
Miljöhälsorapport 2001



Socialstyrelsen klassificerar från och med år 2001 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 baseras på vetenskap och/eller beprövad erfarenhet. Ett primärt syfte med tematiska översikter och analyser är att de ska ge underlag för kunskapsbaserade beslut på nationell, regional och lokal nivå. Socialstyrelsen svarar för innehåll och slutsatser.

ISBN 91-7201-495-4

Artikelnr. 2001-111-1

Tryck: Modin Tryck, Stockholm januari 2001

Omslag: Fhebe Hjältn

Omslagsfoto: Lena Paterson/Tiofoto, Lars Dahlström/Tiofoto, Jan Collsiö/Pressens Bild,
Nils-Johan Norenlin/Tiofoto, Mikael Bertmar/Tiofoto, Jan Rietz/Tiofoto

Sättning: Per-Erik Engström

Förord

Miljöhälsorapport 2001 är den första rapporten med en beskrivning av det nationella läget när det gäller hälsorisker i miljön och miljörelaterad ohälsa, som nu överlämnas till regeringen.

Syftet med rapporten är att ge underlag för prioriteringar och beslut inom området miljö och hälsa. Målgruppen är myndigheter inom miljö- och hälso-skyddet på lokal, regional och central nivå, aktörer inom hälso- och sjukvård och miljömedicin, liksom inom olika sektorer med verksamheter som kan ha betydelse för förekomsten av hälsorisker i miljön och miljörelaterad ohälsa, samt en intresserad allmänhet. En viktig målsättning med rapporten är att ge underlag för tillämpning av miljöbalansen samt för revidering, genomförande och uppföljning av de nationella miljömålen.

Institutet för Miljömedicin (IMM) har, tillsammans med Miljömedicinska enheten vid Stockholms läns landsting (MME), på Socialstyrelsens uppdrag utarbetat rapporten. Uppdraget har varit att beskriva den kunskap som finns om de riskfaktorer i den fysiska miljön som bedöms vara mest intressanta ur hälsosynpunkt, att göra en skattning av exponering bland befolkningen för några viktiga riskfaktorer samt att skatta den fysiska miljöns betydelse för folkhälsan i Sverige, uppdelat på olika sjukdomsgrupper. Enligt uppdraget skulle särskild vikt läggas vid luftföroreningar. En betydelsefull del i arbetet har varit att utvärdera resultaten från en nationell miljöhälsoenkät (NMHE 99) som besvarats av 11 233 slumpvis utvalda personer.

Varje faktaavsnitt avslutas med en referenslista som med avsikt hållits kort och som därför främst tar upp litteraturöversikter samt enskilda arbeten

som bedömts vara särskilt viktiga eller som tar upp svenska förhållanden.

Rapporten omfattar inte arbetsmiljöfrågor.

Följande personer har medverkat i arbetet: Från IMM: doc. *Katarina Victorin* (projektledare, inledning, akrylamid, kemikalier i hushåll, sammanfattning, slutsatser m.m.), prof. *Göran Pershagen* (joniserande strålning inklusive radon, lungcancer), prof. *Marie Vahter* (arsenik, kvicksilver, kadmium, njurskador), prof. *Thomas Lindvall* (besvär och symtom till följd av inomhusmiljö, samhällsbuller, rapporterade besvär och symtom), prof. *Anders Ahlbom* (elektromagnetiska fält, UV-ljus, hudcancer), prof. *Ulf de Faire* (vattenhårdhet, hjärt-kärlsjukdom), dr med. vet. *Marika Berglund* (bly, osteoporos, hälsorelaterad miljöövervakning), dr med. vet. *Lennart Dock* (koppar, förorenad mark), dr med. vet. *Annika Hanberg* och dr med. vet. *Agneta Falk Filipsson* med medverkan av doc. *Helen Håkansson* (persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar, hormonpåverkande miljöföroreningar), dr *Fredrik Nyberg* (miljötabaksrök, allergi och annan överkänslighet i luftvägar). Från MME: dr med. vet. *Tom Bellander* (miljöhälsoenkäten, luftföroreningar), statistiker *Niklas Berglind*, statistiker *Helena Svensson* och dr *Bodil Carlstedt-Duke* (miljöhälsoenkäten, bearbetning av enkätsvar), dr *Lena Hillert* (elkänslighet), dr *Lena Staxler* (luftföroreningar) och doc. *Magnus Wickman* (bidrag till allergi och annan överkänslighet i luftvägar). Andra medverkande experter har varit epidemiolog *Yvonne Andersson* från Smittskyddsinstitutet (smittspridning via vatten och föda) samt prof. *Carola Lidén* från Yrkes- och miljödermatologiska

enheten vid Stockholms läns landsting med medverkan av doc. *Birgitta Meding* från Arbetslivsinstitutet (allergi och annan överkänslighet i hud).

För Socialstyrelsen har enhetschef *Martin Eriks-*

son samt föredragande läkarna i miljömedicin doc. *Magnus Svartengren* och överläkare *Lars Järup* medverkat i preciseringen av rapportens innehåll och följt arbetet.

För Socialstyrelsen

För Institutet för Miljömedicin

För Miljömedicinska enheten
Stockholms läns landsting

Kerstin Wigzell
Generaldirektör

Göran Pershagen
Föreståndare och prefekt

Magnus Wickman
Enhetschef och docent

Författare till Miljöhälsorapport 2001

Anders Ahlbom
Yvonne Andersson
Tom Bellander
Niklas Berglind
Marika Berglund
Bodil Carlstedt-Duke
Lennart Dock
Ulf deFaire
Agneta Falk Filipsson

Annika Hanberg
Lena Hillert
Carola Lidén
Thomas Lindvall
Fredrik Nyberg
Göran Pershagen
Lena Staxler
Helena Svensson
Marie Vahter
Katarina Victorin (projektledare)

Innehåll

Förord	3	Kvävedioxid	34
1. Sammanfattning	7	Ozon	39
Luftföroreningar utomhus	8	Luftföroreningar och cancer	42
Inomhusmiljö	9	Uppskattning av hälsoproblemens omfattning	46
Metaller och persistenta organiska ämnen	10	Sammanfattande bedömning	53
Fysikaliska miljöfaktorer	12	Inomhusmiljö	56
Smittspridning via vatten och livsmedel	13	Besvär och symtom i inomhusmiljöer	56
Sammanfattning av vissa miljöfaktorers kvantitativa betydelse ur hälsosynpunkt	14	Miljötabaksrök	60
2. Inledning	15	Vatten	67
3. Nationella miljöhälsoenkäten		Vattenförhållanden generellt i Sverige	67
1999 (NMHE 99)	19	Smittspridning	68
Frågeformuläret	20	Arsenik	74
Svarsfrekvens	20	Koppar	76
Internt bortfall	20	Vattnets hårdhet	78
Skattningar av förekomster i befolkningen	20	Akrylamid	81
4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter	23	Föda	83
Luftföroreningar utomhus	24	Smittspridning via livsmedel	83
Utsläpp från vägtrafik och övriga fordon	25	Kvicksilver	90
Utsläpp från uppvärmning	25	Kadmium	94
Långväga transport av luftföroreningar	26	Bly	98
Mätvärden och gränsvärden	27	Persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar (POP)	102
Luftburna partiklar	28	Hormonstörande miljöföroreningar	114
		Klororganiska miljöföroreningar (PCB, DDT och dioxiner)	116
		Ftalater	116

Alkylfenoler	118	Sammanfattande bedömning	171
Sammanfattande bedömning	119	Hudcancer	173
Förorenade markområden	120	Hjärt-kärlsjukdomar	174
Kemikalier i hushåll	122	Orsaker till hjärt-kärlsjukdom	174
Samhällsbuller	124	Fysikaliska och kemiska miljöfaktorer	174
Problembeskrivning	124	Sammanfattande bedömning	176
Joniserande och icke-joniserande strålning	135	Benskörhet (osteoporos)	178
Joniserande strålning	135	Sammanfattande bedömning	180
Icke-joniserande strålning	138	Njurskador	182
5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade	145	Sammanfattande bedömning	183
Allergi och annan överkänslighet i luftvägar och hud	147	Rapporterade besvär och symtom	184
Sjukdomar i luftvägarna	149	6. Hälsorelaterad miljöövervakning	187
Hudsjukdomar	161	Nationell och regional miljöövervakning	188
Lungcancer	169	Övervakning av människors exponering för miljöfaktorer	188
Rökning och yrkesmässig exponering	169	Studier av miljörelaterad exponering och ohälsa	189
Luftföroreningar	169	Bilagor	193
Radon	170	1. Normvärden för luftföroreningar	194
Miljötabaksrök	171	2. Nationell Miljöhälsoenkät 1999 (NMHE 99)	197

1. Sammanfattning

1. Sammanfattning

På uppdrag av Socialstyrelsen har Institutet för Miljömedicin vid Karolinska Institutet (IMM) och Miljömedicinska enheten vid Stockholms läns landsting (MME) tagit fram Miljöhälsorapport 2001. Även utomstående experter har deltagit i arbetet. Ett viktigt underlag är den nationella miljöhälsoenkät (NMHE 99), som besvarats av 11 233 personer i åldrarna 19–81 år. Ett slumpmässigt urval av 750 personer gjordes från vart och ett av de 21 länen. Svarefrekvensen var 72,5 procent.

Även om miljön i Sverige i många avseenden har förbättrats under de senaste decennierna och den miljörelaterade ohälsan därmed i flera fall sannolikt har minskat genom skärpta krav på utsläpp från industrier, förbränningsanläggningar och trafik, kvarstår många problem som kan medföra hälsorisker för befolkningen. Nya problem tillkommer också, t.ex. genom den ökade användningen av kemikalier i olika produkter som kan spridas i miljön. Fortsatt vaksamhet och systematisk bevakning av utvecklingen är därför nödvändig.

De miljöfaktorer som tagits upp i denna rapport är sådana som är relativt väl studerade eller där man av välgrundad anledning kan misstänka att de medför en hälsorisk. Bedömningarna kan grovt delas upp i tre grupper. För en mindre grupp miljöfaktorer har vi så god kunskap att det går att uttala sig om omfattningen av de hälsomässiga konsekvenserna i Sverige. För en större grupp miljöfaktorer har vi relativt goda kunskaper, men inte tillräckliga för att kunna uttala oss om i vilken utsträckning människor verkligen påverkas negativt av den aktuella exponeringen. I den tredje gruppen ingår mindre väl kända miljöfaktorer för vilka det ändå finns välgrundad misstanke om hälsorisker. Rapporten fokuserar på ett begränsat antal miljöfaktorer. Vissa ämnen som i den tidigare Miljöhälsoutredningen (SOU 1996:124) bedömdes som mindre viktiga på grund av låg toxicitet (giftighet), låg ex-

ponering eller på grund av att de är väl reglerade i lagstiftningen, tas inte upp här. Andra ämnen där man i dag har alltför bristfällig kunskap tas inte heller upp. Vissa av dessa kan bli aktuella att ta upp i kommande rapporter.

Luftföroreningar utomhus

Luftföroreningssituationen utomhus i Sverige har förbättrats under de senaste decennierna, särskilt halterna av svaveldioxid, men även kvävedioxid- och sothalterna visar en nedåtgående trend. Detta beror på emissionsbegränsande åtgärder inom industri-, trafik- och energisektorerna samt energibesparande åtgärder inom byggnadssektorn. Halterna av inandningsbara partiklar (PM₁₀) och ozon har dock inte minskat. Nivåerna av PM₁₀, ozon och i viss utsträckning kvävedioxid överstiger på många platser tidvis de riktvärden som från hälsosynpunkt inte bör överskridas enligt rekommendationer från IMM.

Synen på luftföroreningars skadeverkningar har skärpts avsevärt under det senaste decenniet, främst på grund av att undersökningar från ett flertal länder visat negativa hälsoeffekter vid allt lägre luftföroreningsnivåer. Trots att luftföroreningssituationen på flera sätt förbättrats är det därför sannolikt att dagens nivåer på många ställen är förknippade med negativa hälsoeffekter.

Kortsiktiga variationer i luftföroreningsnivåer utomhus har i många studier visat sig samvariera med lungfunktion, astma- och bronkitsymtom, symtom från nedre luftvägarna hos barn, sjukhusinläggningar och dödstal. Studierna har främst utförts i stadsområden, med en blandning av luftföroreningar från trafik, uppvärmning och industri. Man har inte kunnat peka ut någon undre gräns för dessa effekter. Få studier har gjorts i miljöer med så låga nivåer av luftföroreningar som de som upp-

1. Sammanfattning

träder i Sverige. Det är ännu inte klart vilken eller vilka luftföroreningar som är huvudorsaken och heller inte vilka effekter som uppträder vid de lägsta nivåerna. Mekanismerna är också oklara. Skilda faktorer framträder olika tydligt i befolkningsstudier, men små partiklar, ozon och kvävedioxid anses vara de främsta enskilda kandidaterna. Det är svårt att uppskatta omfattningen av sjuklighet i Sverige som beror på kortsiktiga variationer i luftföroreningsnivåer utomhus, men antalet sjukhusinläggningar som beror på dessa har uppskattats till storleksordningen något tusental, dvs. mindre än en halv procent av de totalt ca 380 000 inläggningarna årligen för sjukdomar i luftvägar, hjärta och kärl.

I tre nordamerikanska studier har man sett en långsiktigt förhöjd dödlighet i områden med högre luftföroreningsnivåer, främst knuten till partiklar. Om man antar att man kan översätta dessa resultat till förhållandena i Stockholms län skulle de motsvara att luftföroreningar förkortar invånarnas livslängd med i genomsnitt ca två månader. Denna påverkan kan jämföras med trafikolyckor som ger ca en månads genomsnittlig förkortning av livslängden sett över hela befolkningen i länet.

Ungefär var tionde invånare anger i NMHE 99 att de känt någon form av besvär från luftföroreningar utomhus, oftast från bilavgaser och vedeldningsrök. Bland dem med sovrumsfönster mot större gata, trafikled eller industri (totalt drygt 400 000 vuxna i hela landet) stördes mer än var femte av bilavgaser. Besvär från bilavgaser var vanligast i Stockholms län (8 procent). Besvär från lukt från industrier var störst i norrlandslänet och i Blekinge (2–3 procent). Besvär från vedrök var högst i Jönköpings, Kronobergs och Kalmar län.

Grupper som oftare rapporterar besvär från luftföroreningar var de med astma eller allergiska besvär från ögon eller näsa. I NMHE 99 rapporterade

nästan 30 procent av den vuxna befolkningen ett eller flera av dessa besvär. Enligt enkätsvaren är det 10 procent av befolkningen i åldrarna 19–81 år som har eller har haft astma eller fått läkar diagnosen astma. I åldrarna 19–29 år var andelen så hög som ca 15 procent. Ingen skillnad sågs mellan storstadsregionerna och övriga landet, men astma rapporterades mer i norr än i söder. Drygt 20 procent av befolkningen rapporterade att de har eller har haft hösnuva eller annan allergisk snuva. Andelen var högst i Stockholms län.

Cancerframkallande ämnen bildas framför allt vid ofullständig förbränning. En ny epidemiologisk undersökning från Stockholms län talar för att luftföroreningar kan förorsaka 100–200 lungcancerfall per år i landet; framför allt knutet till utsläpp från vägtrafiken. IMM:s föreslagna lågrisknivå för bensen överskrids i många tätorter, även om halterna har sjunkit under senare år. Även lågrisknivån för bens(a)pyren (indikator på tyngre, polyaromatiska kolväten, PAH) överskrids i Stockholm och Göteborg. Mätdata saknas från andra tätorter.

Inomhusmiljö

Rapporter av besvär och symtom relaterade till inomhusmiljöer är förhållandevis vanliga i Sverige. Drygt en miljon människor rapporterar symtom som de anser beror på inomhusmiljön (i bostaden, i skolan eller på arbetet). I NMHE 99 rapporterade 3 procent trötthet som de anser beror på inomhusmiljön i bostaden, 1 procent huvudvärk, 2 procent klåda, sveda, irritation i ögonen samt 4 procent irriterad, täppt eller rinnande näsa. En dålig inomhusmiljö kan bidra till uppkomsten av allergier, framför allt mot husdammskvalster, och luftvägsinfektioner samt förvärra vissa överkänslighetsreaktioner. Fuktrelaterade indikationer i byggnader kan ha stor hälsomässig betydelse.

1. Sammanfattning

Radon i bostäder är ett dominerande strål-skyddsproblem i vårt land. Mellan 200 000 och 400 000 individer beräknas vara utsatta för radonhalter överstigande det svenska gränsvärdet (400 Bq/m³). En riskbedömning baserad på epidemiologiska studier av radonexponerade i bostäder talar för att radon orsakar ca 400 lungcancerfall årligen, huvudsakligen bland rökare. Flera decenniers exponering för radon i bostaden motsvarande det svenska gränsvärdet skulle enligt den aktuella riskuppskattningen medföra en ökning av lungcancer-risken på ca 30 procent jämfört med risken hos en person med exponering vid riksgenomsnittet (100 Bq/m³). För en icke-rökare motsvarar detta en genomsnittlig riskökning på 0,2 procent att drabbas av lungcancer under livet. Ökningen av livstidsrisken för lungcancer knuten till radonexponering vid 400 Bq/m³ hos en rökare beror på rökvanorna, men kan vara tio gånger större eller mer.

Enligt NMHE 99 utsätts 11 procent av befolkningen dagligen för s.k. miljötobaksrök (passiv rökning). I den arbetsföra befolkningen är hemmet (5,6 procent) och arbetsplatsen (5,2 procent) fortfarande de viktigaste källorna, men exponering på annan plats rapporteras också av 3,8 procent. Den rapporterade exponeringen är lägre än vad som kommit fram i tidigare enkätundersökningar. Skåne har den högsta andelen och Jämtland den lägsta. Barn som utsätts för miljötobaksrök får fler luftvägsinfektioner och öroninflammationer och behöver oftare sjukhusvård än barn som inte exponeras. Det har beräknats att 20–30 procent av s.k. småbarnsastma kan bero på miljötobaksrök. Även astmaförekomst hos barn i åldrarna över fyra år och vuxna visar svaga samband till miljötobaksrök. Samverkans effekter har visats mellan miljötobaksrök, exponering för husdammskvalster och pälsdjur då det gäller astmautveckling bland barn. Miljötobaksrök kan även leda till besvär, luftvägssymtom

och påverkan på lungfunktionen hos många, bl.a. personer med astma. Enligt NMHE 99 upplever nästan två tredjedelar (61 procent) av dem som rapporterar astma besvär i dammiga eller rökiga miljöer. Miljötobaksrök beräknas orsaka ca 30–60 fall av lungcancer och något fall av plötslig spädbarnsdöd årligen i Sverige. Miljötobaksrök har också samband med hjärt-kärlsjukdom och har beräknats kunna orsaka ett drygt tusental insjuknanden i hjärtinfarkt och ischemisk hjärtsjukdom årligen i landet, många med dödlig utgång.

Ett stort antal kemiska ämnen i produkter som kommer i kontakt med huden är allergiframkallande och många faktorer är hudirriterande och ger upphov till eksem. Handeksem förekommer hos cirka 10 procent av den vuxna befolkningen. 15–20 procent beräknas ha någon kontaktallergi och den viktigaste orsaken är nickel, följt av krom, konserveringsmedel och parfymämnen. Cirka 15 procent av kvinnorna och några procent av männen är nickelallergiska. Genom att minska exponeringen för dessa kontaktallergen kan uppkomst av sjukdom och symtom hos de redan allergiska förhindras. Begränsning av flera ämnen har därför införts i EU (bl.a. nickel) och i Sverige (bl.a. krom i cement).

Metaller och persistenta organiska ämnen

Metaller och persistenta organiska ämnen har det gemensamt att när de väl har spridits i naturen, via utsläpp till luft eller vatten eller indirekt genom innehållet i olika produkter, så kommer de att finnas kvar under mycket lång tid och eventuellt tas upp och ansamlas i grödor, fisk eller vilt.

De från miljöförorenings synpunkt viktigaste metallerna är bly, kadmium och kvicksilver, för vilka människors intag huvudsakligen sker via födan, samt arsenik som kan finnas naturligt i förhöj-

1. Sammanfattning

da halter i djupborrade brunnar i vissa områden.

En rad riskbegränsande åtgärder, nationellt och internationellt, har medfört en minskad spridning av bly i den yttre miljön under de senaste 20 åren. Detta har medfört minskad blyexponering i befolkningen. Bly kan ge skador på nervsystemet. Foster och små barn är speciellt känsliga. Symtomen är fördröjd utveckling, nedsatt intellektuell kapacitet (lägre IQ) och beteendestörningar. Idag ligger blodblyhalterna i den svenska befolkningen generellt under de nivåer där effekter på foster och barns utveckling kunnat iakttagas. Marginalen är dock relativt liten.

Tiotusentals sjöar i Sverige har förhöjda halter av metylkvicksilver i fisk till följd av tidigare kvicksilverutsläpp. Det finns inget som tyder på att halterna i fisk minskar. Kviksilver kan liksom bly ge skador på hjärnans utveckling. Fosterstadiet bedöms vara den mest kritiska tidsperioden. Nyligen genomförda studier på Färöarna tyder på att effekter på barns språkutveckling, minne och uppmärksamhet kan uppstå vid lägre exponeringsnivåer än WHO:s rekommenderade högsta tolerabla intag. För att undvika risken för fosterskador har Livsmedelsverket gett ut kostrekommendationer som innebär att ”gravida kvinnor och kvinnor som planerar att skaffa barn snart, helt bör avstå från att äta gädda, abborre, gös, lake, ål och hälleflundra”. I NMHE 99 svarade strax under 2 procent att de var högkonsumenter av insjöfisk (konsumtion en gång per vecka eller oftare). Totalt 10 procent uppgav att de åt insjöfisk en gång per månad eller oftare. I de tre nordligaste länen utgjorde dessa ca 20 procent. Det framgår av enkäten att även kvinnor i barnafödande ålder äter insjöfisk. En närmare kartläggning av exponeringssituationen är därför angelägen.

Användningen av kadmium i olika produkter har begränsats i Sverige och utsläppen till luft och vatten har minskat kraftigt sedan 1970-talet. Till-

förseln av kadmium till åkermark främst via handelsgödsel och rötslam har också minskat. Det sker dock fortfarande en genomsnittlig nettoökning av kadmiuminnehållet i åkermark. Kadmium tas relativt lätt upp i växter. Den viktigaste exponeringskällan för kadmium är kosten, främst spannmålsprodukter, rotfrukter, grönsaker och skaldjur. Rökare har högre kadmiumexponering än icke-rökare, eftersom tobak innehåller kadmium. Kadmium kan ge njurskador, och troligen även bidra till benskorhet. Nyligen genomförda svenska undersökningar tyder på att några procent av befolkningen har kadmiumhalter i njure över 50 mg/kg, den nivå där tecken på njurpåverkan kan iakttagas. Kadmiumexponeringen bör således sänkas för att hälsorisker ska kunna undvikas. Detta innebär att halterna i ovannämnda födoämnen måste sänkas, eftersom vi av hälsoskäl rekommenderas att äta mer av sådan fiberhaltig kost.

Arsenik kan förekomma i dricksvatten, framför allt i bergborrade brunnar, i områden med naturligt höga arsenikhalter i berggrunden. Begränsade svenska undersökningar tyder på att gränsvärdet 10 µg/l kan överskridas i 10 procent av de borrhade brunnarna. Epidemiologiska studier har visat att arsenik kan ge cancer, främst i hud, lunga och urinblåsa. Den sammanlagda livstidsrisken för cancer vid 50 µg/l i dricksvattnet har beräknats till 0,1–1 procent. Detta betyder att cancerrisken vid 10 µg/l sannolikt överskrider lågrisknivån ett cancerfall per 100 000 personer. Det är därför angeläget att mer systematiskt kartlägga arsenikhalterna i svenska grundvatten. Nickel och krom orsakar kontaktallergi och eksem hos en stor andel av befolkningen.

Klorerade miljöföroreningar som dioxiner och PCB är svårnedbrytbara i naturen, och eftersom de är fettlösliga ansamlas de i t.ex. fet fisk. Fet östersjöfisk (lax och strömming) har tidigare varit den

1. Sammanfattning

största källan till människors exponering för sådana ämnen. Halterna av dioxiner och PCB har dock minskat under de senaste decennierna. Eftersom konsumtionen av fet östersjöfisk är relativt låg så bidrar nu mjölkprodukter och kött lika mycket som fisk till befolkningens genomsnittliga exponering för dessa ämnen. För kontinuerlig lågdosexponering via födan har cancer, påverkan på immunförsvaret samt reproduktions- och utvecklingsstörningar identifierats som de kritiska effekterna i djurförsök. PCB har lägre toxicitet än dioxiner, men människor exponeras för betydligt högre halter av PCB. Det genomsnittliga sammantagna intaget av dioxiner och dioxin-lika PCB ligger på ungefär samma nivå som det rekommenderade högsta tolerabla intaget. Vissa studier tyder på att subtila effekter på barns utveckling förekommer vid dessa nivåer. Livsmedelsverket rekommenderar därför att ”flickor och kvinnor i barnafödande åldrar gärna kan äta fet fisk från Östersjön, Bottenhavet, Väneren och Vättern en gång i månaden men inte mer. Män och äldre kvinnor kan äta sådan fisk en gång i veckan men inte mer”.

Kunskapen om de flesta bromerade flamskyddsmedel är begränsad, men förekomst och svårnedbrytbarhet i miljön, och strukturella likheter med andra mer välkända miljögifter (t.ex. PCB), utgör en varningssignal om potentiella hälsoeffekter. De allvarligaste effekterna i djurförsök är påverkan på reproduktion och fosterutveckling. Polybromerade difenyletrar (PBDE) är en viktig grupp av bromerade flamskyddsmedel, bl.a. på grund av stor tillverkningsvolym och omfattande spridning i miljön. Halterna av PBDE ökar kraftigt i modersmjölk. Sverige har för avsikt att anmäla ett förbud av PBDE och PBB (polybromerade bifenyl) till EU.

Frågan om hormonpåverkande miljöföroreningars betydelse har väckt stort uppseende under senare år, framför allt vad gäller östrogena effekter.

Sådana effekter har iakttagits hos vilda djur som fåglar och fiskar. Om sådana effekter också förekommer hos människan till följd av exponering för miljöföroreningar är ännu oklart. Underlaget är otillräckligt för riskbedömning av de flesta ämnen. Detta är dock ett viktigt område eftersom kunskapen från djurförsök tyder på att foster och spädbarn är mest känsliga för dessa ämnen och att effekterna uppkommer vid relativt låg exponering.

Fysikaliska miljöfaktorer

Samhällsbuller är ett utbrett miljöproblem och är den störning som berör det största antalet människor i Sverige. WHO:s riktvärden för samhällsbuller beräknas överskridas för mer än 2 miljoner personer. Nära 1 miljon vuxna rapporterar besvär av buller i sin bostad (22 procent). Ljud från grannar och vägtrafik är de bullerkällor som besvärar flest människor. NMHE 99 visar att ca 9 procent av befolkningen besväras av ljud från grannar respektive vägtrafikbuller minst en gång per vecka, i eller i närheten av sin bostad. Särskilt anmärkningsvärt är att besvärande ljud från grannar och fastighetens egna fläktar är vanliga (ca 13 respektive 7 procent) i de modernaste flerbostadshusen även om besvären är något mindre vanliga än i hus byggda 1976–1985. Förutom att människor upplever sig vara störda ger buller också upphov till t.ex. försämrad hörsel, minskad förmåga att uppfatta tal och sömnstörningar. Buller kan också påverka människans fysiologiska funktioner och kan möjligen medföra en ökad risk för högt blodtryck. Särskilt oroande är att barn och ungdomar utsätts för hörselskadande buller i en utsträckning som inte verkar ha skett tidigare.

Under senare år har cancerriskerna med elektromagnetiska fält från kraftledningar och elektriska apparater diskuterats mycket, samt eventuella häl-

sorisker i samband med användning av mobiltelefoner. En överrisk för leukemi hos barn boende nära kraftledningar har setts i bl.a. en svensk studie. I Sverige inträffar årligen omkring 70 fall av leukemi hos barn. Med den exponeringsförekomst som diskuteras här skulle mindre än ett fall per år kunna hänföras till exponering för magnetfält. Klara bevis för en cancerframkallande effekt av magnetfält saknas, men data är ändå sådana att man bör vara återhållsam med onödig exponering.

Den enda idag kända mekanismen för hälsoeffekter från mobiltelefonens frekvensområde är temperaturstegring till följd av den energi som absorberas i kroppen. Befintliga gränsvärden är tillräckligt restriktiva med hänsyn till risken för sådana effekter. Beträffande andra tänkbara effekter, t.ex. hjärntumörer, har det diskuterats om de aktuella elektromagnetiska fälten skulle kunna verka genom någon annan ännu okänd mekanism, och att mer eller mindre långvarig exponering skulle kunna medföra en ökad risk. Ett fåtal hittills utförda epidemiologiska studier är i stort sett negativa. Flera epidemiologiska studier är på väg att publiceras, och omfattande forskning pågår.

Smittspridning via vatten och livsmedel

Vatten- och livsmedelsburna sjukdomsutbrott rapporteras (frivillig rapportering) till Livsmedelsverket och/eller Smittskyddsinstitutet. Enligt statistiken förekommer 2–10 vattenburna och ca 100 livsmedelsburna utbrott av mag-tarmsjukdomar varje år. Antalet människor som rapporterats blivit sjuka på grund av vattenburen smitta är 100–14 000 årligen, och motsvarande siffror för livsmedelsburen smitta är 2 000–3 000. Allmänt sett har Sverige en bra kvalitet på råvattnet och dricksvattnet. Det är framför allt dåliga tekniska lösningar och konstruktioner eller direkta misstag som orsakat vattenburna utbrott. Livsmedelsburen smitta beror på en samverkan av olika faktorer som smittsamma mikroorganismer i produkten i kombination med felaktig hantering och temperaturer. Mörkertalet vad gäller matförgiftningar är stort. I NMHE 99 uppger 3 procent att de blivit matförgiftade i hemmet under det senaste året och 5 procent att de blivit det på restaurang i Sverige. Det skulle innebära att drygt 400 000 personer matförgiftas varje år. Detta stämmer väl med tidigare studier.

1. Sammanfattning

Sammanfattning av vissa miljöfaktorers kvantitativa betydelse ur hälsosynpunkt

I tabellen nedan har de kvantitativa uppskattningar som kunnat göras inom ramen för detta arbete sammanställts. Det måste betonas att uppskattningarna är mycket grova. För närmare beskrivning av de miljörelaterade hälsoriskerna hänvisas till de aktuella kapitlen.

Tabell 1. Kvantitativ betydelse av olika miljöfaktorers hälsoeffekter enligt grova skattningar.

Miljöfaktor	Förekomst (prevalens)	Antal fall per år (incidens)	Exponering/trend
Luftvägsskadande luftföroreningar	10 % besvärade av luftföroreningar	Ca tusen sjukhusinläggningar (< 0,5 % av alla inläggningar i luftvägs- och hjärt-kärlsjukdomar)	NO ₂ minskar, men ej ozon eller PM ₁₀ . Rekommenderade värden överskrids
Cancerframkallande luftföroreningar		100–200 lungcancerfall	Bensen minskar, men ej PAH. Lågrisknivåer överskrids
Inomhusmiljö	10–20 % besvärade av inomhusmiljön. 7 % har symtom av bostaden		
Radon		400 fall av lungcancer	200 000–400 000 exponeras över gränsvärdet
Miljötabaksrök		30–60 fall av lungcancer, drygt 1000 insjuknanden i hjärtinfarkt och ischemisk hjärtsjukdom	Minskande exponering generellt
Smittspridning via vatten		2–10 utbrott 100–13 600 magsjuka	Minskar ej
Smittspridning via föda		Ca 100 utbrott 300 000–500 000 magsjuka	Minskar ej
Bly	Sannolikt inga mätbara effekter		Har minskat sedan 70-talet, men ej längre
Metylkviksilver i fisk		Okänt antal	Minskar troligen ej
Kadmium i kosten	I storleksordningen 5 000–10 000 personer uppskattas ha njurpåverkan		Sannolikt fortfarande liten ökning Rökning medför betydande exponering
Arsenik i vatten		Upp till 2 cancerfall	Naturlig förekomst
Nickel	Ca 15 % av kvinnorna är nickel-allergiska genom hudkontakt med föremål som avger nickel		Hittills ökande exponering, men ny lagstiftning begränsar
Dioxiner och PCB		Okänt antal	Genomsnittligt intag ligger vid det högsta tolerabla intaget. Exponeringen minskar långsamt eller inte alls längre
Bromerade flamskyddsmedel		Kunskap saknas	Ökar
Hormonpåverkande ämnen		Kunskap saknas	Kunskap saknas
Buller	Ca 20 % störda av vägtrafik och grannar		Vägtrafikbuller oförändrat? Buller från fläktar och fastighetsinstallationer ökar
Elektromagnetiska fält från kraftledning		< 1 fall av barnleukemi	Oförändrat
Magnetfält från mobiltelefoner		Inga hälsorisker dokumenterade	Ökar kraftigt
UV-ljus	Orsakar stor andel av hudcancer		Framför allt beroende på solvanor

2. Inledning

2. Inledning

Sverige har en lång tradition av en hög hälsoskyddsnivå. Åtgärder inom hälsoskyddet har i ett historiskt perspektiv haft stor betydelse för de påtagliga folkhälsoförbättringar som åstadkommit under 1900-talet. Hälsoskydd kan definieras som åtgärder i samhället för att förebygga eller undanröja hälsorisker i miljön. Miljömedicin kan definieras som kunskaper om samband mellan miljö och hälsa och utgör ett viktigt beslutsunderlag för prioriteringar inom hälsoskyddet.

Hälsoskyddet har tre huvuduppgifter:

- Att upprätthålla den basala hälsoskyddsnivån i samhället för bl.a. vatten, avlopp, livsmedel, avfallshantering, renhållning, bostadshygien. Om denna skyddsnivå inte upprätthålls kan det bli en kraftig tillbakagång i folkhälsan.
- Att åtgärda dagens problem t.ex. radon, luftföroreningar i tätorter, brister i inomhusmiljön, buller, och miljögifter som kan påverka människors hälsa.
- Att ha beredskap för hantering av nya ”larm” genom att förse samhället med kompetens för riskbedömning, riskvärdering, riskhantering och riskkommunikation.

För samtliga dessa delar behövs tillgång till miljömedicinskt beslutsunderlag.

Miljöbalken och de nationella miljömålen är två viktiga instrument för att förebygga och reducera hälsorisker i miljön och miljörelaterad ohälsa. Hälsoskyddet är väl integrerat i både miljöbalken och miljömålen. Denna rapport ska bidra med beslutsunderlag främst för tillämpningen av miljöbalken lokalt, regionalt och centralt, samt för genomförande, uppföljning och revidering av de nationella miljömålen.

”Environment and Health for Europe” är en process som initierats av WHO-Europa. Med fem års mellanrum har miljö- och hälsoministrarna i Euro-

paretionens medlemsländer gemensamma konferenser. Vid den första konferensen år 1989 antogs en stadga för miljö och hälsa. Vid nästa konferens 1994 antogs en ”Declaration on Action for Environment and Health in Europe”. Varje land åtog sig då att utarbeta nationella handlingsprogram för att minska hälsorisker i miljön. Den svenska Miljöhälsoutredningen (SOU 1996:124) var ett led i detta. Idag har cirka 80 procent av WHO-Europaregionens medlemmar antagit nationella handlingsprogram för miljö och hälsa.

Den tredje ministerkonferensen om miljö och hälsa i London 1999 organiserades gemensamt av WHO, EU-kommissionen och Storbritannien. Man framhöll bl.a. att Europaregionen fortfarande står inför många utmaningar när det gäller miljö och hälsa, även om framsteg inom flera områden har gjorts under de senaste tio åren.

Londonkonferensen understryker vikten av att miljö- och hälsofrågorna inte får diskuteras åtskilda utan att en samlad syn bör eftersträvas. Arbetet med hälsoskydd och miljömedicin i Sverige följer denna linje, bl.a. genom att skyddet av människors hälsa har integrerats i miljöbalken och i de nationella miljömålen. Sverige har även på det lokala planet en lång tradition av att arbeta integrerat med miljö- och hälsoskyddsfrågor och har en god miljömedicinsk kompetens.

Den statliga Miljömålskommittén lämnade sitt betänkande (SOU 2000:52) sommaren 2000, där man bl.a. genom delmål och etappmål lämnar förslag till preciseringar av de övergripande nationella miljö kvalitetsmålen som beslutades av Riksdagen 1999. Socialstyrelsen har haft i uppdrag att vidareutveckla hälsorelaterade delmål och åtgärder i miljömålsarbetet.

Många av de hälsorelaterade miljömål som föreslogs av Miljöhälsoutredningen 1996 tas upp på nytt inom miljömålsarbetet och Miljöhälsoutred-

2. Inledning

ningens betänkande ska enligt direktiven till Miljömålskommittén beaktas i miljömålsarbetet. Beträffande miljö kvalitetsmålet "En giftfri miljö" så tas detta upp i Miljö kvalitetsmålskommitténs betänkande, men behandlas mera utförligt av Kemikalieutredningen (SOU 2000:53), vars betänkande också kom sommaren 2000.

I en av bilagorna till Miljö hälsoutredningen (SOU 1996:124) beskrevs hälsoriskerna förknippade med ett stort antal olika miljö faktorer. För förslagen till mål och åtgärder i betänkandet gjordes dock ett urval, så att rekommendationer endast togs fram för ett antal speciellt viktiga faktorer. I Miljö hälsorapport 2001 som nu presenteras tas delvis samma ämnen upp, med tonvikt på nya data som eventuellt förändrar riskbedömningen, samt kompletterat med frågor som aktualiserats under de senaste åren. Beskrivningen sker dels utifrån exponering, dels utifrån sjukdomar och besvär.

Att väga betydelsen av vissa miljö föroreningar framför andra är svårt och förutsätter flera typer av mer eller mindre osäkra antaganden. Det måste byggas på riskbedömningar, och underlaget för sådana är ofta ofullständigt. För många kemikalier finns endast information från djurförsök, vilket innebär att extrapoleringar måste göras både från försöksdjur till människor, och från höga experimentella doser till de oftast låga doser som befolkningen utsätts för. När rekommendationer om högsta acceptabla dagliga intag (ADI) eller motsvarande tas fram för människor divideras lägsta effekt nivåer (LOEL) eller högsta nivåer utan effekt (NOEL) från djurförsöken med relativt stora osäkerhetsfaktorer (ofta 100). Detta innebär att om vissa befolkningsgrupper exponeras för högre halter än de rekommenderade så går det ändå inte att säga om och i så fall hur många som kan tänkas komma att drabbas av hälsoeffekter.

För flera miljö faktorer finns epidemiologiska

studier som beskriver sambandet mellan exponeringsnivåer hos människor och risk för att drabbas av en viss sjukdom. I sådana fall används oftast en lägre osäkerhetsfaktor vid rekommendation av högsta acceptabla exponeringsnivåer än när man utgår från enbart djurförsöksdata. Dessutom kan sådana studier ibland användas som underlag för grova kvantitativa riskuppskattningar av antalet drabbade om man har kunskap om faktiska exponeringsnivåer (t.ex. luftföroreningar som ozon och partiklar, där underlag som möjliggör sådana teoretiska beräkningar kommit fram på senare år). Tyvärr saknas dock data på befolkningens exponering för de flesta miljö föroreningar.

För joniserande strålning och sådana cancerframkallande ämnen som samtidigt är mutagena (DNA-skadande) brukar man räkna med att det finns ett samband mellan dos och cancer risk även vid mycket låga doser, vilket gör det möjligt att grovt beräkna teoretiskt antal cancerfall per år vid en viss exponering (t.ex. av radon och vissa luftföroreningar som bensen).

För andra effekter kan information om ohälsa eller exponering erhållas direkt genom enkätundersökningar (t.ex. antalet störda av trafikbuller). En landsomfattande enkät utgör ett viktigt underlag i Nationell Miljö hälsorapport 2001 (för beskrivning se kap. 3). I den mån kvantitativa uppskattningar har kunnat göras i denna rapport vad gäller risker för att drabbas av sjukdom och annan ohälsa så handlar det om beräkningar för hela landets befolkning som inte ger underlag för information om risken för enskilda individer.

De viktigaste faktorerna vid en jämförande bedömning av olika miljö faktorer betydelse ur hälsosynpunkt är hälsoeffekternas allvarlighetsgrad och antalet personer som kan tänkas vara berörda. Många faktorer är inte möjliga att klassa i brist på kunskap. I de fall kvantitativa uppskattningar av

2. Inledning

antal drabbade inte låter sig göras, kan man t.ex. jämföra tänkbara exponeringsnivåer med gränsvärden eller rekommenderade högsta halter. I de fall inte detta heller är möjligt kan viktiga exponeringssituationer pekats ut med angivande av känsliga grupper. Förutom brist på exponeringsdata, så är ofta också den toxikologiska kunskapen om vissa ämnesgrupper så otillräcklig att riskbedömningar blir ogörliga. Andra komplicerande faktorer är t.ex. hur man ska se på små kända risker gentemot potentiella risker i en framtid eller risker till följd av olyckor eller om försiktighetsåtgärder inte följs. Övriga väsentliga aspekter som måste beaktas är att

det kan finnas små grupper i befolkningen som har väsentligt högre exponering än genomsnittet, och att vissa individer kan vara mycket känsligare än andra. Även om sådana högriskgrupper kan identifieras, är det inte självklart hur eventuellt höga risker för små grupper ska värderas jämfört med mycket mindre risker för den genomsnittliga befolkningen. Många faktorer medför alltså att jämförelser och prioriteringar av olika miljöföroreningar/företeelser alltid blir osäkra.

De miljöfaktorer som beskrivs i följande kapitel är dock i allmänhet relativt väl undersökta, och viktiga ur hälsosynpunkt.

3. Nationella miljöhälsöenkäten 1999 (NMHE 99)

Under våren 1999 skickades ett frågeformulär ut till 15 750 personer i hela riket. Målpopulationen var alla i åldrarna 19–81 år som varit bosatta i Sverige under de senaste fem åren. Totalt bestod målpopulationen av 6 357 557 individer. När procentsiffror från den nationella miljöhälsoenkäten (NMHE 99) redovisas i rapporten gäller de alltså för denna population om inget annat anges. För att möjliggöra jämförelser mellan länen gjordes ett slumpmässigt urval av 750 personer från vart och ett av landets 21 län. Frågeformulären framställdes, distribuerades och lästes in maskinellt av Enkätfunktionen vid Statistiska centralbyrån (SCB) i Örebro. Tre påminnelser skickades ut, ett tack- och påminnelsekort till alla samt två påminnelser med ny enkät till dem som inte svarat. En fjärde påminnelse skickades till dem som tillhörde grupper som efter tre påminnelser hade förhållandevis låg svarsfrekvens. Syftet var att lyfta svarsfrekvensen i dessa grupper och på så sätt få ett mindre skevt urval på grund av svarsbortfall. Enkäterna skickades första gången ut i slutet av mars och den sista påminnelsen gick ut i mitten av juni. I augusti 1999 sattes stopp för sent inkomna enkätsvar.

Frågeformuläret

Frågeformuläret bestod av 71 frågor om boende, besvärsupplevelser, hälsotillstånd, rök- och kostvanor samt arbete och utbildning (se bilaga 2 s. 197).

Svarsfrekvens

Tvåhundrafemtiofyra personer i urvalet fick aldrig formuläret på grund av att de flyttat utomlands, avlidit eller av annan orsak inte kunnat nås. Av de 15 496 personer som till slut fick enkäten svarade 11 233 vilket ger en total svarsfrekvens på 72,5 procent. Svarsfrekvensen varierade mellan länen

från 66,9 procent i Västmanlands län till 76,7 procent i Östergötlands län (figur 1). Kvinnor hade generellt högre svarsfrekvens än män (75,2 procent mot 69,8 procent). Svarsfrekvensen var lägst i den yngsta åldersgruppen (66,5 procent i åldrarna 19–29) och högst i åldrarna 60–69 år (78,9 procent). Andra faktorer som hade ett samband med låg svarsfrekvens var utländskt medborgarskap (65,2 procent), att vara ogift (66,9 procent) och att ha låg inkomst (69,4 procent bland dem med en sammanräknad inkomst under 160 000 kr/år).

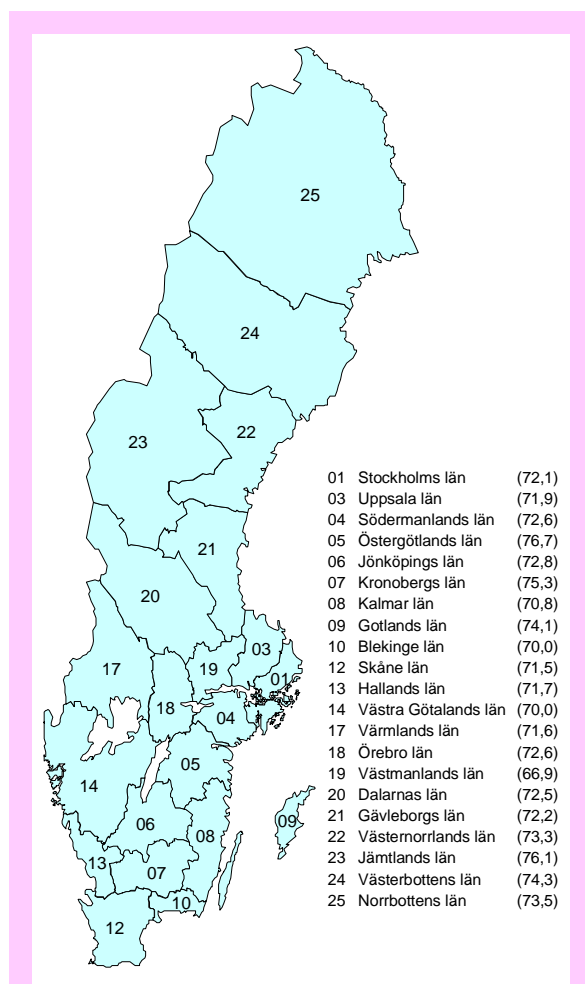
Internt bortfall

Det var generellt ett lågt internt bortfall. På de allra flesta frågorna var bortfallet mindre än 2 procent. På de frågor som var komplicerade eller bestod av långa listor med delfrågor steg bortfallet en aning. På de elva delfrågor som handlade om besvärsupplevelser och deras relation till den yttre och inre miljön var bortfallet mellan 6 och 8 procent. På de 16 delfrågorna om specifik allergi och överkänslighet var bortfallet mellan 2 och 4 procent. På ett fåtal frågor med högt internt bortfall har bortfall tolkats som nekande. Till exempel har blankt svar på frågan ”Hur många personer, förutom Du själv, bor permanent i bostaden?” tolkats som att personen bor ensam i bostaden.

Skattningar av förekomster i befolkningen

Det viktigaste syftet med stickprovsundersökningar av det här slaget är att skatta förekomst av olika företeelser i den population som urvalet kommer från. I den här undersökningen var populationen rikets befolkning. Eftersom vi dragit ett lika stort stickprov från alla län, är de folkrika länen underrepresenterade i förhållande till dem som har en

3. Nationella miljöhälsoenkäten 1999 (NMHE 99)



Figur 1. Sveriges län (svarsfrekvenser inom parentes, procent).

mindre folkmängd. Detta gör att en förekomst som beräknats direkt utifrån dem som svarade på enkäten kan ge en skev bild av förekomsten i den population som vi vill uttala oss om, nämligen hela landets befolkning. För att kunna göra en bättre skattning av förekomsten i populationen vägs sva-

ren för varje enskild person efter hur många personer i befolkningen som denne representerar. Det innebär alltså 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. Svaret från en individ i Stockholms län väger 32 gånger tyngre än svaret från en individ från Gotlands län.

En annan källa till att siffrorna från en enkätundersökning kan vara missvisande är det skeva bortfallet. En större andel kvinnor än män svarade på frågeformuläret och förekomster som beräknas direkt utifrån de svarande kommer att ge en bild som är mer representativ för kvinnor än för män. Genom att ge män en högre vikt än kvinnor motverkas detta. På samma sätt har resultaten korrigerats för sänkt svarsfrekvens i vissa grupper och även för att urvalet av en slump inte blivit helt representativt. I denna rapport användes vikter som förutom att korrigera för att länen är olika stora, också tar hänsyn till skevhet i bortfall och slumpmässig urvalskevheter avseende ålder, kön, civilstånd, utbildning och inkomst. Inom varje län är det en skillnad på en faktor tre mellan högsta och lägsta vikten. Det hade varit önskvärt att ta hänsyn till skillnader i svarsfrekvens även med hänsyn till härkomst. Detta var dock inte möjligt med denna storlek på stickprov. Effekten av vägningen kan variera beroende på hur nära den förekomst vi undersöker är kopplad till de faktorer som ingår i beräkningen av vikterna. Exempelvis stiger den skattade andelen i riket som bor i lägenhet från 35 procent till 46 procent om man använder vikterna, medan andelen som rapporterar att de dagligen har tillgång till bil sjunker från 85 procent till 81 procent. De flesta skattningar blir dock i stort sett oförändrade.

Eftersom enkäten besvarats av ett stort antal individer har skattningarna en hög statistisk nog-

3. Nationella miljöhälsoenkäten 1999 (NMHE 99)

grannhet. En skattning av en förekomst i riket på 50 procent har en statistisk osäkerhet på plus minus en procentenhet och en förekomst på 10 procent har en osäkerhet på plus minus 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 män och kvinnor ska vara statistiskt säkerställd

måste skillnaden vara ca två procentenheter om förekomsten är runt 50 procent och ca en procentenhet om förekomsten är nära 10 procent. Skillnaden mellan två län är statistiskt säkerställd om den är ca 5–6 procentenheter vid en förekomst nära 50 procent, medan en skillnad på 3–4 procentenheter är statistiskt säkerställd om förekomsten är runt 10 procent.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Luftföroreningar utomhus

Den svenska luftmiljön är internationellt sett god, med oftast betydligt lägre nivåer av luftföroreningar än i andra länder. Utvecklingen har också varit gynnsam under 1990-talet, även om halterna av marknära ozon är fortsatt höga (figur 2). Den gynnsamma utvecklingen gäller särskilt vissa utsläpp från oljeeldning, till exempel svaveldioxid som nu bara är en bråkdel av tidigare. Luftföroreningar har trots detta betydelse för folkhälsan. Utsläppen från trafiken i tätorter är ett generellt luftföroreningsproblem. Småskalig vedeldning är i många områden också en viktig källa till luftföroreningar. Des-

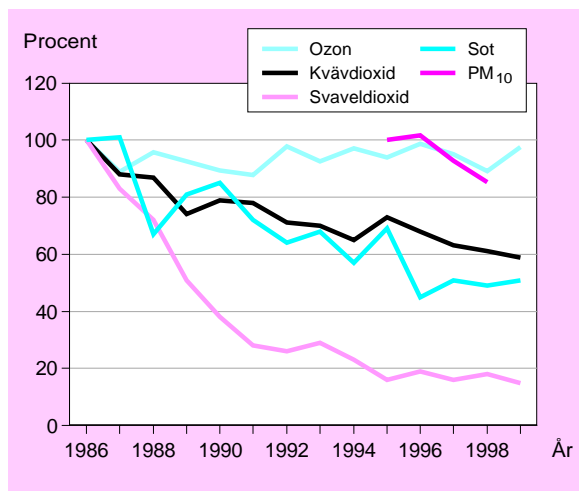
sa utsläpp sker där människan vistas, vilket gör att de kan påverka många människor. Halterna av marknära ozon är fortsatt höga. Lokalt kan också utsläpp från industrier utgöra ett stort problem.

Människan exponeras för luftföroreningar främst via luftvägarna, men andra exponeringsvägar förekommer också. Vissa föroreningar, t.ex. tungmetaller och polyaromatiska kolväten (PAH) kan deponeras på grödor eller via miljön ansamlas i djur eller fisk, som vi sedan använder till föda. I detta avsnitt behandlas endast effekter av inandning.

Hälsoeffekterna kan vara direkta eller indirekta. Till de senare hör effekter till följd av försurning, övergödning, ozonskiktets förstöring och global temperaturstegring. I detta avsnitt behandlas de direkta hälsoeffekterna.

Av de luftburna föroreningarna bedömde Miljöhälsoutredningen 1996 att partiklar, kvävedioxid (NO₂), ozon (O₃), och cancerogena ämnen ger de största direkta hälsoeffekterna. Dessa effekter delas här in i sjuklighet (morbiditet), mätt som t.ex. sjukhusinläggningar, symtomrapportering, medicinering, sjukskrivning osv. och dödlighet (mortalitet). Cancer respektive besvär som inte nödvändigtvis leder till sjukdom behandlas för sig. Främst resultat från studier av människor i sina normala miljöer (epidemiologiska studier) upp, men också resultat från kontrollerade exponeringsstudier. Data från djurförsök och annan toxikologisk information har i regel inte använts i detta kapitel.

Exponering för pollen orsakar stora hälsoproblem. Dessa behandlas inte här utan i kapitlet om astma, allergi och annan överkänslighet.



Figur 2. Utvecklingen av föroreningshalter i Sverige 1986–1999, uttryckta som procentandel av halten 1986 (1995 för PM₁₀).

Uppgifterna för ozon är helårsmedelvärdet från fyra bakgrundstationer. Uppgifterna om PM₁₀ är medelvärdet ovan tak i Stockholm, Göteborg och Malmö, som procentandel av värdet april–september 1995. Övriga uppgifter är vintermedelvärden för mätningar ovan tak från ca 40 kommuner, i samarbete med IVL (IVL – Svenska miljöinstitutet AB). Uppgifterna ingår i den luftkvalitetsstatistik som publiceras av Naturvårdsverket och Statistiska centralbyrån i SCB:s serie Mi 24.

Utsläpp från vägtrafik och övriga fordon

Vägtrafiken är den klart största utsläppskällan till kväveoxider (NO_x) och också den största utsläppskällan av kolmonoxid (CO). Trafiken i tätorter dominerar dessutom tillsammans med småskalig vedeldning utsläppen av PAH, flyktiga organiska ämnen (VOC) och partiklar. Lastbilar och arbetsmaskiner drivna med diesel släpper ut en stor andel av dessa föroreningar.

Mängden bilar och reslängden fortsätter att öka i Sverige. Stockholms-, Göteborgs- och Malmöregionerna svarar idag för ca 25 procent av vägtrafikarbetet i landet på de 2 procent av landets vägnät som finns i dessa storstadsområden. Under perioden 1980–97 ökade biltrafiken över storstädernas kommungränser med i genomsnitt 1,5 procent per år i Malmö, 2,0 procent i Göteborg och 2,4 procent i Stockholm. Medan trafiken ökar i landet som helhet och i storstadsregionerna minskar trafiken i själva citykärnorna. Efter en ökning under 80-talet minskade trafiken till Stockholms city under 90-talet trendmässigt med drygt en procent årligen. Personbilsinnehavet minskade under lågkonjunkturen på 90-talet, men är nu åter på samma höga nivå som rekordåret 1989. Krav på katalysatorer för bensindrivna personbilar infördes 1989 och merparten av de svenskregistrerade personbilarna har nu katalysator. De äldre fordonen utan katalysator har i genomsnitt en kortare årlig körsträcka än de nyare fordonen med katalysator, vilket också är gynnsamt från miljösynpunkt. Andelen dieselmotorer växer dock, vilket är mindre gynnsamt på grund av de högre utsläppen av partiklar och polyaromatiska kolväten. Den framtida utvecklingen av luftföroreningarnas sammansättning och halter är beroende av trafikökningens omfattning, katalysatorernas egenskaper, användningen av alternativa fordonsbränslen och införandet av ny teknik.

Utsläpp från uppvärmning

Utsläppen från oljeeldning har fortsatt att minska och är för t.ex. svaveldioxid (SO₂) bara en bråkdel av vad de var för 20–30 år sedan. Biobränslen har ersatt mycket av oljan i fjärrvärmesektorn, och svavade 1997 för ca 50 procent av den totala energitillförseln till sektorn. Av den totala energitillförseln i Sverige 1997 kom ca 19 procent från biobränslen.

Förbrukningen av bioenergi vid småskalig vedeldning beräknas årligen uppgå till ca 11–12 TWh i svenska småhus. Detta motsvarar drygt 25 procent av den totala energianvändningen för uppvärmning av småhus. Idag finns drygt 590 000 värmepannor i småhus, som kan användas för vedeldning. Därtill kommer sammanlagt ca 250 000 spisar, kakelugnar och kaminer (lokaleldstäder). Åtminstone 25 procent av veden anses användas i tätbebyggelse. Enligt NMHE 99 bor ca 524 000 av totalt 6 257 000 vuxna personer i hus som enbart värms med ved, flis, pellets eller liknande fast bränsle. Av dessa bor 9,5 procent i storstadsområden. Mer än hälften (57 procent) av dem som använder fast bränsle anger att pannan är försedd med ackumulatortank.

Olika uppvärmningssystem medför mycket olika utsläpp av luftföroreningar (tabell 2). Gamla vedeldningspannor och -kaminer avger avsevärt mycket mer hälsovådliga luftföroreningar än nyare, miljögodkända. I större anläggningar och värmeverk blir förbränningen effektivare, med mindre oförbränt organiskt material i förbränningsgaserna, samtidigt som det finns bättre förutsättningar för rening.

Bra teknik hos enskilda vedpannor reducerar således utsläppen kraftigt av bl.a. stoft (inklusive inandningsbara partiklar) och kolväten, men ökar samtidigt utsläppen av kväveoxider, också jämfört med oljepannan. Pellets och briketter är exempel

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 2. Utsläpp till luft per år av koldioxid (CO₂), stoft (partiklar), flyktiga kolväten (VOC) och kväveoxider (NO_x) vid några uppvärmningsformer. Utsläppen är beräknade för ett nettovärmebehov på 25 000 kWh (representativt för ett äldre småhus).

	Alternativ	CO ₂ (ton)	Stoft (kg)	VOC (kg)	NO _x (kg)
Enskild oljepanna	Lättolja	10	1	0,5	8
Enskild vedpanna	1. Ej miljögodkänd utan ackumulator	0	180	550	8
	2. Ej miljögodkänd med ackumulator	0	8	150	9
	3. Miljögodkänd med ackumulator	0	3	30	12
Enskild pelletspanna	Ny	0	3	6	7
Fjärrvärme	1. 90% träbränsle/10% olja	1	1	3	8
	2. 50% avfall/40% träbränsle/10% olja	2	1	3	9
Kraftvärme	Nytt biobränsleeldat kraftvärmeverk	0,5	1	3	6

Källa: Naturvårdsverket 1998.

på förädlade biobränslen, som har fördelen jämfört med t.ex. ved, att vara torrare och mer homogena, vilket möjliggör jämnare förbränning.

Nackdelen med den enskilda oljepannan jämfört med motsvarande biobränsleeldade panna är främst de större koldioxidutsläppen, vilka bidrar till växthuseffekten. För övriga luftföroreningar är oljepannan bättre och endast storskaliga biobränslelösningar kan konkurrera med den. Elbaserad uppvärmning (elvärme och olika typer av värmepumpar) bidrar med varierande mängd luftföroreningar beroende på hur elen produceras.

Tyvärr kan biobränslen innehålla tungmetaller, framför allt kadmium. De flesta tungmetallerna (utom kvicksilver) binds till största delen i askan, som avskiljs som restprodukt. Tungmetallinnehållet gör att denna inte alltid är lämplig att återföra som gödningsmedel till skog eller åkermark, vilket annars vore önskvärt.

Eftersom utsläpp av PAH och andra mutagena substanser klart hänger samman med förbrännings effektivitet, så ger all ”pyr-eldning”, som t.ex. eld-

ning av trädgårdsavfall sannolikt höga utsläpp av cancerframkallande ämnen. Mätdata saknas dock. Öppen eldning av trädgårdsavfall förorsakar också i många fall olägenheter för kringboende. Enligt NMHE 99 eldar nästan en miljon vuxna ibland löv och kvistar utomhus. Kommunerna har möjlighet att utfärda förbud mot sådan eldning vid behov.

Långväga transport av luftföroreningar

Gasformiga och finpartikulära luftföroreningar kan transporteras långa sträckor. Till Sverige kommer förorenad luft från övriga Europa och vi ”exporterar” själva en del till våra grannar. Påverkan utifrån är för de flesta föroreningar särskilt tydlig i södra Sverige och avtar norrut. Den inblåsta smutsiga luftens sammansättning varierar, men bidragen av partiklar och ozon är väsentliga. Ett vanligt sätt att göra jämförelser är att kartera nedfall av till exempel svavel från inhemska och utländska källor. SMHI har bedömt att svavelnedfallet över syd-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

västra Sverige 1997 var ca 100 mg/m² från inhemska källor men ca 500 mg/m² från långväga transport. Det ”utländska” svavelnedfallet håller dock på att minska, liksom att det finns en tendens till minskning av intransporten av partiklar. Intransporten av marknära ozon har däremot i stort sett varit oförändrad under 1990-talet.

Mätvärden och gränsvärden

Kvantitativa uppgifter om luftföroreningar är traditionellt inriktade på kontroll av utsläpp och halter på vissa platser, snarare än skydd för enskilda människors hälsa. Därför finns mycket statistik och regelverk om själva utsläppen (emissioner), vilka som regel mäts i vikt per tid, t.ex. ton/år. Nedfallen mäts t.ex. i mg/m² mark och år. Halten (koncentrationen) av luftföroreningar brukar anges i föroreningsvikt per omgivande luftvolym, t.ex. som µg/m³.

Det är dock de enskilda individernas direkta kontakt med förorenad luft, exponering, som har betydelse för hälsan. Exponeringen för ett ämne beror dels på halten, dels på tiden under vilken individen kommer i kontakt med ämnet, t.ex. genom inandning. Eftersom vi vistas inomhus i genomsnitt mer än nio tiondelar av ett vanligt dygn sker ofta den mest väsentliga exponeringen inomhus, även för luftföroreningar med källor utomhus. Ozon utgör ett viktigt undantag från denna regel, då halten

inomhus oftast är väsentligt lägre än utomhus.

Koncentrationen av luftföroreningar varierar med tiden, med ibland kortvariga höga toppar. Effekter på människors hälsa kan både vara beroende av hur hög medelxponeringen är och hur höga de högsta koncentrationerna är. Därför anges i regel mätvärden och gränsvärden både i form av medelvärden och toppvärden. De senare uttrycks ofta som den halt som överskrids eller får överskridas under högst 2 procent av tiden. Ett sådant värde kallas 98 percentil.

Mätningar av omgivningshalter i taknivå har under lång tid gjorts vid centralt belägna mätstationer. I dag görs även mätningar i gatunivå. För användning i riskbedömning karteras nu ofta beräknade halter i miljön, baserat på kännedom om utsläppen. På så sätt kan man få en bättre uppfattning om befolkningens exponering, även om osäkerheten naturligtvis fortfarande är stor. Man kan också i kartform visa beräknade halter baserade på framtida alternativ, t.ex. olika dragningar av en trafikled.

Personbundna mätningar har hitintills utförts i mycket begränsad omfattning, men är önskvärda, så att man bättre kan bedöma den individuella exponeringen. Studier gjorda i Sverige, där man gjort personburna mätningar eller på annat sätt försökt mäta den individuella exponeringen bättre, kommer att sammanställas i arbetet med den nationella miljöövervakningen.

För aktuella gräns- och riktvärden – se Bilaga 1.

Luftburna partiklar

Kritisk effekt:	Ökade symtom hos personer med lungsjukdom, ökad dödlighet, påverkan på lungfunktionen.
Känsliga grupper:	Troligen främst personer med sjukdomar i luftvägar, hjärta eller kärl.
Av IMM rekommenderade hälsobaserade gränsvärden:	
Dygnsmedelvärde (PM ₁₀):	30 µg/m ³
Årsmedelvärde (PM ₁₀):	10 µg/m ³
Främsta källor:	Förbränningsmotorer, vedeldning
Högsta dygnsmedelvärde ovan tak:	Ca 100 µg/m ³
Högsta vintermedelvärde i gatunivå:	Ca 40 µg/m ³

Små partiklar kan hålla sig svävande fritt i luften och spridas långa sträckor. Sådana partiklar har en storlek på högst 100 µm, dvs. en tiondels millimeter och oftast är de betydligt mindre. Storleken (diametern), formen och sammansättningen hos partiklarna varierar avsevärt, delvis beroende på källan och avståndet till den.

Tekniker för att mäta luftburna partiklar har utvecklats kraftigt under senare år. Tidigare mättes den totala mängden svävande partiklar (TSP = Total Suspended Particulates) eller mängden sot (Black Smoke, BS). Numera finns metoder för att rutinmässigt mäta inandningsbara partiklar, i regel som partiklar mindre än 10 µm (Particulate Matter <10 µm, PM₁₀). Vid mätning av PM₁₀ fångas i praktiken även en del litet större partiklar än 10 µm. På senare tid har det medicinska intresset ökat för de allra minsta partiklarna, de som passerar ända ner till lungblåsorna vid inandning, PM_{2,5}. Dessa kallas ibland för ”fina partiklar”. Sura partiklar av nitrater och sulfater kan utgöra en relativt stor andel av PM_{2,5} och mäts ibland separat. Innehållet

och därmed de inbördes relationerna mellan dessa mått varierar. I Stockholm anses halten PM_{2,5} i genomsnitt utgöra ca 70 procent av PM₁₀-halten.

Källor

Små partiklar bildas vid all ofullständig förbränning av kol, olja, biobränslen och andra drivmedel och bränslen. Under de senaste decennierna har partiklarnas kemiska egenskaper och geografiska spridning förändrats genom förbättrad förbränning och högre skorstenar på fabriker och värmeverk. Medan de högre skorstenshöjderna har minskat påverkan på den lokala omgivningen, har uppehållstiden i luften för partiklar och gaser från skorstenarna ökat och omvandling till olika partikulära nitrat- och sulfatföreningar därmed gynnats. I de centrala delarna av städerna dominerar fordonsavgaser som källa till luftburna partiklar (tabell 3). Småskalig vedeldning är en viktig orsak till partikelemission i vissa områden, även om omfattningen är oklar. Fler mätningar behövs, som separerar emissionerna från olika källor.

Man vet idag inte säkert vad som gör partiklarna hälsovådliga: deras storlek, antal, massa, yta, eller beståndsdelar. Partiklar från uppvirvlat stoft, som vägdam, stoft från bildäck etc. är större i storlek än partiklar från förbränning av olika slag. De är huvudsakligen större än 10 µm och bedöms därför vara mindre hälsovådliga än partiklar från förbränning.

Halter i utomhusluft

Exponeringsnivåerna ökar stegvis, från bakgrundshalter i landet, taknivå och gatunivå i tätorter och till vägtunnlar. Årsmedelvärdet av bakgrundshalten PM₁₀, mätt i Aspvreten (nära Östersjöskusten i Södermanlands län), var 1995 10 µg/m³ (tabell 4). Bakgrundshalten beror till största delen på långväga transport från andra europeiska länder.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 3. Skattade utsläpp av partiklar till luft i Sverige 1995.

Källa	Utsläpp (ton per år)	Kommentar
<i>Vägtransporter</i>		
Tunga dieselfordon	6 600	
Lätta dieselfordon	600	
Bensinfordon med katalysator	300	
Bensinfordon utan katalysator	1 400	
Uppvirvling från vägbanan	?	Troligen av samma storleksordning som avgasutsläppen från vägtransporter
<i>Andra rörliga källor</i>		
Arbetsmaskiner	6 800	
Flygtrafik	?	Troligen av marginell betydelse
<i>Uppvärmning och energiproduktion</i>		
Tungolja	5 000	
Lättolja	600	
Kol	1 200	
Ved	9 000–60 000	Mycket osäkert
<i>Industriella processer</i>	9 000	
<i>Byggnation</i>	80–1 000	
<i>Totalt</i>	42 000–100 000	

Källa: Areskoug 2000.

I svenska städer är vinterhalvårets medelkoncentrationer ovan tak upp till dubbla bakgrundsnivån och dygnsmedelvärdena kan gå upp till ca 100 µg/m³. På starkt trafikerade gator är vinterhalvårsmedelvärdet upp till ca 40 µg/m³. Variationerna mellan städer är ganska små och verkar inte vara beroende av stadens storlek. Anledningen till detta är inte känd, men det tyder på att andra orsaker än rent lokala utsläpp spelar stor roll på de flesta platser. Bidragande orsaker kan vara inverasionsperioder (vilka medför dålig ”ventilation” av

ett geografiskt område) och vedeldning, som är vanligare i norr, och bidraget från långväga transporter, som är högre i söder. Inga påtagliga förändringar med tiden har noterats. Mätdata saknas dock fortfarande i stor utsträckning.

IVL (IVL – Svenska miljöinstitutet AB) bedömer att vinterhalvårsmedelvärdet av PM₁₀ i gaturum för närvarande överskrider 20 µg/m³ i så gott som samtliga Sveriges kommuner. År 2002 förväntas denna nivå fortfarande överskridas i ca 60 procent av kommunerna.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 4. Översikt på uppmätta partikelhalter (PM_{10}) i Sverige.

Lokalisation	Tid	Nivå	Halt ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Bakgrundstationer	Vinterhalvårsmedelvärden		3–12
Aspvreten, (bakgrundstation 70 km söder om Stockholm)	Årsmedelvärde 1995		10
Svenska städer	Vinterhalvårsmedelvärden	Tak	10–20
		Gata	20–40
	98-percentilen av dygnsmedelvärden	Tak	30–50
	Maximala dygnsmedelvärden	Tak	50–100

Källa: Areskoug 2000.

Befolkningens exponering

Befolkningens exponering för partiklar är mycket svårbedömd, eftersom mätunderlag saknas. Klart är att i hem där tobaksrökning förekommer påverkar denna hela familjens exponering för små partiklar. Tobaksrök består av ett stort antal ämnen, varav många är hälsofarliga. I övrigt ger källor utanför hemmet de mest väsentliga bidragen till exponeringen inomhus för fina partiklar ($PM_{2,5}$ eller mindre), eftersom så små partiklar lätt tränger in genom springor etc. En studie av den personliga exponeringen ($PM_{2,5}$) för 31 personer från icke-rökande hem i Stockholm under två månader 1994 visade en medelnivå på $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$, dvs. ungefär två gånger så mycket som mätts upp ovan tak på årsbasis. Den personliga exponeringen anses dock kunna beskrivas någorlunda väl genom mätningar ovan tak, åtminstone på gruppnivå. Det är också dessa fina partiklar som misstänks svara för huvuddelen av de hälsoeffekter som associeras med exponering för partiklar, även om grövre partiklar kan bidra till besvär från de övre luftvägarna. De något grövre partiklar som utgör skillnaden mellan

$PM_{2,5}$ och PM_{10} har svårare att tränga in i byggnader om inte fönster står öppna. Olika aktiviteter inomhus som rör upp lagrat damm kan också skapa mycket höga halter av dessa något grövre partiklar, vilket gör att den personliga exponeringen för PM_{10} kan vara helt annorlunda än den som mäts upp ovan tak.

Hälsoeffekter

Redan på 50-talet fann man i epidemiologiska undersökningar att kronisk bronkit och ökad dödlighet (framför allt hos barn och vuxna med underliggande hjärt- och lungsjukdom) hade samband med episoder av höga halter partiklar, sot och svaveldioxid i omgivningsluften. Sjukdomsfall och dödsfall noterades under den s.k. Londonsmogen 1952. Detta ledde till ett omfattande arbete med att förbättra luftföroreningssituationen i europeiska städer.

På senare år har många studier publicerats som visar att partikulära luftföroreningar – även vid dagens betydligt lägre nivåer – är förknippade med en rad hälsoeffekter.

Korttidsexponering

Studier av hälsoeffekter av korttidsexponering för partiklar – eller snarare av dag-till-dag-variationen i partikelnivån ovan tak eller motsvarande – har inte kunnat påvisa någon tröskeleffekt, dvs. att det finns en ”säker” nivå, under vilken ingen persons hälsa påverkas. Effekten på hälsan förefaller i dessa studier vara proportionell mot (förändringen av) partikelhalten oavsett vid vilken medelnivå halten ligger i den aktuella staden. Världshälsoorganisationen (WHO) har därför inte satt något gränsvärde för partiklar, utan överlåter åt de enskilda länderna att finna sin egen toleransgräns för effekter på hälsan (se Faktaruta WHO:s skattning av korttidseffekter från partiklar). Dock ska noteras att effekter av nivåer under PM₁₀ ca 20 µg/m³ eller PM_{2,5} ca 10 µg/m³ inte är väl undersökta, varför WHO menar att inga slutsatser om effekter på hälsan kan dras under dessa nivåer. I genomsnitt ligger de svenska nivåerna under nämnda nivåer, men kortvarigt överskrids dessa i de flesta svenska städer.

Nedan beskrivs resultat från epidemiologiska studier av hälsoeffekter vid korttidsexponering, uppdelat på sjuklighet och dödlighet.

Sjuklighet

Dag-till-dag-variationen av föroreningar i tätortsluft har visats ha samband med en rad hälsoeffekter. De omfattar bl.a. andningssymtom och förändringar av lungfunktionen, ökade sjukhusintagningar av barn med lungsjukdom och av äldre för lunginflammation, ökad medicinering och fler akutbesök på sjukhus för astmatiker samt ökad frånvaro hos barn från skolor och daghem. Undersökningarna har gjorts på ett stort antal platser, främst i USA och i Europa.

Sambanden rapporteras ofta vara starkast med halterna av partiklar (oftast mätta som PM₁₀ vid fasta mätstationer) samma dag eller de närmast

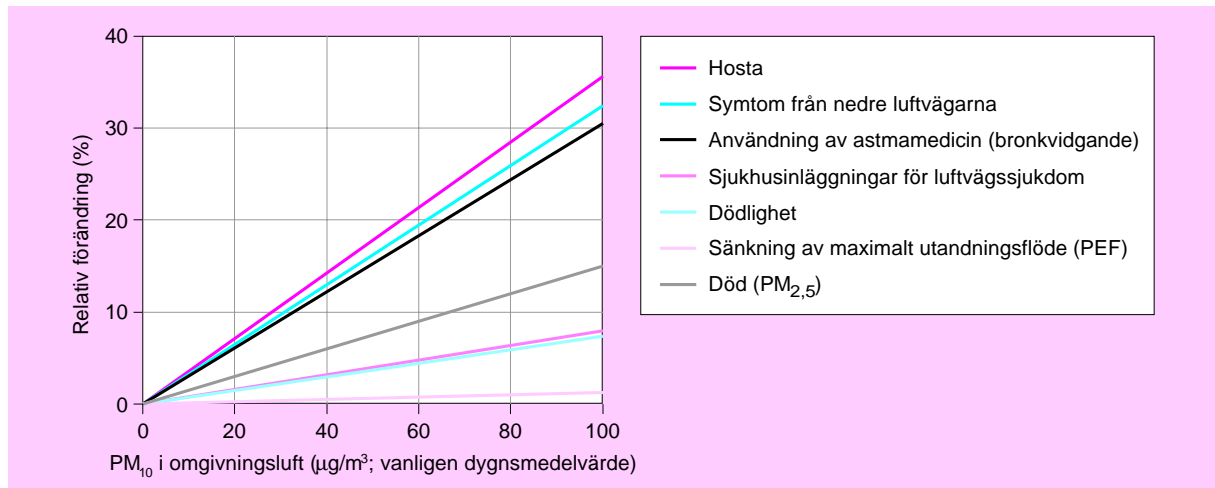
föregående dagarna. Enligt en litteraturgenomgång publicerad 1994 (Dockery & Pope 1994) ökar akutbesök och sjukhusintagningar för luftvägsjukdom i flera studier med ca en procent och för astma med 2–3 procent vid en ökning av dygnsmedelvärdet för partikelhalten med 10 µg/m³. Användning av luftrörsvidgande astmamedicin ökar med ca 3 procent. Små sänkningar av lungfunktionen noteras också, ca 0,1 procent. WHO:s riskuppskattningar baseras bl.a. på denna litteraturge-

WHO:s skattning av korttidseffekter från partiklar

WHO har nyligen publicerat riktlinjer för luftkvalitet i Europa (Air Quality Guidelines for Europe). I dessa avstår man från att föreslå gränsvärden för partiklar utan har i stället sammanfattat resultaten från senare års studier beträffande korttidseffekter av luftburna partiklar, här representerade i diagramform (figur 3). Av diagrammet framgår hur sjukligheten, sjukhusintagningarna och dödligheten ökar när partikelnivåerna (mätt som dygnsmedelvärden) ökar. Förändringarna är proportionella mot partikelhalten, enligt den linjära modell som vanligen används. Störst procentuella förändringar ses för hosta, nedre luftvägssymtom och medicinanvändning hos astmatiker, som alla ökar med ca 3 procent för varje ökning med 10 µg/m³ PM₁₀. På motsvarande sätt ökar sjukhusintagningar och dödlighet med ca 0,7 procent. Påverkan på lungfunktionen (PEF) är relativt liten.

WHO:s sammanfattande diagram kan användas som grund för riskuppskattningar och fastställande av gränsvärden. Man anger dock att för låga halter (under ca 20µg/m³) finns inga klara data.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 3. Sammanfattning av WHO:s bedömning av sambandet mellan exponering för partiklar i omgivningsluft och olika korttidseffekter på hälsan.

Källa: WHO. Air Quality Guidelines for Europe, 2nd Edition.

nomgång, se avsnittet Uppskattning av hälsoproblemens omfattningen, s. 46.

Senare forskning har i stort sett bekräftat dessa bedömningar. Nya resultat från Europa stöder att det finns en effekt av luftföroreningar, inklusive partiklar, på sjukhusintagningar för luftvägs- och troligen också hjärt-kärlsjukdom. Den ökning av risken, som observerats är dock något lägre än i studier från USA. I storleksordningen 0,4–0,9 procent ökning av sjukhusinläggningar per ökning av PM₁₀ med 10 µg/m³ har observerats för olika diagnoser. I en svensk studie sågs ingen övertygande effekt av luftföroreningar på luftvägssymtom hos barn med luftvägsproblem. Halterna var dock låga vid undersökningstillfället. PM₁₀ var i genomsnitt ca 12 µg/m³. I en annan svensk studie fann man ett samband mellan andnöd hos en liten grupp astmatiker med mycket symtom och dygnsmedelvärdet för sot (i genomsnitt 7 µg/m³) vid en fast mätstation.

Mekanismerna för påverkan på hjärtat är oklara

och flera olika hypoteser undersöks för närvarande både i experimentella och epidemiologiska studier, se nästa avsnitt.

Dödlighet

Sedan 1990 har en serie internationella rapporter med anmärkningsvärt hög överensstämmelse pekat på att förhöjda nivåer av partiklar i luften (PM₁₀) är förknippade med ökat antal dagliga dödsfall i hjärt-, kärl- och lungsjukdomar. Även den totala dödligheten (självmod och olycksfall undantagna) samvarierar med partikelhalterna. Dessa samband har visats i många olika tätorter, vitt skilda beträffande luftens partikelsammansättning och klimat. Vid ovan nämnda litteraturgenomgång uppskattades effekten på den totala dödligheten till en procent ökning för varje 10 µg/m³ ökning i dygnsmedelvärdet av PM₁₀ (Dockery & Pope 1994). Den huvudsakliga orsaken till ökningen var ökning av död i luftvägssjukdomar och död i hjärt-kärlsjukdomar.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Senare undersökningar i USA har visat på ungefär samma effekt som de tidigare studierna. I fem västeuropeiska städer fann man nyligen att effekten var 0,4 procent ökning av den totala dödligheten för varje 10 µg/m³ ökning i dygns-genomsnittet av PM₁₀, dvs. knappt hälften av effekten i USA. Orsaken till en eventuell skillnad mellan USA och Europa är inte känd.

Enligt preliminära resultat från en studie av befolkningen i Stockholm fann man för vinterhalvåren under perioden 1987–94 en samvariation mellan det dagliga dödstalet och sotnivåerna dagen innan. Sot mäts endast under vinterhalvåret i Stockholm. Det fanns även ett samband med NO₂-nivå samma dag. Under hela året fanns ett samband med ozonnivån samma dag.

Det har diskuterats om den ökade mortaliteten kan bero på andra luftföroreningar än partiklar, t.ex. kvävedioxid, kolmonoxid eller ozon. Olika luftföroreningar kan ha haft betydelse i olika undersökningar och troligen kan luftföroreningarna samverka. Dock har många samstämmiga studier visat, att partiklar sannolikt är en viktig faktor. På vilket sätt partiklar påverkar hälsan är oklart, både vad gäller vilka beståndsdelar som är mest skadliga och vilka mekanismerna är. Påverkan anses bl.a. ske genom att partiklarna skapar eller förvärrar en inflammation i luftvägarna. Beträffande hjärt-kärleffekter har ett samband setts mellan förhöjda halter av luftburna partiklar och en lätt ökning av hjärtfrekvensen. I en nyligen publicerad studie från Boston fann man att förhöjda luftföroreningsnivåer kunde bidra till att utlösa livshotande hjärtflimmer hos särskilt känsliga personer. Ett samband kan dessutom finnas mellan luftföroreningsnivåer och koaguleringsförmåga i blodet. Det är dock oklart vilken komponent i den förorenade luften som har denna effekt.

En stor svårighet med korttidsstudierna av inläggningar på sjukhus, och dödlighet är att det är

oklart om de ”extra” inläggningarna eller dödsfallen verkligen skulle kunna ha undvikits eller om de ändå skulle ha inträffat kort tid senare. I det första fallet skulle luftföroreningar spela en så viktig roll i sjukdomsförloppen att sjukdomen eller döden helt skulle undvikas om luftföroreningsnivåerna varit lägre. I det senare fallet skulle en period av höga luftföroreningsnivåer försvåra redan mycket svårt sjuka människors hälsoläge och medföra att ett antal sjukhusinläggningar och dödsfall inträffar något tidigare än vad de skulle gjort vid lägre luftföroreningsnivåer. Det är för närvarande omöjligt att bedöma hur stort inslaget är av denna s.k. ”skördeeffekt”.

Långtidsexponering

Hälsoeffekter av långtidsexponering vid partikulär luftförorening är betydligt mindre studerade än hälsoeffekter av korttidsexponering.

En ökad risk för lungcancer har setts i områden med förhöjda partikelhalter. Partiklars roll i canceruppkomst diskuteras i avsnittet ”Luftföroreningar och cancer” senare i detta kapitel.

Sjuklighet

I några studier har man sett samband mellan exponering för luftburna partiklar och effekter på lungfunktionen hos barn och vuxna och luftvägssymtom hos barn. Dessa effekter har observerats vid årliga medelkoncentrationer ner till 10–20 µg/m³, mätt som PM_{2,5}, eller 15–30 µg/m³, mätt som PM₁₀. WHO har sammanfattat dessa studier och utgår från att vid en bakgrunds-nivå på 10 µg/m³ PM_{2,5} är basprevalensen ca 10 000 barn med bronkitsymtom i en befolkning på en miljon invånare. En förhöjning av partikel-nivån med 10 µg/m³ PM_{2,5} skulle enligt WHO:s bedömning öka antalet barn med bronkitsymtom med ca 3 000. Antalet barn med försämrad lungfunktion (FEV₁ eller FVC under 85

procent av förväntad nivå) skulle med samma förutsättningar öka från ca 6 000 till ca 10 000.

Stor osäkerhet råder om det finns effekter även vid ännu lägre nivåer. Hälsoeffekter kan finnas, men det finns inget vetenskapligt underlag för uppskattningar. Skulle sambandet vara det samma vid de lägre nivåerna innebär det att tusentals barn i svenska tätorter har bronkitsymtom eller försämrad lungfunktion på grund av luftföroreningar.

Dödlighet

Långvarig partikelexponering påverkar också risken att dö vid en viss ålder. Att bo i regioner med höga koncentrationer av partiklar tycks leda till minskad livslängd. Tre studier från USA har rapporterat att partikulära luftföroreningsnivåer på bostadsorten hade samband med ökad dödlighet. I två av studierna rapporteras statistiskt säkerställda skillnader i dödlighet mellan individer i områden med olika partikelnivåer, efter att hänsyn tagits till (individuella) skillnader med avseende på en rad faktorer som man vet påverkar livslängden. Den viktigaste av dessa faktorer var rökning, men individuell information fanns även för t.ex. fetma och farliga arbeten. I den tredje studien som bara omfattade icke-rökare sågs en riskökning bara hos män och inte hos kvinnor. Studierna är olika stora och när resultaten sammanvägts med hänsyn till detta erhålls en gemensam skattning av 5,7 procent höjning av risken att dö vid en viss ålder om partikelnivån ökar med $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\text{PM}_{2,5}$).

Från Europa finns idag inga publicerade data från motsvarande studier av långtidsexponering för partikulär luftförorening och dödlighet. Preliminära data från en pilotstudie i Holland tyder dock på att det kan finnas ett samband mellan total dödlighet och närhet till starkt trafikerade vägar.

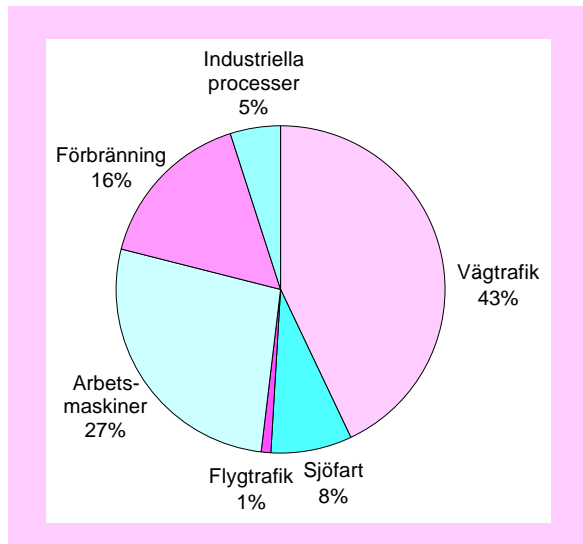
Kvävedioxid

Kritisk effekt:	Påverkan på lungfunktionen. Påverkan på inläggning för lungsjukdom och hjärt-kärlsjukdom. Ökad risk för luftvägsinfektioner hos barn.
Känsliga grupper:	Framför allt astmatiker, men troligen även personer med annan luftvägssjukdom eller sjukdom i hjärta eller kärl.
Av IMM rekommenderade hälsobaserade gränsvärden:	
Timmedelvärde (högst 88 timmar)	$100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år=99-percentil
Främsta källor:	Vägtrafik och arbetsmaskiner
Högsta timmedelvärde:	Ca $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (gatumiljö, högre i tunnlar)
Högsta vinterhalvårsmedelvärde:	Ca $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (gatumiljö)

I luft finns ca 78 procent kväve (N_2) och ca 20 procent syre (O_2). Utsläppen av kväveoxider till omgivningsluften uppkommer när luftens (och bränslets) kväve och syre reagerar med varandra under hög temperatur i en eldstad eller motor. I regel bildas huvudsakligen kvävemoxid (NO), och endast i mindre omfattning den giftigare kvävedioxiden (NO_2) och andra kväveoxider. Summan av alla kväveoxider brukar betecknas NO_x . I luften omvandlas NO delvis till NO_2 genom inverkan av luftens syre eller ozon.

Utsläppen av kväveoxider utgör inte bara ett hälsoproblem i sig. I starkt solsken bidrar de också, tillsammans med kolväten och syre, till att bilda ozon och andra fotokemiska oxidanter, som också är hälsovådliga. Detta är ett stort problem i södra Europa och drabbar även Sverige genom att den luften ofta kommer ända hit. I Sverige är utsläppen av kvävedioxid och kolväten betydligt lägre och i

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 4. Andelen kväveoxidutsläpp från olika källor i Sverige 1998, av de totalt 300 000 ton som uppskattades släppas ut detta år.

Källa: Naturvårdsverket.

regel för låga för att nämnvärt påverka ozonhalterna. Tillsammans med kolväten i utsläppen kan kväveoxiderna även bilda nitrerade polycykliska kolväten, som är cancerframkallande.

Källor

Totalutsläppen av NO_x i Sverige har minskat under de senaste decennierna, från ca 450 000 ton 1980 till ca 300 000 ton 1998. Den största minskningen under 1990-talet har varit för utsläpp från fordon, framför allt genom att kravet på katalysatorer för bensinbilar 1989 fått effekt trots en kraftig ökning av trafikmängden. En bidragande orsak till en tidigare minskning kan också ha varit den miljöavgift om 40 kr per utsläppt kilo kväveoxid som infördes för större energiproducenter 1992.

Vägtrafiken dominerar utsläppen av kväveoxid

i Sverige (figur 4). Ca en fjärdedel av utsläppen kommer från arbetsmaskiner, i vilka inräknas inte bara fordon som traktorer, grävmaskiner, truckar och snöskotrar, utan också arbetsredskap som motorsågar och gräsklippare. Dieseldrivna större arbetsmaskiner har störst betydelse för dessa utsläpp. Utsläppen från mindre arbetsmaskiner som gräsklippare och motorsågar är inte väl kända. Uppvärmning och industriella processer står för ca en femtedel av utsläppen.

Utsläppen från vägtrafiken i Sverige förväntas minska ytterligare och beräknas av IVL till 2002 ha minskat med ca 28 procent jämfört med 1998.

Halter i utomhusluft

Utomhuskoncentrationen av kväveoxider (NO_x) är särskilt hög i tätorter under rusningstrafik, vintertid (på grund av bostadsuppvärmning) och under inversionsperioder (atmosfäriska förhållanden som leder till "dålig ventilation" av ett geografiskt område).

Sedan 1980-talet har halterna av kvävedioxid successivt minskat i svenska storstäder. Årsmedelvärdet ovan tak har nu sjunkit till ca $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Fortfarande överskrider Naturvårdsverkets tidigare gränsvärden och de nuvarande Miljökvalitetsnormerna för NO_2 längs ett flertal trafikstråk i våra större städer (tabell 5). De högsta dygnsmedelvärdena ligger på ca $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, och de högsta timmedelvärdena på ca $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$. IVL bedömer att överskridande av normerna sker i 20 procent av landets kommuner. I och med att utsläppen fortsätter att minska förväntas att denna andel minskar. Modellberäkningar för t.ex. Stockholms och Uppsala län visar dock att även för år 2006 finns en stor risk att de då gällande Miljökvalitetsnormerna (se bilaga 1) kan komma att överskridas på ett flertal vägavsnitt.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 5. Exempel på kvävedioxidhalt i gatunivå vinterhalvåret 1998/99 och helåret 1998 (överskridande av normvärde markerat i fetstil).

	Genomsnittshalt ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) helår	Genomsnittshalt ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) vinterhalvåret	Antal dygn/vinterhalvår över $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$	Antal dygn/vinterhalvår över $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$	Antal timmar/vinterhalvår över $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$	Antal timmar/vinterhalvår över $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$
Stockholm (Hornsgatan)	48	54	56	10	403	109
Stockholm (Sveavägen)	37	41	15	0	55	4
Göteborg (Tritongatan)	46	46	34	13	225	69
Karlstad (Hamngatan)	..	30	0	0	..	8
Gävle (Islandsbron)	..	38	25	11	337	170
Sundsvall (Skolhusallén)	..	32	2	..	39	9
Umeå (kv. Lofoten)	..	18	..	0	..	1
Skellefteå (Gymnasievägen)	..	31	6	0	105	27
Naturvårdsverkets gränsvärden (se bilaga 1)		Högst $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i medeltal per vinterhalvår		Högst 7 dygn per år över $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$		högst 88 tim/ halvår över $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$
Miljö kvalitetsnormer (se bilaga 1)	Högst $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i medeltal per år		Högst 7 dygn per år över $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (obs ej samma period som observerade halter)		högst 175 tim/år över $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (obs ej samma period som observerade halter)	

Dataunderlag från berörda kommuner i samarbete med IVL. Uppgifterna ingår i den luftkvalitetsstatistik som publiceras av Naturvårdsverket och Statistiska centralbyrån i SCB:s serie Mi 24.

Befolkningens exponering

Till skillnad från fina partiklar som på grund av den höga bakgrundsnivån visar en relativt jämn utbredning inom ett stadsområde, varierar kvävedioxidhalterna avsevärt inom stadsområdena. I utkantsområden kan halten vara några få $\mu\text{g}/\text{m}^3$, medan den i centrala delar av storstäder ovan tak är ca $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och i gatulägen betydligt högre. Kvävedioxid tränger lätt in i byggnader och halterna inomhus ligger oftast strax under utomhushalterna. Även inomhus utgör därför trafiken den viktigaste källan till NO_2 -exponering, men eventuella gasspisar inverkar också. Bidraget från utomhushalter av NO_2 till inomhushalterna har uppskattats till upp till ca 50 procent när man har gasspis. Enligt mil-

jöhälsoenkäten använder 210 000 vuxna gasspis dagligen, och dessutom 60 000 mer sällan. Gasol-drivna ismaskiner i ishallar kan vid bristande avgasrening släppa ut stora mängder kväveoxider och flera förgiftningsfall med många drabbade har förekommit i Sverige.

Mycket litet är känt om svenska befolkningens exponeringsnivåer, men de fåtaliga studier som finns tyder på att mätningarna ovan tak trots den stora variationen kan vara representativa för stora delar av befolkningen. Sammanlagt 53 skolbarn i och utanför Sundsvall hade i en undersökning från 1990 halter på 22 respektive $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dessa värden var lägre än de samtidigt uppmätta halterna i centrala Sundsvall ($38 \mu\text{g}/\text{m}^3$), men högre än mot-

svarande värden uppmätta utanför centrum ($5 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Den personliga NO_2 -nivån hos vuxna har mätts för 240 slumpvis utvalda innevånare i Stockholms län. Enligt preliminära data låg den genomsnittliga exponeringen för dem med bostad i Stockholms innerstad mycket nära den som mätts upp vid en fast mätplats ovan tak i centrala Stockholm och påverkades relativt litet av huruvida deras arbetsplats var belägen i innerstaden eller inte. De med bostad utanför innerstaden hade lägre nivåer. Mätningarna ovan tak visar som tidigare nämnts en minskning med tiden. Om dessa är representativa för befolkningens exponering bör även den senare ha minskat sedan 1980-talet.

Hälsoeffekter

Korttidsexponering

Det är väl känt att en korttidsexponering för höga halter kvävedioxid leder till en övergående förhöjning av luftvägarnas allmänna känslighet, s.k. bronkiell hyperreaktivitet. Olika personer är olika känsliga och astmatiker hör till de mest känsliga.

De kan reagera med hyperreaktivitet vid så låga halter som $200 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$. Även lungfunktionen försämras, hos astmatiker vid halter ner till $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i kontrollerade experiment.

Pollenastmatiker är en särskilt känslig grupp. Enligt svenska experiment kan en sen astmareaktion på pollen (3–10 timmar efter pollenexponeringen) förstärkas om pollenexponeringen föregås av NO_2 -exponering. Detta kan även ske när pollendosen är så låg att den inte ger symtom, om den ges separat. Motsvarande fynd har observerats för dammkvalsterallergen efter exponering för NO_2 .

Det är nyligen visat att pollenastmatikers känslighet för små pollenmängder ökas av relativt måttliga exponeringar för NO_2 även i biltunnelmiljö (se faktaruta om SALUT).

Patienter med kronisk obstruktiv bronkit har också ökad risk att få försämring av sin lungfunktion efter exponering för NO_2 . Exponering för enbart NO_2 i så låga nivåer att den inte ger några akuteffekter på lungfunktionen i sig hos friska personer, har visats höja svaret på ozonexponering två

SALUT

I studien SALUT exponerades pollenastmatiker i Söderledstunneln i Stockholm för höga luftföroreningsnivåer under 30 minuter. De satt i en parkerad bil med ventilationen på och halterna av NO_2 var i medeltal $310 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Partikelhalterna var också höga, i medeltal $170 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ och $95 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$. Därefter fick de i laboratoriemiljö andas in stigande mängder pollen. De visade då en förhöjd känslighet jämfört med kontrollexponeringen, då de i stället vistats i en ren miljö innan pollenexponeringen. De hade mer uttalade tidiga allergireaktioner, liksom ökade astmasym-

tom och mera lungfunktionspåverkan efter några timmar. Den förhöjda känsligheten hade starkare samband med NO_2 -nivån än med $\text{PM}_{2.5}$ -nivån under tunnelvistelsen. Försökspersonerna som ingick i exponeringsstudien hade lindrig astma, personer med svårare astma kan tänkas reagera vid än lägre halter.

Sammanfattningsvis tyder resultaten på att kvävedioxid och kanske också andra luftföroreningar i halter som finns i svenska miljöer påverkar astmatiker så att deras luftrör blir mer känsliga. Denna förhöjda känslighet kan leda till annars undvikbara astmaanfall flera timmar efter t.ex. ett köstopp i en vägtunnel.

timmar senare (dvs. lungfunktionen försämras mer än vid enbart ozonexponering). Exponering för NO₂ och ozon i kombination är en vanlig förekomst i praktiken. (I en tätort brukar nivåerna av kvävedioxid vara högst under dagen, för att avta mot kvällen, då istället ozonnivåerna ökar).

Andra faktorer som kan påverka känsligheten för NO₂ kan vara underliggande sjukdomar, närvaro av andra luftföroreningar och exponeringsmönster. Tecken till påverkan på immunsystemet och ökade inflammatoriska celler i luftvägarna har också iakttagits efter NO₂-exponering. I djurförsök försämrar NO₂ infektionsförsvaret.

Resultat från epidemiologiska studier av korttidsexponering talar för att det finns ett samband mellan NO₂-exponering och luftvägssymtom hos barn. Visst belägg finns för ett samband mellan NO₂-exponering och hälsoeffekter vid NO₂-nivåer, som förekommer i våra större städer (vid dygnsmedelvärden på 10–50 µg/m³, med max timmedelvärden upp till flera hundra µg/m³). I en studie av astmatiker i Landskrona var attacker av svår astma vanligare under dagar med höga halter NO₂ (och andra luftföroreningar), medan studier från Piteå och Halmstad inte visat motsvarande resultat.

Enligt preliminära data från en studie i Stockholm under 1988–1994 fann man en samvariation mellan daglig mortalitet vintertid med NO₂-nivå samma dag.

Långtidsexponering

Studier av barn som bor i hem med gasspis tyder på att medelkoncentrationer av NO₂ inomhus på ca

40–80 µg/m³ medför en ökad risk för nedre luftvägssjukdomar. I köken kan då tidvis halter över 1 000 µg/m³ ha förekommit. Kvinnor med gasspis hemma tycks ha ökad risk att få påverkan på både lungfunktionen och känsligheten i luftrören, jämfört med kvinnor utan gasspis. Främst tycks detta gälla kvinnor med allergi. Det är oklart om det är den förhöjda medelnivån eller de kortvariga men höga exponeringstopparna som är ansvariga för hälsoeffekten.

I studier av utomhusexponering för NO₂ ges visst stöd för en ökad förekomst av luftvägssjukdomar hos barn och icke-rökande vuxna, som bor i områden med långtidsmedelvärden av NO₂ över 30 µg/m³ (vilket gäller t.ex. ca 15 000 invånare i Stockholms län). Den specifika rollen för NO₂ i dessa studier är dock inte klar. I en svensk epidemiologisk undersökning konstaterades ett samband bland flickor, men inte bland pojkar, mellan den skattade NO₂-koncentrationen utomhus utanför barnens bostäder och daghem, och risken att insjukna i s.k. småbarnsastma. Småbarnsastma är den vanligaste orsaken till sjukhusvård av små barn. Dessa barn löper även en ökad risk att drabbas av astma senare i livet. Flera luftvägssymtom (återkommande pip i bröstet, kronisk hosta, slem och bronkit, vilka alla kan relateras till inflammation i luftvägarna) har visats ha samband med årsmedelvärden av NO₂ i bostadsområdet. Detta stärker ytterligare angelägenheten att undersöka om upprepad NO₂-exponering även kan bidra till att sätta igång en astmaprocess, ensamt eller i kombination med andra faktorer.

Ozon

Kritisk effekt:	Påverkan på lungfunktionen, ökade symtom hos personer med lungsjukdom, ökning av luftvägssjukdomar, ökad dödlighet.
Känsliga grupper:	Troligen främst personer med nedsatt lungfunktion och personer som är aktiva utomhus.
Av IMM rekommenderade hälsobaserade gränsvärden:	
Timmedelvärde:	80 µg/m ³ .
Främsta källor:	Smutsig luft från södra och centrala Europa.
Högsta timmedelvärde 1998:	170 µg/m ³ .

Med hänsyn till sina olika effekter brukar man göra en indelning i marknära, troposfäriskt (på <10–12 km höjd över jordytan) och stratosfäriskt ozon (på 10–50 km höjd). Det marknära ozonet har negativa hälsoeffekter främst på luftvägarna, och miljöeffekter såsom skogs- och jordbruksskador. Det troposfäriska ozonet bidrar i begränsad utsträckning till växthuseffekten. Det stratosfäriska ozonskiktet skyddar mot den ultraviolettera solstrålningen. I detta avsnitt behandlas marknära ozon och dess inverkan på hälsan.

Ozon (O₃) bildas, när en syremolekyl (O₂) och en syreatom (O) slås samman. Detta kan ske då kvävedioxid (NO₂) omvandlas till kvävemoxid (NO). Flyktiga kolväten i luften kan vid hög solinstrålning oxidera NO tillbaka till NO₂. Om det finns mycket flyktiga kolväten i luften utvecklas också en ökad ozonhalt.

Å andra sidan kan ozon förbrukas, då NO₂ bildas från NO. Där det finns mycket NO från avgaser kan

således ozon lättare förbrukas. I tätorternas centrala del är därför ozonhalten ofta lägre än i tätorternas närområden.

Halter i utomhusluft

Det marknära ozonet är vanligen högst under vår- och sommarmånaderna, eftersom det bildas när kolväten och kvävedioxid från trafiken reagerar under inverkan av solljus. De förhöjda skadliga halterna av marknära ozon beror till stor del på utsläpp av bl.a. kolväten och kvävedioxid utanför Sverige (främst i Västeuropa).

Normala timmedelvärden för marknära ozon i Sverige är ca 40–80 µg/m³ (de lägre värdena i städer). I vägtunnlar är ozonhalten nära noll på grund av den rika tillgången på NO som reagerar med ozon till NO₂ och syre.

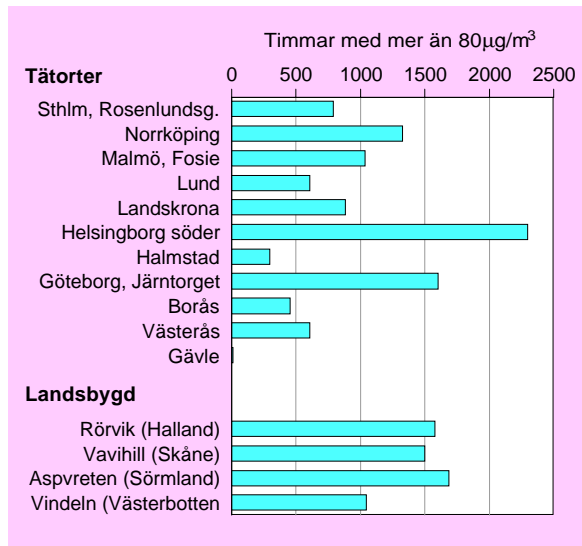
Varje år inträffar i Sverige s.k. episoder med förhöjda ozonhalter (vanligen 1–4 per år). Perioder med soligt väder under sommaren kan medföra flera sådana episoder. I städerna är i allmänhet maxhalterna under en episod något lägre (10–30 procent) än i den närmaste omgivningen. De högsta uppmätta timmedelvärdena under episoder (nedan kallade episodvärden) ligger i allmänhet mellan 100–200 µg/m³ (de lägre värdena i städer). Vid en episod ökar ozonhalten således med ca 60–120 µg/m³.

Andelen tid med förhöjda ozonhalter varierar kraftigt över landet (figur 5), med den största andelen i sydvästra Sverige.

Befolkningens exponering för ozon

Det finns inga systematiska studier av befolkningens exponering för ozon i Sverige. Inomhus är ozonhalterna mycket lägre än utomhus, varför en enskild människas verkliga exponering till största delen beror på hur mycket hon vistas utomhus eller med vidöppna fönster. I byggnader med mekanisk

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 5. Antal timmar med ozonhalt över 80 µg/m³ under sommarhalvåret 1997.

Data från berörda kommuner i samarbete med IVL (tätortsstationerna) samt IVL och Institutet för tillämpad miljöforskning, Stockholms universitet (landsortsstationerna). De sistnämnda stationerna drivs inom ramen för Naturvårdsverkets miljöövervakningsprogram. Uppgifterna ingår i den luftkvalitetsstatistik som publiceras av Naturvårdsverket och Statistiska centralbyrån i SCB:s serie Na 24. Ett halvår motsvarar ca 4 380 timmar och en månad ca 730 timmar.

ventilation är halterna i regel mycket låga. Vissa apparater, t.ex. kontorskopiatorer, laserskrivare och elektrostatiska luftrenare, kan dock på grund av brister i konstruktionen eller eftersatt underhåll förorsaka höga ozonhalter i sin omedelbara närhet. Ozonhalterna utomhus är vid en och samma tidpunkt relativt lika i stora områden. De sjunkande kväveoxidutsläppen i städernas centra gör att skillnaden mellan stad och landsbygd håller på att utjämnas. Från ozonexponeringssynpunkt spelar det således ingen större roll var man vistas när man är utomhus.

I en studie av skolbarn i Umeå 1996 fann man att medalexponeringen under skoltid uppgick till ungefär halva nivån av halten utomhus. Nattetid i

Tabell 6. Påverkan på lungfunktion vid exponering för olika ozonkoncentrationer, hos de 10 procent känsligaste bland friska, fysiskt aktiva personer, utomhus.

O ₃ -koncentration (µg/m ³) under	1 timme	8 timmar	FEV ₁ -förändring
250		120	- 5 %
350		160	- 10 %
500		240	- 20 %

Källa: WHO 1997.

hemmet var halterna mindre än 10 procent av utomhushalterna.

Hälsoeffekter av ozon

Korttidsexponering

Experiment med människor i exponeringskammare har visat att ozon orsakar ökad retbarhet i luftvägarna. Effekter på lungfunktionen hos fysiskt aktiva, känsliga personer har setts redan vid exponering för 160 µg/m³ under åtta timmar, koncentrationer som tidvis förekommer i Sverige. Vid högre halter erhålls motsvarande sänkning av lungfunktionen efter kortare tids exponering.

Den procentuella minskningen av lungfunktionen är ganska lika hos astmatiker jämfört med andra. Dock har astmatiker ofta redan från början lägre värden. Individer kan vara mycket olika känsliga för ozonexponering. WHO har uppskattat påverkan på lungfunktionen hos den känsligaste delen av befolkningen vid fysisk aktivitet utomhus (tabell 6). Om sambandet vid låga halter är detsamma som vid högre halter innebär det att åtta timmars exponering vid 120 µg/m³ skulle förorsaka en minskning av forcerade expiratoriska flödet (FEV₁; ett vanligt använt mått på lungfunktionen) med 5 procent.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 7. Sjukhusintagningar och symtomförsämring vid förändringar av ozonhalter enligt epidemiologiska studier.

Ökning av O ₃ (µg/m ³) under		
1 timme	8 timmar	
		Sjukhusintagningar pga. sjukdomar i luftvägarna
30	25	5 % ökning
60	50	10 % ökning
120	100	20 % ökning
		Symtomförvärring hos friska barn och vuxna eller astmatiker vid normal aktivitet
200	100	25 % ökning
400	200	50 % ökning
800	300	100 % ökning

Källa: WHO Air Quality Guidelines for Europe.

Exponering för ozon kan ge upphov till inflammation i luftvägarna. Effekten liknar den av kvävedioxid, men inträffar redan vid lägre halter. Tecken på inflammation kan ses upp till 18 timmar efter exponeringen. Exponering för ozon kan utöver symtom från luftvägarna även leda till huvudvärk, trötthet och ögonirritation.

Ozon kan vidare agera synergistiskt med (förstärka effekten av) andra luftföroreningar, på ett liknande sätt som t.ex. kväveoxider. Man har sett att lungfunktionen påverkas hos astmatiska barn, som först exponeras för låga doser ozon och därefter för SO₂. Påverkan sker vid koncentrationer som normalt inte ger effekter om barnen exponeras bara för det ena ämnet. Ozon ökar också retbarheten i luftrören för olika luftvägssammandragande äm-

nen. Hos astmatiker har man sett att ozonexponering vid 240 µg/m³ i en timme (vilket motsvarar höga episodvärden i Sverige) ökar den bronkiella reaktiviteten för efterföljande exponering med allergen.

I epidemiologiska studier har framför allt akuta effekter av korttidsexponering påvisats, huvudsakligen i luftvägarna. Man har t.ex. sett reducerad lungfunktion vid dagligt maximalt entimmesvärde på 160 µg/m³. Vissa rapporter tyder på effekter redan vid ännu lägre nivåer.

Andra korttidseffekter av ozon är sjukhusintagningar, dels generellt för akuta luftvägssjukdomar, dels specifikt både för astma och för lunginflammation (hos äldre). Ökade symtom från nedre luftvägarna hos barn, akuta sjukhusbesök av astmatiker och ökad medicinanvändning hos astmatiska barn har också observerats.

Enligt WHO:s sammanställning kan det förekomma kraftigt ökade sjukhusintagningar redan vid svenska normalhalter (tabell 7). Bedömningen utgår från linjära samband mellan ozonkoncentration och hälsoeffekter. WHO tillägger att det fortfarande råder osäkerheter om dessa samband verkligen är linjära, även om ingen tröskelnivå hittills har påvisats för effekterna.

Enligt preliminära data från en studie i Stockholm fann man en samvariation mellan de dagliga ozonnivåerna under 1988–1994 och dödligheten samma dag. Antalet dödsfall per dygn ökade med ca 2 procent per varje ökning av ozonhalten med 10 µg/m³. Denna effekt är ca tre gånger högre än den totala effekten som rapporterats för det s.k. APHEA-projektets västeuropeiska städer. Inom APHEA-projektet har man funnit att ökade ozonhalter är associerade med en ökad dödlighet, både totalt, i hjärt-kärlsjukdomar och i luftvägssjukdomar. I London fann man en ökad total dödlighet med ca 0,6 procent per ökning av ozonhalten med

10 µg/m³. Ozonhalterna var jämförbara med svenska normalhalter (mellan 14 och 72 µg/m³ som åtta timmars medelvärde). Dödligheten i hjärtkärlsjukdom hade också ökat med ca 0,6 procent och dödligheten i lungsjukdom med ca en procent. Liknande samband mellan ozon och dödlighet har konstaterats också i studier från USA.

Långtidsexponering

Effekterna av långtidsexponering för ozon är mer osäkra. De flesta studier av sådana effekter har varit sådana att det är svårt att skilja på effekter orsakade av kort respektive lång tids exponering. Ökad retbarhet i luftrören, luftvägsallergier, sjukdomar i nedre luftvägarna (inklusive astma), och sänkt lungfunktion har rapporterats i områden med årliga medelkoncentrationer av ozon liknande normalvärden i Sverige (60–80 µg/m³). Vissa studier tyder på att effekterna huvudsakligen kan bero på hur lång tid man exponeras för mer än 120 µg/m³ eller högre värden (episodvärden). Man kan inte heller utesluta att effekterna kan bero på andra luftföroreningar. Vi vet således inte säkert, om t.ex. astma kan direkt orsakas av ozon.

Luftföroreningar och cancer

Flera epidemiologiska studier visar att förekomsten av lungcancer är högre i storstäder och i områden med höga luftföroreningsnivåer, jämfört med områden med låga nivåer. Även om man tar hänsyn till rökvanorna verkar lungcancerriken kunna vara upp till 50 procent högre i storstäder, jämfört med landsbygd.

Källor till cancerframkallande ämnen

Vid ofullständig förbränning bildas en mycket komplex blandning av olika organiska ämnen. I bilavgaser påträffas tusentals olika typer av kolvä-

ten, såväl mindre flyktiga, tyngre kolväten som mer flyktiga, lättare kolväten (VOC). Polycykliska aromatiska kolväten (PAH) hör till de tyngre kolvätena. De tyngre kolvätena återfinns ofta bundna till partiklars yta, men kan även förekomma i gasform. De lättare kolvätena är oftast i gasform. PAH och vissa VOC (t.ex. bensen) bedöms utgöra viktiga indikatorer på cancerframkallande ämnen i svensk luftmiljö.

Polyaromatiska kolväten (PAH)

Vedeldning och fordonsavgaser är de helt dominerande källorna till PAH i tätortsluft.

Utsläppen har uppskattats komma till ca 30 procent från trafiken och till ca 60 procent från småskalig vedeldning. I centrala delar av större städer är dock trafiken den största källan. Lokalt kan industriella utsläpp ge ett väsentligt bidrag. På vintern, när det är kallt och förbränningen i bilmotorerna är sämre samt vedeldning förekommer mest, är det väsentligt högre PAH-halter i luften.

Bensinbilar ansågs 1996 bidra till merparten av utsläppen av trafikrelaterade PAH i Stockholm. Dieselpersonbilar och större lastbilar släpper ut mer PAH per kilometer än bensinbilar med katalysator, men det huvudsakliga trafikarbetet utförs av bensinbilar. För dieselfordon har bränslekvaliteten stor betydelse och en lastbil med diesel miljöklass III släpper ut ca 10 ggr så mycket PAH som en med miljöklass I. Kallstarter i bensindrivna fordon är också fortfarande en viktig bidragande faktor till PAH-utsläppen. Vedrök innehåller också stora mängder PAH. Emissionen per energienhet varierar kraftigt mellan olika pannor och eldningsförhållanden, varför bedömningarna av det totala utsläppet är mycket osäkra.

Från andra mindre förbränningskällor saknas i stort sett mätningar på utsläpp av PAH eller andra mutagena substanser. Eftersom utsläppen av dessa

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 8. Exponering i Sverige, hälsoeffekter och lågrisknivåer för några flyktiga organiska ämnen och polyaromatiska kolväten (PAH).

	Flyktiga organiska ämnen			Polyaromatiska kolväten (PAH)		
	Bensen	Eten	Butadien	BaP	Fluoranten	PAH tot
Halter i urban bakgrund 1998 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1–4	Data saknas	Data saknas			upp till ca 0,2 (1991)
Uppskattad genomsnitts exponering 1991 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	3,7	1,8	0,7	0,0007	0,007	0,019
Kritisk hälsoeffekt	Leukemi	Cancer	Cancer	—————	Lungcancer	—————
Lågrisknivå* (IMM), $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1	1	0,04–0,3	0,0001	0,002	

* Den nivå då genomsnittlig livstids exponering uppskattas ge 1×10^{-5} sjukdomsfall (dvs. 1 fall på 100 000 personer under deras livstid).

Källor: Steen 1991; Statistiska meddelanden (Na 24 SM 9801).

komponenter hänger samman med förbränningseffektivitet, har man skäl att misstänka höga utsläpp från t.ex. mopeder, snöskotrar och tvåtakts båtmotorer. Det sammanlagda utsläppet från dessa källor är troligen relativt litet i förhållande till de större källorna. All ”pyreldning”, som t.ex. eldning av trädgårdsavfall och grillning, innebär troligen också vissa utsläpp av PAH.

Flyktiga kolväten (VOC)

Utsläppen av flyktiga kolväten (utom metan) har i Sverige skattats till totalt ca 400 000 ton per år (1998). Uppvärmning gav det största bidraget, ca 160 000 ton. Den näst största källan var mobila källor, dvs. vägtrafik och arbetsmaskiner, 140 000 ton. Användning av lösningsmedel och produkter som innehåller lösningsmedel bedömdes bidra med 100 000 ton, och industriprocesser med 20 000 ton. Endast en mindre del av utsläppen av flyktiga kolväten utgörs av bensen. I Stockholms kommun beräknas totalt 2 000 ton bensen komma från olika källor, varav avgaser från vägtrafiken

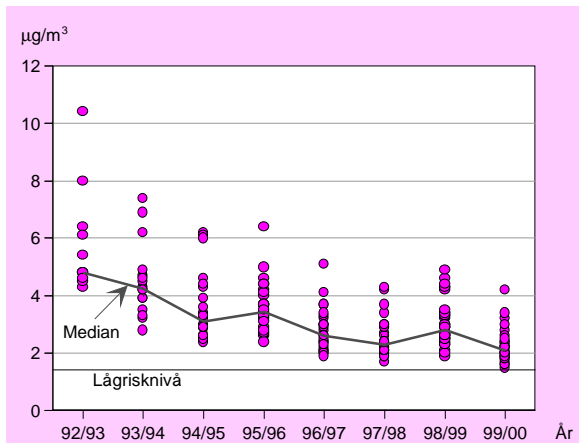
står för ca 70 procent. Avdunstning från fordon bidrar med ytterligare ca 8 procent. Vedeldningens bidrag är ca 15 procent.

Halter av cancerframkallande ämnen i luftmiljön

I gatunivå i Stockholm varierar halten av summan av 14 olika PAH upp till $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ovan tak är halterna 10–50 gånger lägre för olika PAH. Ingen tydlig trend i halterna i Stockholms innerstad har kunnat ses under 1990-talet, trots att utsläppen verkar ha minskat. Det PAH som förekommer i högst halter är fenantren, ca 1/3 av den totala mängden. PAH-nivåer i landsbygdsområden i södra Sverige är ca $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Huvuddelen av detta PAH kommer från utländska källor. Totalmängden PAH i urban bakgrund har uppskattats vara upp till ca $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (tabell 8).

Benspyren (BaP) är det PAH, som är bäst undersökt och det har använts som indikator på cancerframkallande PAH-föreningar. BaP utgör dock bara en liten andel av PAH totalt.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 6. Bensenhalt ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) under vinterhalvåret i svensk urban bakgrund.

Källa: Data från berörda kommuner i samarbete med IVL. Uppgifter-
na ingår den luftkvalitetsstatistik som publiceras av Naturvårdsverket
och Statistiska centralbyrån i SCBs serie Mi 24.

Dibens(a)pyren är det PAH som hittills identifierats som starkast cancerframkallande. Detta föreslås i ett kriteriadokument från Institutet för Miljömedicin komplettera BaP som indikatorsubstans för PAH. Även fluoranten föreslås vara en kompletterande indikatorsubstans för PAH. Fluoranten hör till de mer flyktiga PAH. Detta PAH förekommer i höga koncentrationer i omgivningsluften, ca 10 gånger högre än BaP. Carcinogeniteten har uppskattats till ca 20 ggr lägre än BaP. Fluoranten bedöms kunna vara en viktig bidragande faktor till cancerriskerna från PAH i omgivningsluften.

Främst till följd av utsläpp från trafiken kan halterna i tätorter av främst eten, bensen, toluen och xylen vara högre än lågriskenivåerna. Årsmedelvärdet för bensen på S:t Eriksgatan i Stockholm var 1992 i gatunivå 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ och för toluen 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Även i andra tätorter överstigs lågriskenivån till och med i urban bakgrund, även om halterna har sjunkit under 1990-talet (figur 6). IVL uppskattar

att lågriskenivån kommer att överskridas i gaturummet i samtliga av landets kommuner även 2011. Mycket höga bensenhalter, över 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, har mätts upp i kolonnkörning med snöskoter och i närheten av intensivt trafikerade skoterleder kan troligen nivåerna vara av samma storleksordning som vid en storstadsgata.

Befolkningens exponering

PAH med låg flyktighet adsorberas på partiklar och andas in tillsammans med dessa. En väsentlig del av den totala exponeringen utgörs dock av PAH som faller ned på grödor. Mätdata saknas i stor utsträckning. Den genomsnittliga exponeringen för PAH i Sverige har tidigare beräknats till 0,019 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, varav BaP 0,0007 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (tabell 8; Steen 1991). Nyare skattningar saknas. Det är dock troligt att lågriskenivån även nu överskrids för stora befolkningsgrupper. Endast en svagt minskande trend av nivån i bakgrundsluft har setts under 90-talet. I gatunivå i Stockholm varierar BaP-nivåer mellan 0,001 och 0,002 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Befolkningens exponering för bensen, eten och butadien har tidigare skattats vara över lågriskenivån (tabell 8). Nyare skattningar för rikets befolkning saknas, men i kortare tids studier av vuxna ur allmänbefolkningen i Borås 1998 och i Göteborg 1999 var medexponeringen för bensen 8 respektive 4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Påverkan på förekomsten av cancer

För dieselavgaser har två alternativa huvudhypoteser diskuterats för mekanismer för canceruppkomst: Antingen kan orsaken vara själva partiklarna eller till partiklarna bundna mutagena ämnen, såsom PAH. Eventuellt sker en samverkan. En ökad risk för lungcancer har setts i områden med förhöjda partikelhalter. Befintliga epidemiologiska data kan dock inte svara på frågan om små partiklar kan orsaka lungcancer i frånvaro av PAH.

Lungcancer i Stockholm

Orsaker till lungcancer i Stockholms län studerades i projektet Lungcancer i Stockholm (LUCAS). Studien gjordes i samarbete mellan Institutet för miljömedicin (IMM) vid Karolinska Institutet, Stockholms läns landstings enheter för Miljö- och Yrkesmedicin samt Stockholm Luft och Bulleranalys. Totalt omfattade studien ca 3 400 män, varav 1 000 fått diagnosen lungcancer under tidsperioden 1985–1990.

Med tanke på den långa latenstiden för lungcancer (troligen i medeltal över 30 år) kartlades boendeförhållandena från 1955 och framåt. Förekomsten av bilavgaser uppskattades i olika områden i Stockholms län genom beräkningar av spridningen av kvävedioxid (NO₂) från vägtrafik i olika tidsperioder. Luftföroreningar från uppvärmning skattades på samma sätt genom beräkningar av spridningen av svaveldioxid (SO₂). Spridningsberäkningarna gjordes för olika tidsperioder. Genom att länka samman luftföroreningshalterna för respektive tidsperiod med individernas bostadsadresser beräknades exponeringsmått för varje individ.

Bilavgaser i bostadsområdet

Störst inverkan på risken hade den avgasexponering, som hade inträffat mer än 20 år före diagnosen. För individer som då bott i bostadsområden med en genomsnittlig avgashalt motsvarande över 30 µg/m³ NO₂, var riskökningen att insjukna i lungcancer ca 40 procent jämfört med dem som bott i bostadsområden med lägre avgashalter. Denna riskökning var statistiskt säkerställd. Det verkar således dröja länge innan effekten av en

sådan exponering visar sig i form av förhöjd risk, vilket överensstämmer med en lång latenstid för cancerutvecklingen.

Luftföroreningar från uppvärmning

Resultaten visar ingen ökad risk i Stockholm från exponering i bostadsområdet för SO₂ (som indikator på utsläpp från bostadsuppvärmning). Inte ens bland tiondelen i befolkningen med högst genomsnittlig SO₂-halt i luften vid bostaden, sågs någon tendens till ökad risk. Denna halt skattades till över 80 µg SO₂/m³. Dagens genomsnittliga halter i Stockholms centrum är mindre än en tiondel av denna nivå.

Rökning

För övrigt gav som väntat rökning den största risken. De som rökte mer än 20 cigaretter om dagen hade över 30 gånger större risk att få lungcancer, jämfört med dem som aldrig rökt. Effekten av miljöbaksrök gick inte att utvärdera i denna studie då endast en mindre del av cancerfallen var livslånga ickerökare.

Sammanfattning

Sammanfattningsvis tyder resultaten på, att bilavgaser kan bidra till uppkomsten av lungcancer, även om effekten är liten jämfört med den av rökning. Effekten är synlig först efter flera decennier och det är oklart vilken eller vilka avgaskomponenter som medför risk. Katalysatorer för bensinbilar minskar förhoppningsvis avgasernas farlighet i detta avseende. Det är angeläget med motsvarande tekniska förbättringar även av dieselmotorer.

De flesta studierna av lungcancer har genomförts i områden där industriutsläpp snarare än vägtrafiken varit den dominerande källan till luftföroreningar. Studier av dieselexponerade yrkesgrupper ger stöd för att lungcancer även har samband med trafikavgaser. IARC (Internationella cancerforskningsinstitutet i Lyon, som gör systematiska utvärderingar av om olika ämnen kan anses vara carcinogena) har bedömt dieselavgaser som sannolikt cancerframkallande. Ökad lungcancerfrekvens ses bl.a. hos taxiförare och distributionsförare i storstadsregionerna, liksom i Stockholm.

Exponering i arbetsmiljön för förbränningsprodukter som gas, koks, tjära och asfalt har också visats medföra ökad risk för cancer av olika slag, t.ex. cancer i lunga, hud och urinblåsa. Exponering för sot och PAH har varit hög i de flesta av dessa yrken.

En brist i de flesta tidigare studier är avsaknaden av individuella data om exponering över lång tid. I en svensk studie användes geografiska informationssystem för att skatta avgasexponeringsnivåer i utomhusluften vid bostaden (se faktaruta Lungcancer i Stockholm). Resultaten tyder på att hög exponering för bilavgaser medför en riskökning för lungcancer 20 år senare. Vilken eller vilka luftföroreningar som kan vara ansvariga för denna riskökning är dock oklart.

I en av de amerikanska studierna av långtidsexponering var riskökningen för lungcancer tydligast relaterad till partikelnivån. Riskökningen motsvarade en 18-procentig riskökning för lungcancer för varje ökning av $PM_{2,5}$ med $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Man ansåg sig inte kunna uttala sig om eventuella effekter under $PM_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Uppskattning av hälsoproblemets omfattning

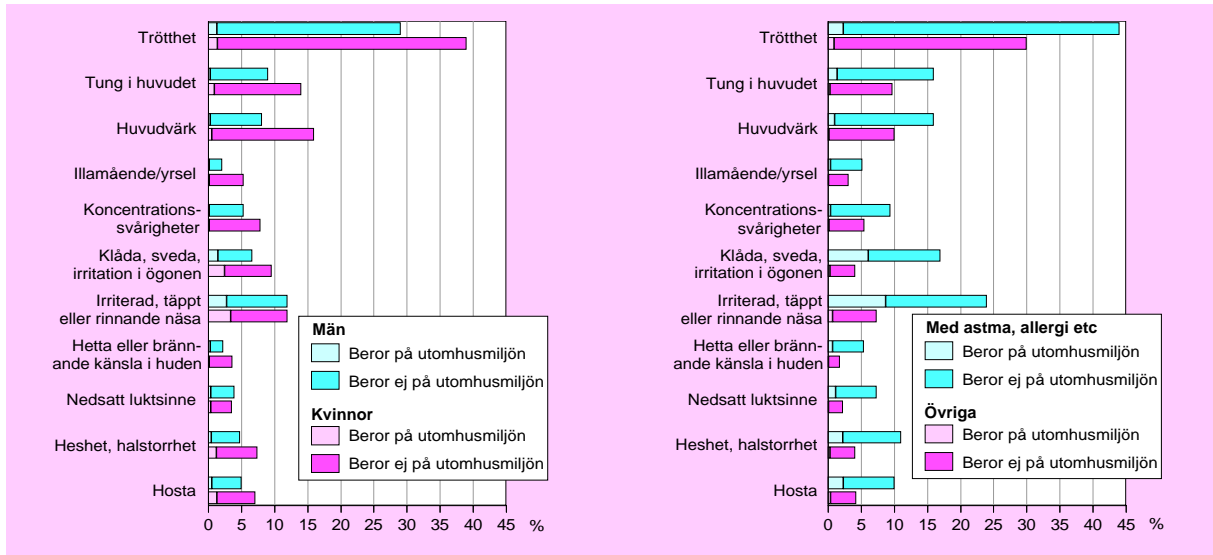
Besvär

Omfattningen av besvär från luftföroreningar undersöktes i NMHE 99. Av hela rikets vuxna befolkning hade 47 procent under den senaste tremånadersperioden före undersökningen minst en gång i veckan haft något eller flera av de besvär som frågades efter i enkäten (figur 7). De vanligaste besvären var trötthet, känsla av att vara tung i huvudet, huvudvärk, och irriterad, täppt eller rinnande näsa. Övriga besvär rapporteras av mindre än 10 procent av befolkningen. De besvär som oftast förknippades med utomhusmiljön var ”irriterad, täppt eller rinnande näsa” och ”klåda, sveda, irritation i ögonen”.

Kvinnor rapporterade oftare besvär än män, med undantag för besvär från näsan. Som regel rapporterade bara en mindre andel att de trodde att besvären beror på vistelse i utomhusmiljön. Både kvinnor och män som angav att de haft besvär från ögon, näsa och övriga luftvägar angav dock relativt ofta att de trodde att det berodde på utomhusmiljön. Orsaken till detta är att personer med allergiska besvär oftare anger ett samband med den yttre miljön (figur 7). Personer utan allergiska besvär rapporterar mindre av samtliga besvär och dessutom mindre ofta att de har med yttre miljön att göra.

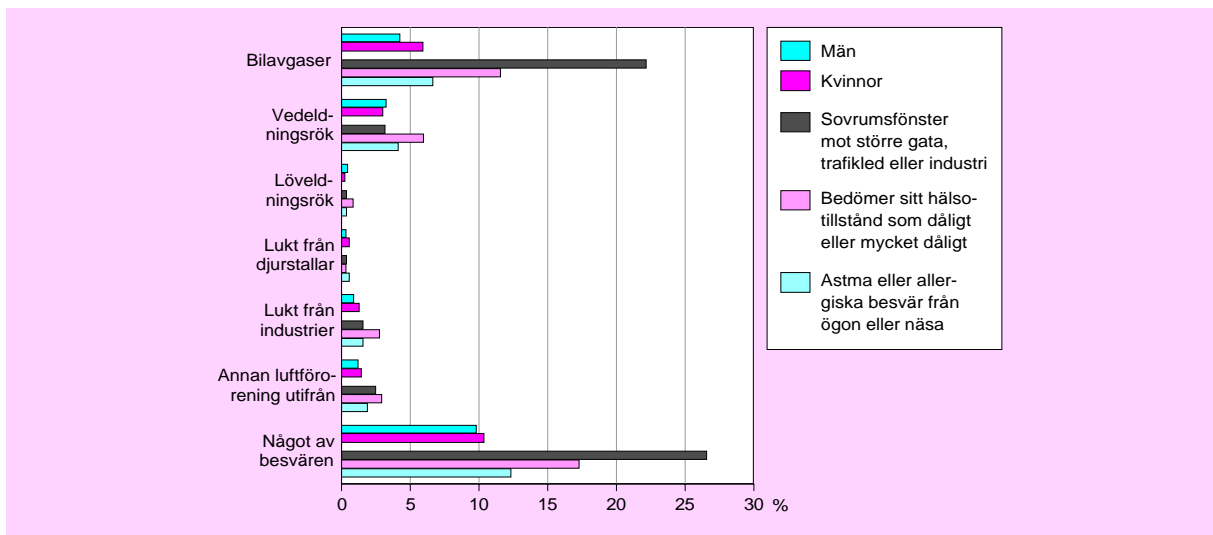
I NMHE 99 frågade vi även om man upplevt någon slags besvär i relation till namngivna miljöfaktorer, i eller i närheten till bostaden under de senaste tre månaderna. Besvären kan vara av olika typ och inte heller begränsade till de besvär som redovisats i figur 7. Ca 10 procent svarade att de minst en gång per vecka känt sig besvärade av någon eller flera luftföroreningar i eller i närheten av bostaden (figur 8). De vanligast angivna luftföroreningarna var bilavgaser och vedeldningsrök.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 7. Andel vuxna (19–80 år) i Sverige som angett att de haft olika besvär minst en gång per vecka under en tremånadersperiod våren 1999. Kvinnor och män redovisas till vänster. De som angett att de har eller har haft astma, allergiska ögonbesvär, hönsnuva eller någon annan form av allergisk snuva redovisas till höger.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.



Figur 8. Andel vuxna (19–80 år) i Sverige som angett att de minst en gång per vecka under en tremånadersperiod våren 1999 kände sig besvärade av olika luftföroreningar i eller i närheten av bostaden.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Övriga luftföroreningar besvärade mindre än 2 procent vardera. I den mån det fanns någon skillnad mellan män och kvinnor, stördes kvinnor oftare än män. De med sovrumsfönster bara mot större gata, trafikled eller industri (totalt ca 430 000 vuxna i Sverige) stördes som väntat i betydligt större utsträckning av bilavgaser. De som bedömer sitt hälsotillstånd som dåligt eller mycket dåligt jämfört med jämnåriga (ca 210 000 personer) störs mer än andra av samtliga luftföroreningar utom lukt från djurstallar. En annan förmodat känslig grupp är de som angett astma eller allergiska besvär från ögon eller näsa (1 900 000 personer). De anger dock bara marginellt oftare än andra att de besväras av luftföroreningar. I en svensk studie har man undersökt halten kvävedioxid utomhus för personer som anger eller inte anger att de har besvär från luftföroreningar i bostaden eller i bostadsområdet. Personerna som ansåg sig ha sådan besvär visade sig ha högre halter av kvävedioxid utomhus, vilket styrker att det faktiskt är fordonsavgaser som är orsaken till besvärsupplevelsen.

Den regionala fördelningen av besvär från bilavgaser visade som förväntat störst andel störda i Stockholms län (8 procent). Besvär från lukt från industrier var störst i norrlandslänen och i Blekinge (2–3 procent). Besvär från vedrök var minst vanligt i Stockholms län (0,6 procent) och mer än tio gånger vanligare i Jönköpings, Kronobergs och Kalmar län, som hade störst andel besvärade (figur 9). Användningen av ved, flis, pellets etc. för uppvärmning, matlagning på vedspis eller trivseledning skiljer sig också mellan olika delar av landet (figur 9). I Kalmar, Blekinge och Värmlands län anger strax över hälften sådan eldning, medan bara strax över 20 procent i Stockholms och Västmanlands län. Skillnaderna mellan länen är dock mindre än för besvär av vedrök. De regionala mönstren för användning och besvär är relativt lika.

Lungfunktion och symptom av astma och bronkit

WHO har beräknat att i en befolkning på en miljon ökar antalet barn med bronkitsymtom och försämrad lungfunktion med drygt 3 000 respektive 4 000 om årsmedelvärdet av partikelhalten (PM_{2,5}) ökar med 10 µg/m³ över en bakgrundshalt på 10 µg/m³.

I dag ligger årsmedelvärdet för PM_{2,5} i taknivå på Rosenlundsgatan i Stockholm runt 10,5 µg/m³, beräknat som ca 70 procent av den faktiskt uppmätta PM₁₀-nivån, dvs. vid den nivå som WHO använder som ”ren miljö”.

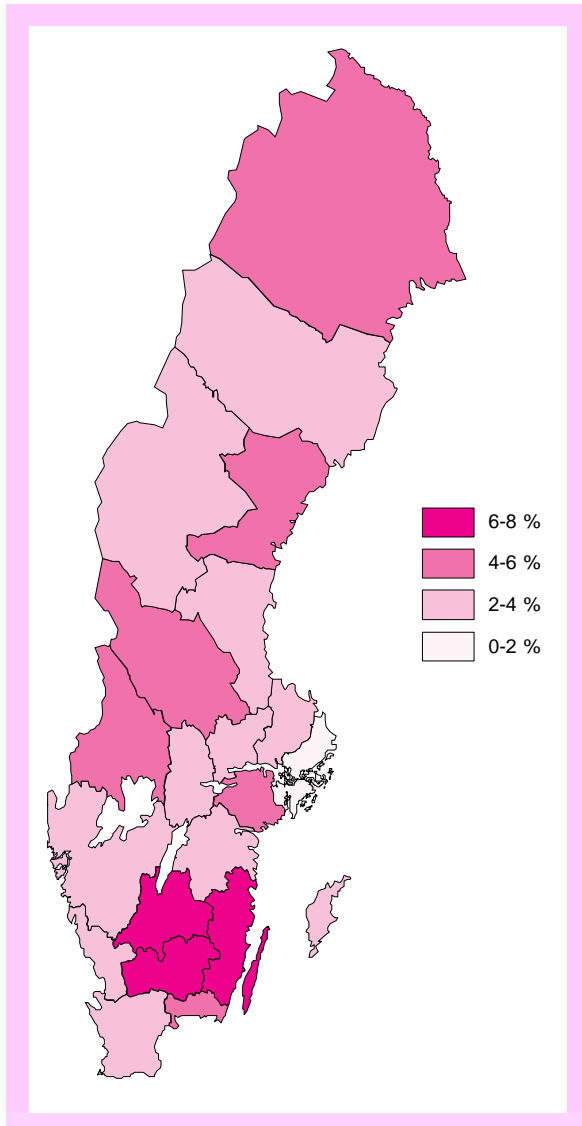
En period med en ökning av partikelnivån (PM₁₀) med i genomsnitt 25 µg/m³ under tre dagar skulle enligt WHO:s beräkningar leda till att 5 000–20 000 personer med astma i Sverige skulle få ökade symptom och medicineringsbehov.

Det är svårt att använda dessa bedömningar i Sverige, då de undersökningar på vilka de baseras utförts i miljöer med högre partikelnivåer än i vårt land, och där ”våra” halter använts som en miljö som inte påverkar hälsan. Svenska studier antyder att liknande effekter kan uppkomma även vid betydligt lägre luftföroreningsnivåer. Vi bedömer det dock som alltför vanskligt att i dagslägen försöka kvantifiera denna hälsopåverkan i Sverige.

Sjukhusinläggningar

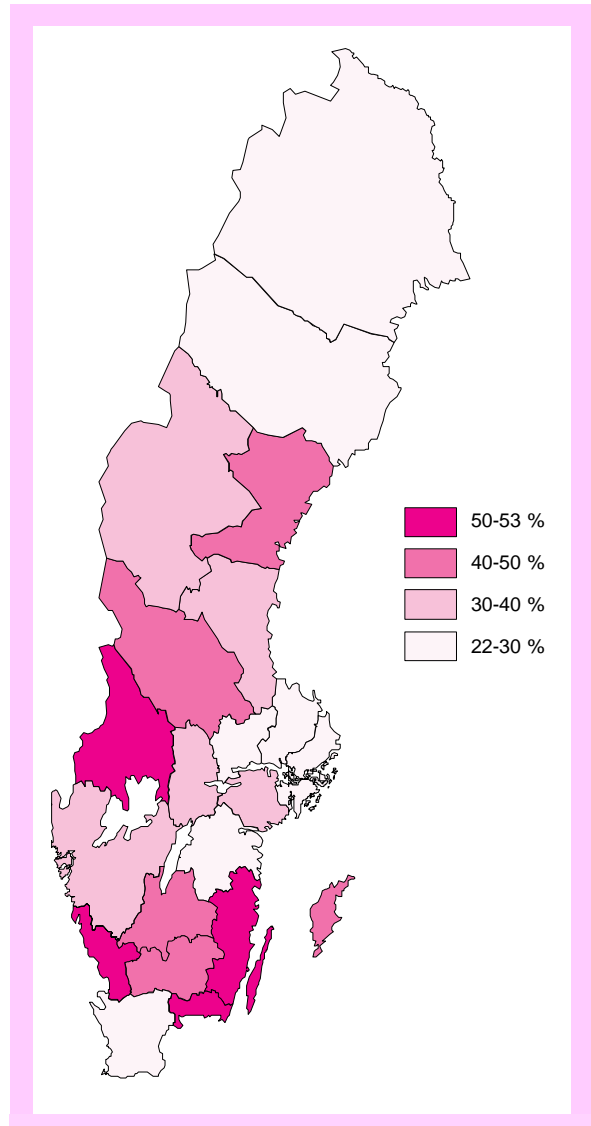
Miljöhälsoutredningen uppskattade att ca 150 sjukhusinläggningar för luftvägssjukdom årligen i Sverige orsakas av episoder av höga luftföroreningar (tabell 8), troligen främst på grund av förhöjda partikelnivåer. Beräkningen byggde på antagandet att det förekommer en genomsnittlig förhöjning av partikelhalten med 25 µg/m³ (PM₁₀) under ca två dagar vid ca fem tillfällen per år och WHO:s bedömning att en sådan ökning av halten medför att de dagliga inläggningarna ökar med ca 2 procent. ”Normala” svenska luftföroreningsnivå-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 9. Regional fördelning av andel vuxna som under de senaste tre månaderna känt sig besvärade av vedeldningsrök i eller i närheten av sin bostad.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.



Figur 10. Regional fördelning av andel vuxna som anger att deras bostad huvudsakligen värms upp genom eldning i panna (ved, flis, pellets etc.) eller eldar i vedspis minst varje vecka eller trivseldar (öppen spis, kakelugn, braskamin etc.) minst varje vecka.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Sjukhusinläggningar i Stockholm enligt SHAPE

I projektet SHAPE (the Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and their Economic Consequences) har man beräknat antalet sjukhusintagningar till följd av exponering för partiklar. Beräkningarna avsåg ett helt år (inte bara under episoder) i Stockholms län och baserades på en granskning av 15 internationella studier. I SHAPE har inte bara intagningar på grund av luftvägssjukdom, utan även intagningar orsakade av hjärt-kärlsjukdom uppskattats. SHAPE uppskattade den genomsnittliga effekten under ett år av variationerna från dag till dag.

Underlaget för riskuppskattningarna var skillnaden mellan årsmedelvärdet för den regionala bakgrundshalten, mätt i Aspvreten, ca 7 mil från centrala Stockholm (PM_{10} ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) och halten centralt i Stockholm, mätt på Rosenlundsgatan (PM_{10} $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Denna skillnad ($PM_{10} = 5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) är möjlig att påverka genom åtgärder mot

utsläpp i länet. Motsvarande underlag för NO_2 var $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i centrala Stockholm och $3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i länets utkant.

Med beräkningsmetoden i SHAPE antas att det linjära sambandet gäller ner till halterna i länets utkant och man bortser från eventuella effekter under PM_{10} ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och NO_2 ca $3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (som årsmedelvärden).

Resultatet av SHAPE:s beräkningar var att ca 60 personer extra under ett år, lades in på sjukhus för luftvägssjukdom på grund av partiklar och 210 på grund av kvävedioxid. Den senare skattningen uppgavs som mer osäker än den förra. För hjärt-kärlsjukdom var motsvarande siffror 100 och 290. Även i detta fall angavs skattningen för kvävedioxid som mer osäker. Totalt skattades således ca 700 extra sjukhusinläggningar, vilket kan jämföras med det totala antalet inläggningar i dessa diagnosgrupper, vilket var 65 000 i Stockholms län 1995.

er antogs i denna uppskattning inte medföra några inläggningar som skulle kunna undvikas med lägre nivåer luftföroreningar. Motsvarande skattning för ozon var 90–360 inläggningar för lungsjukdom. Någon skattning av påverkan på hjärt-kärlsjukdom gjordes inte i något av fallen.

Motsvarande beräkning för partiklar har gjorts av IMM baserat på ett uppdaterat faktaunderlag. Enligt denna skulle 250–1 500 inläggningar för sjukdom i luftvägar, hjärta och kärl kunna undvikas årligen om episoder med höga partikelhalter kunde undvikas (tabell 9).

Ett alternativt beräkningssätt utgår från antagandet att den genomsnittliga förhöjningen av luftföroreningsnivån i ett visst område medför en ökad

sjuklighet, mätt som ökat antal inläggningar. För Stockholms län 1995 beräknades på detta sätt antalet luftföroreningsorsakade (PM_{10} och NO_2) sjukhusinläggningar för sjukdomar i luftvägar, hjärta och kärl till 700 årligen (se faktaruta: Sjukhusinläggningar i Stockholm enligt SHAPE). Om samma förhållanden skulle gälla i hela landet – vilket sannolikt är en överdrift – skulle det motsvara ca 4 000 extra inläggningar per år.

Skattningarna av antalet sjukhusinläggningar per år som totalt skulle kunna undvikas ligger således i området från några hundra upp till några tusen. Detta kan jämföras med det totala antalet inläggningar inom diagnosgrupperna luftvägar och hjärt-kärl som 1996 var ca 380 000 i hela riket. Beräk-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 9. Sammanfattning av skattningar av sjukhusinläggningar i Sverige som orsakats av luftföroreningar.

Källa	Luftförorening	Diagnosgrupp	Inläggningar/år	Underlag	
				Exponering	Samband
MHU (1996)	Partiklar	Luftvägar	150	5 episoder om 2 dagar med PM ₁₀ förhöjt med 25 µg/m ³ (dygnsmedelvärde)	Ökning av PM ₁₀ med 25 µg/m ³ medför ca 2 % ökning av inläggningar (WHO)
MHU (1996)	Ozon	Luftvägar	90–360	1–4 episoder med O ₃ förhöjt med 90 µg/m ³ (max timmedelvärde per dygn)	Ökning av O ₃ med 30 µg/m ³ medför ca 5 % ökning av inläggningar (WHO)
SHAPE (1999)	Partiklar och kvävedioxid	Luftvägar, hjärta, kärl	700 (Stockholms län)	PM ₁₀ i genomsnitt 5 µg/m ³ högre än bakgrund, NO ₂ 16 µg/m ³ högre	Totalt ca 1 % ökning av inläggningar pga. dessa skillnader (SHAPE)
IMM (2000)	Partiklar	Luftvägar, hjärta, kärl	250–1 500	5 episoder om 3 dagar med PM ₁₀ förhöjt med 25 µg/m ³	Ökning av PM ₁₀ med 25 µg/m ³ medför 0,5–3% ökning av inläggningar (IMM)

ningarna anger därmed att det kan finnas påtagliga hälsovinster med sänkta nivåer av luftföroreningar, men att omfattningen är mycket osäker.

De internationella studierna av variationer i sjukhusinläggningar är förmodligen inte en bra grund för bedömning av kortsiktiga hälsoeffekter från luftföroreningar i Sverige. Ett problem är att exponerings-respons sambandets form inte är känd vid halter under PM₁₀ 10–20 µg/m³. Dessutom kan det finnas viktiga skillnader mellan länder, både vad det gäller luftföroreningarnas sammansättning och befolkningens känslighet. Studier av sjukhusinläggningar kan enkelt göras i Sverige och bör framför allt inriktas på att förstå vilka i befolkningen som drabbas av akut sjukdom vid måttligt förhöjda luftföroreningsnivåer. Det är också angeläget att undersöka om det förebyggande arbetet främst bör inriktas på att minska medexponeringen eller ”kapa toppar”. Även effekten av ozon bör studeras.

Det bör dock noteras att all akut sjuklighet inte fångas i sjukhusinläggningar. Dessutom bortser denna typ av studier helt från långsiktiga effekter.

Cancer

Den statliga cancerkommittén gjorde 1984 en uppskattning av olika riskfaktors relativa betydelse för uppkomst av cancer. Allmänna luftföroreningar bedömdes orsaka ca en procent av samtliga cancerfall i Sverige. På grund av osäkerheterna drogs slutsatsen att 100–1 000 cancerfall borde kunna hänföras till allmänna luftföroreningar i svenska tätorter (tabell 10).

Ca 2 800 fall av lungcancer inträffar årligen i Sverige (Cancerregistret 1996). Rökning är den klart dominerande orsaken. Cancerkommittén gjorde en separat bedömning av lungcancerfall orsakade av luftföroreningar. Kommittén uppskattade då, att ca 100 lungcancerfall per år i Sverige berodde på luftföroreningar.

Beräkningar av Törnquist och Ehrenberg 1994 utgick från toxiciteten hos några enskilda luftföroreningar (partiklar, eten, propen, butadien, bensen, formaldehyd, acetaldehyd) och ledde till bedömningen att dessa orsakar drygt 500 cancerfall av alla slag per år i Sverige. Av dessa skulle 100 fall

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 10. *Cancerrisikuppskattningar (lungcancer och all cancer) för olika typer av luftföroreningar. Antal fall per år som uppskattas orsakas av luftföroreningar i Sverige.*

Källa	Lungcancer	All cancer
Cancerkommittén 1984 (alla luftföroreningar)	100	100–1 000
Törnqvist & Ehrenberg 1994 (7 luftföroreningar)	–	500
Miljöhälsoutredningen 1996 (alla luftföroreningar)	100	100–1 000
Miljöhälsoutredningen 1996 (eten, butadien, bensen, propen)	–	10–100
LUCAS 2000 (bilavgaser)	100–200	–

vara till följd av inandning av PAH och ca 300 till följd av nedfall av PAH på grödor.

Miljöhälsoutredningen 1996 fann inga skäl att revidera cancerkommitténs bedömning att alla luftföroreningar tillsammans kan medföra ca 100 lungcancerfall per år och ca 100–1 000 övriga cancerfall totalt per år. Några VOC (bensen, eten, butadien och propen) uppskattades tillsammans kunna orsaka ca 10–100 cancerfall per år (1996). En uppskattning för PAH gav ca tio lungcancerfall per år.

Det inträffar ca 300 lungcancerfall bland män per år i Stockholms län. I LUCAS-projektet beräknades att ca 10 procent beror på trafikavgaser, dvs. ca 30 fall. Om man antar att kvinnor är lika känsliga blir antalet kvinnor som får lungcancer årligen i Stockholms län på grund av luftföroreningar ca 20, dvs. totalt ca 50 personer. I övriga landet har exponeringen för trafikavgaser varit mindre och siffrorna går inte direkt att översätta till riket. En grov skattning för hela landet pekar mot att 100–200

lungcancerfall per år kan ha trafikavgaser som bidragande orsak.

Sammanfattningsvis har således i olika sammanhang upp till ca 200 lungcancerfall och 1 000 cancerfall totalt per år uppskattats bero på luftföroreningar i Sverige.

Småskalig vedeldning bidrar med en stor andel av de samlade utsläppen av cancerframkallande luftföroreningar och en stor andel av vedkonsumtionen sker nära annan bebyggelse. Vedeldning kan därför misstänkas ge ett påtagligt bidrag till cancerriskerna från luftföroreningar.

Med tanke på att trafiken fortsätter att öka, att andelen dieselmotorer ökar och att effekten kommer först efter många år, kan antalet lungcancerfall med trafikavgaser som enda eller bidragande orsak komma att öka i framtiden. Katalysatorer används idag främst i bensinmotorer och fungerar dåligt vid kallstart. En fortsatt ökning av vägtrafikmängden motverkar den förbättringseffekt som katalysatorerna ändå har. Utsläpp från arbetsmaskiner bör också minskas.

Död

Ett stort antal studier tyder på att tillfälligt förhöjda luftföroreningsnivåer medför ett ökat antal dödsfall i en stadsbefolkning. Det är ännu inte känt vilka i befolkningen som drabbas, men rimligen är det framför allt redan svårt sjuka människor. Det är inte heller känt hur lång livslängdsförkortning dödsfallen medför. Är det i genomsnitt någon dag (dvs. hos individer som ändå inom någon dag skulle ha dött) eller flera år? Därför är det också mycket svårt att uppskatta vad det ökade antalet dödsfall under korta episoder innebär ur ett folkhälsooperspektiv. Även när det gäller andra korttidseffekter än död kan det finnas liknande skördeffekter.

Bedömningen av påverkan på livslängden bör därför baseras på långtidsstudier. Den sammanväg-

da riskökningen för död vid en given ålder till följd av en långsiktig höjning av $PM_{2,5}$ med $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ har beräknats till 5,7 procent från tre amerikanska studier. Om man beräknar de förhöjda riskerna att dö vid olika åldrar i en viss befolkning kan man också beräkna motsvarande förkortning av den förväntade livslängden. Denna modell kan användas för att uppskatta inverkan på folkhälsan. Den ökade mortaliteten som orsakas av luftföroreningar, kan antingen uppträda som en mer markant livstidsförkortning hos ett begränsat antal personer eller som en liten livstidsförkortning hos stora delar av befolkningen. Det finns för närvarande inget underlag för att bedöma hur livstidsförkortningen fördelar sig inom befolkningen. Därmed kan heller inte antalet personer som drabbas beräknas.

Livslängdsförkortningen på grund av luftföroreningar har beräknats för Stockholms län, med utgångspunkt i skillnaden i partikelnivå mellan centrala delar och länets utkant. Bakgrundsnivån av $PM_{2,5}$ är ca $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och centralt i staden är den ca $10,5$ – en skillnad på $3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Minskningen av den förväntade livslängden vid födelsen (medelvärdet för hela länets befolkning) orsakad av denna skillnad uppskattas till ca två månader per person. Det finns som tidigare nämnts många osäkerhetsmoment i denna skattning, varför den måste betraktas som högst ungefärlig.

Motsvarande beräkning har inte gjorts för övriga landet, men skulle förmodligen leda till en lägre skattning. Applicerat på Stockholms läns nuvarande befolkning under individernas återstående livstid, skulle befolkningen enligt denna beräkning uppnå en förlängning av sammanlagt nästan 300 000 levnadsår genom en minskning av partikelhalten till bakgrundsnivån.

Den genomsnittliga beräknade livslängdsförkortningen på ca två månader (60 dagar för kvinnor och 70 dagar för män) kan jämföras med motsva-

rande faktiska siffror för trafikolyckor: 30 dagar för kvinnor och 50 dagar för män (beräknat på verkligt antal trafikdödade i Stockholms län 1995).

Sammanfattande bedömning

Synen på luftföroreningars skadeverkningar har skärpts avsevärt under den senaste tioårsperioden. Trots att luftföroreningssituationen i Sverige på flera sätt förbättrats är det troligt att dagens nivåer på många ställen är förknippade med negativa hälsoeffekter.

Kortsiktiga variationer i luftföroreningsnivåer har i många studier visat sig samvariera med lungfunktion, astma- och bronkitsymtom, symtom från nedre luftvägarna från barn, sjukhusinläggningar och dödstal. Studierna har främst utförts i stadsområden, med en blandning av luftföroreningar från trafik, uppvärmning och industri. Man har inte kunnat peka ut någon undre gräns för dessa effekter. Förhöjningar över en låg nivå verkar i flera fall vara lika skadliga som förhöjningar över en redan från början hög nivå av små partiklar, ozon eller kvävedioxid. Få studier har dock gjorts i miljöer med så låga nivåer av luftföroreningar som de som uppträder i Sverige. Kvantifieringen av sjuklighet på grund av luftföroreningar är således vansklig. Antalet sjukhusinläggningar som beror på kortsiktiga variationer i luftföroreningsnivåer utomhus har uppskattats till i storleksordningen något tusental, dvs. mindre än en halv procent av de totalt ca 380 000 inläggningarna årligen för sjukdomar i luftvägar, hjärta och kärl.

Akut sjukhusinläggning är dock troligen inte det mest relevanta måttet på hälsopåverkan från luftföroreningar. I studier av död i till exempel lunginflammation och hjärtinfarkt verkar det som de starkaste effekterna av luftföroreningar syns först efter längre tidsperioder än dagar och veckor.

I tre nordamerikanska studier har man sett en långsiktigt förhöjd allmän dödlighet i områden med högre luftföroreningsnivåer, främst knuten till partiklar. Om man antar att man kan översätta dessa resultat till förhållandena i Stockholms län, skulle de motsvara att luftföroreningar förkortar invånarnas livslängd med i genomsnitt ca två månader. Denna påverkan kan jämföras med den av trafikolyckor som är ca en månads genomsnittlig förkortning av livslängden sett över hela befolkningen i länet.

Ungefär var tionde invånare anger i NMHE 99 att de känt någon form av besvär från luftföroreningar utomhus, oftast från bilavgaser och vedeldningsrök. Bland dem med sovrumsfönster mot större gata, trafikled eller industri (totalt drygt 400 000 vuxna i hela landet) stördes mer än var femte av bilavgaser. Besvär från bilavgaser var vanligast i Stockholms län (8 procent). Besvär från lukt från industrier var störst i norrlandslänen och i Blekinge (2–3 procent). Besvär från vedrök var lägst i Stockholms län (0,6 procent) och i vissa län upp till tio gånger så vanligt.

Grupper som oftare rapporterar besvär från luftföroreningar var de med astma och allergiska besvär från ögon och näsa. Enligt NMHE 99 är det 10 procent av befolkningen i åldrarna 19–81 år som rapporterar att de har eller har haft astma. I åldrarna 19–29 år var andelen så hög som ca 15 procent. Ingen skillnad sågs mellan storstadsregionerna och övriga landet, men astma rapporterades mer i norr än i söder. Enligt NMHE 99 är det 22 procent av befolkningen som har eller har haft hösnuva eller annan allergisk snuva. Andelen var högst i Stockholms län.

Cancerframkallande ämnen bildas framför allt vid ofullständig förbränning. En ny epidemiologisk undersökning från Stockholms län talar för att luftföroreningar kan förorsaka 100–200 lungcan-

cerfall per år i landet, framför allt knutet till utsläpp från vägtrafiken. IMM:s föreslagna lågrisknivå för bensen överskreds i många tätorter, även om halterna har sjunkit under senare år. Även lågrisknivån för bens(a)pyren (indikator på tyngre, polyaromatiska kolväten, PAH) överskreds i Stockholm och Göteborg. Mätdata saknas från andra tätorter.

Referenser

- Areskoug H, Camner P, Dahlén S-E, Låstbom L, Nyberg F, Pershagen G (editor) Sydbom A. Particles in ambient air – a health risk assessment. *Scand J Work Environ Health* 2000;26 suppl. 1:1–96.
- 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, Miljömedicinska enhetens rapport 1999:3, Stockholms läns landsting. (Tillgänglig även på www.sll.se/miljomedicin).
- Boström C-E, Gerde P, Hanberg A, Jernström B, Johansson C, Kyrklund T, Rannug A, Törnquist M, Westerholm R, Victorin K (editor). Cancer risk assessment, indicators and guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in the ambient air. In press.
- Bylin G, Cotgreave I, Gustavsson L, Nyberg F, Pershagen G, Victorin K, Zuber A. Health risk evaluation of ozone. *Scand J Work, Environ Health*. 1996; 22 Suppl. 3:1–102.
- Dockery D W, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual Review of Public Health* 1994;15:107–132.
- Hjellbrekke A-G. Ozone measurements 1998. EMEP/CCC-Report 5/2000. Kjeller, Norge: Norsk institutt for luftforskning (NILU), 2000. (Tillgänglig även på www.nilu.no).
- Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. The APHEA project: background, objectives, design. *Eur*

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

- Respir J 1995;8:1030–1038.
- Miljöhälsoutredningen. Bilaga 1. Miljörelaterade hälso-risker. Stockholm 1996 (Statens offentliga utredningar 1996:124).
- Miljöhälsoutredningen. Miljö för en hållbar hälsoutveckling. Förslag till nationellt handlingsprogram. Stockholm 1996 (Statens offentliga utredningar 1996:124).
- Miljömålskommitténs betänkande. Framtidens miljö – allas vårt ansvar. Stockholm 2000 (Statens offentliga utredningar 2000:52).
- Miljöanpassad effektiv uppvärmning och elanvändning. 20°C – men hur. Naturvårdsverket 1998 (Rapport 4526).
- Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglund N, Jakobsson R, Pershagen G. Urban Air Pollution and Lung Cancer in Stockholm. *Epidemiology* 2000; 11(5):487–495.
- Persson K, Sjöberg K. Luftkvalitetssituationen i svenska tätorter 1998, 2002 och 2011. IVL-Rapport L99/2. Göteborg 1999-01-18.
- Pope CA. Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhalation Toxicology* 7:1–18, 1995.
- Statistiska meddelanden. Luftkvalitet i tätorter vintern 1998/99. Rapport Mi 24 9901 från Statistiska centralbyrån 1999.
- Staxler L, Järup L, Bellander T. Hälsoeffekter av luftföroreningar. En kunskapssammanställning inriktad på vägtrafiken i tätorter. Miljömedicinska enhetens rapport 2001:2, Stockholms läns landsting. (Tillgänglig även på www.sll.se/miljomedicin).
- Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL-rapport L91/303. Institutet för Vatten- och Luftvårdsforskning. 1991.
- Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen G. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur Respir J*. 2000 Apr;15(4):716–24.
- Svenska miljömål. Miljöpolitik för ett hållbart Sverige. Proposition 1997/98:145.
- Törnquist M, Ehrenberg L. On cancer risk estimation of urban air pollution. *Environ Health Perspect* 102, suppl 4, 173–182, 1994.
- WHO. Air Quality Guidelines for Europe, Second Edition. WHO Regional Publications European Series, No. 91. World Health Organisation Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000.

Inomhusmiljö

Miljömedicinska problem i inomhusmiljön behandlas på flera ställen i denna rapport. I detta avsnitt beskrivs besvär och symtom i inomhusmiljöer samt miljötabaksrök. Radonproblemet och allergifrågor tas upp i kapitel 5. Allergi mot husdammskvalster diskuteras närmare i allergiavsnittet.

Besvär och symtom i inomhusmiljöer

Kritiska effekter	Astma , särskilt kvalsterallergi. Allmänna symtom som trötthet och huvudvärk. Symtom från hud och slemhinnor. Besvärsupplevelser.
Känsliga grupper	Personer med allergiska anlag. Barn och ungdomar.
Främsta källor	Fuktskador i byggnader. Byggnads- och inredningsmaterial. Bristfällig ventilation. Vissa kontorsmaskiner. (Sällskapsdjur, se Allergiavsnittet)
Antal personer (19–81 år) som rapporterar symtom pga. inomhusmiljön	Drygt 1 miljon (18 %).

Upplevda besvär och symtom relaterade till byggnader är ett utbrett problem. Den riksomfattande ELIB-undersökningen 1993 av svenska bostäder (Elanvändning i bostäder, se Norlén och Andersson i referenslistan) har funnit att nära en halv miljon människor upplever sig vara besvärade av inneklimatet. Mellan en fjärdedel och hälften av

kontorsarbetarna i Västerbotten uppger minst ett symtom som de relaterar till inomhusklimatet på arbetsplatsen.

Vanliga klagomål beträffande bostäder avser alltför låg inomhustemperatur och störande buller från grannar eller trafik. Beträffande skolor rör klagomålen främst upplevelser av dålig städning, dålig luftkvalitet och störande buller.

Undersökning av boende i ca 8 000 lägenheter i Stockholm har visat att besvärsfrekvensen för näs-irritation, heshet/halstorrhet och ögonirritation är dubbelt så hög i hus byggda efter 1960 som i hus byggda före 1960. Bland boende i hus byggda 1976 och senare var besvärsfrekvensen upp till ca 20 procent. I både ELIB- och stockholmsundersökningarna har framkommit att andelen hus med problem i form av höga besvärsfrekvenser ligger kring 10 procent.

Dålig inomhusmiljö med påföljande hälsobesvär ger en rad samhällsekonomiska kostnader som bl.a. kan relateras till ökad sjukfrånvaro och ned-satt produktivitet i arbetslivet, ökade vård- och behandlingskostnader inom sjukvården och minskad livskvalitet. Flera beräkningar har gjorts av de samhällsekonomiska kostnaderna men resultaten är dessvärre inte jämförbara på grund av olika beräkningssätt och metodologiska svagheter. I grova drag har dock de samhällsekonomiska konsekvenserna av s.k. ”sjuka hus” uppskattats till flera miljarder kronor per år. Nya sammanställningar och laboratorieexperiment visar att stora potentiella vinster kan göras i arbetsproduktivitet om inomhusluftens kvalitet förbättras.

Exponering

Inomhusluftens kvalitet har inte kartlagts i den omfattning som skett beträffande uteluften. Dåliga inomhusmiljöer visar sig ofta indirekt genom byggnadsskador eller att människor får symtom eller besvär.

Många komfort- och hälsoproblem kan återföras på förekomst av fuktproblem av ett eller annat slag. Andelen personer i NMHE 99 som rapporterar kondens på fönsterrutor vintertid är 21 procent, synlig fuktskada 23 procent, synlig mögelväxt 4 procent och mögellukt 4 procent.

Fukten eller fuktskador verkar inte vara den omedelbara orsaken till byggnadsrelaterad ohälsa. Det kan i stället vara så att fukt och fuktskador leder till tillväxt av bl.a. kvalster, till biologiska eller kemiska angrepp av mögel eller till kemiska emissioner från fuktpåverkade material och att dessa faktorer i sin tur leder till byggnadsrelaterad ohälsa.

Uteluft innehåller flera olika typer av mikroorganismer i en ekologiskt balanserad blandning. Stark dominans av en enskild grupp eller art av mikroorganismer i luft ute eller inne är onormal, och ger indikation om att det pågår mikrobiologiska processer i miljön som kan innebära problem. Sådana processer kan förekomma såväl i byggnaden som i dess tekniska installationer. Installationerna kan fungera som alstrare, förstärkare och spridare av byggnadsrelaterade mikrobiologiska processer. Kunskaperna om dessa processer är ofullständiga.

I hus med klagomål på s.k. ”sjuka hus-symtom” (upplevelser av irritation i ögon, näsa, hals och/eller hud samt huvudvärk, trötthet, irritabilitet och/eller koncentrationssvårigheter) är ibland problemen och orsakerna inte tydligt identifierbara. Ofta vidtas samtidigt flera åtgärder som t.ex. förändrad ventilation, uttorkning av konstruktioner och byte av material. Vad som verkligen påverkar förekomsten av symtom är emellertid oklart.

Inomhusluften karaktäriseras i hög grad av blandningar av kemiska ämnen, ibland betecknade som ”mönster”. Effekten på människan av dessa mönster är okänd. I vissa bostäder kan sannolikt uppstå en samverkan mellan olika riskfaktorer såsom mellan ospecifikt luftvägsirriterande ämnen och allergen. Hittills genomförda studier av samband mellan luftens kemiska sammansättning och besvär och symtom hos de boende har dock givit motstridiga resultat.

Erfarenheten visar att en betydande reservkapacitet behöver byggas in i byggnaders tekniska system, inte minst i ventilationsanläggningen. Eftersom byggreglerna och motsvarande riktlinjer i huvudsak utgör dimensioneringskrav som förutsätter god uppfyllelse av angränsande krav, t.ex. beträffande emissioner av luftföroreningar från material, är det viktigt att tillräcklig reservkapacitet krävs som tillägg till dagens minimikrav. De brister som påvisats i den obligatoriska ventilationskontrollen av landets byggnader understryker behovet. I Norge krävs numera t.ex. ett tillägg av 30 procent till dimensionerande värde för luftflöden för att skapa en sådan marginal.

Det är viktigt att källor till skadliga emissioner i inomhusmiljön undviks. Hjälpmedel för att välja lågemitterande material finns redan. Exempel på sådana vetenskapligt baserade hjälpmedel är dansk/norsk inneklimatemärkning, European Collaborative Action Report no.18 om golvmaterial och finsk inneklimatemärkning.

Hälsoeffekter

Genomgångar av litteraturen som nyligen gjorts av nordiska, europeiska och amerikanska expertgrupper visar samstämmigt att fuktrelaterade indikationer i byggnader kan ha stor hälsomässig betydelse. De exponeringar som förknippas med fuktiga byggnader är mikrobiologiska faktorer från bl.a.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

mögel och bakterier, allergen från kvalster samt flyktiga organiska ämnen från fuktpåverkade material eller mikrobiologiska processer. Barn och ungdomar är en riskgrupp, bl.a. för dammkvalsterallergi och därmed sammanhängande astmasymtom. I NMHE 99 rapporterar dessutom 9 procent av den vuxna befolkningen (nära 600 000 personer) allergiska besvär som man hänför bl.a. till kvalster.

Enligt NMHE 99 rapporterar 3 procent av befolkningen trötthet som de anser beror på inomhusmiljön i bostaden, 1 procent huvudvärk, 2 procent klåda, sveda, irritation i ögonen samt 4 procent irriterad, täppt eller rinnande näsa. Andelen som rapporterar minst ett av ovanstående fyra symtom och anser att det är bostadsberoende är 7 procent; andelen är något större hos yngre (8 procent) än hos medelålders (7 procent) och äldre (4 procent) men skillnaderna mellan kön och utbildningsnivå är obetydliga.

Jämfört med bostadsmiljön rapporteras för inomhusmiljön på arbetet eller i skolan högre besvärsfrekvenser och skillnader mellan grupper. An-

delen personer som rapporterar trötthet som de anser beror på inomhusmiljön på arbetet eller i skolan är ca 10 procent, tabell 11. En närmare granskning av det underliggande materialet visar högre frekvenser för vissa undergrupper: trötthet hos unga kvinnor med medelhög utbildning ca 20 procent, huvudvärk hos unga kvinnor oavsett utbildning ca 8 procent samt klåda, sveda, irritation i ögonen hos medelålders kvinnor med hög eller medelhög utbildning ca 7 procent.

Den upplevda inomhusmiljön och möjligen också ohälsan skiljer sig mellan män och kvinnor. Kvinnorna tycks besvärmas mer av inomhusmiljöfaktorer. NMHE 99 visar köns- och ålderskillnader och skillnader mellan utbildningsnivåer framför allt när det gäller besvär som hänförs till inomhusmiljön på arbetet eller i skolan. Trötthet och huvudvärk som hänförs till inomhusmiljön på arbetet eller i skolan rapporteras av 13 respektive 5 procent av kvinnorna och 7 respektive 2 procent av männen, tabell 11.

Räknat över hela befolkningen i åldrarna 19–81 år rapporterar 18 procent (motsvarande drygt en miljon personer) besvär av ett eller flera av de fyra

Tabell 11. Andel personer med rapporterade besvär (minst en gång per vecka under de senaste tre månaderna) av två utvalda allmänna symtom och två specifika symtom som de anser bero på inomhusmiljön på arbetet eller i skolan, fördelade över kön, åldersgrupper och utbildningsnivåer (%).

Symtom	Kön		Åldersgrupper (år)			Utbildningsnivå		
	Män	Kvinnor	19–39	40–59	60–81	Låg	Medel	Hög
Trötthet	7	13	14	11	1	5	12	13
Huvudvärk	2	5	6	4	<1	2	4	5
Klåda, sveda, irritation i ögonen	2	3	2	4	1	2	3	3
Irriterad, täppt eller rinnande näsa	3	3	4	4	<1	2	5	3
Minst ett av ovanstående symtom	11	17	19	15	2	7	17	17

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

ovanstående symtomen och som de anser beror på inomhusmiljön (i bostaden, i skolan eller på arbetet).

Den upplevda miljön rapporteras oftare vara sämre i flerbostadshus än i småhus, trots att de fysikaliska mätningarna av inomhusmiljön i ELIB-studien (ventilation, inomhustemperatur, luftfuktighet) visar tvärtom. I NMHE 99 är rapporter om torr luft, damm respektive instängd luft ca tre gånger vanligare i flerbostadshus än i småhus och tre gånger vanligare bland hyresgäster än bland bostadsägare.

En rad studier har visat samband mellan undermålig ventilation (enligt byggreglerna) och ökad risk för ohälsa i form av bl.a. astma och s.k. "sjuka hus"-symtom. En god luftväxling i en byggnad är därför viktig för hälsan. Å andra sidan kan hög luftomsättning vintertid leda till låg relativ luftfuktighet inomhus. Något samband mellan luftens fukttinhåll och känslan av att luften är torr finns dock sällan. För hög lufttemperatur är en vanligare orsak till torrhetkänsla, troligen genom ökad avgivning av slemhinneirriterande luftföroreningar från material och ökad avdunstning från slemhinnorna.

ELIB-studien visar att i flerbostadshus med mekanisk ventilation är besvären vanligare än i flerbostadshus med självdragsventilation. Man kan också konstatera problem med störande ljud, störande drag, obehagliga temperaturförhållanden, torr luft samt damm och smuts i mekaniskt ventilerade hus. De självdragsventilerade flerbostadshusen är ofta äldre och kan ha andra kvaliteter än senare byggda flerbostadshus med mekanisk ventilation. I NMHE 99 upplevde ca 9 procent av de boende i flerbostadshus problem med "torr luft" och ca 10 procent besvär av "instängd (dålig) luft". Motsvarande besvärsfrekvenser var ca 3 procent respektive ca 2 procent bland boende i småhus. Av tabell 12 framgår att skillnaderna i besvär mellan

Tabell 12. Andelar personer som de senaste tre månaderna känt sig besvärade av följande (minst en gång per vecka i eller i närheten av sin bostad) uppdelat på hur bostaden ventileras, procent.

Typ av ventilation	Andel besvärade (%)				
	För torr luft	Damm	Instängd (dålig) luft	Drag	Minst ett av besvären
Självdrag med eller utan köksfläkt och/eller badrumsfläkt	5	5	5	3	12
Fläktssystem med mekanisk frånluft eller "förstärkt självdrag"	8	7	4	4	16
Fläktssystem med mekanisk från- och tilluft	7	7	3	3	13

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

rapporterade typer av ventilation är små och dessutom kanske speglar andra egenskaper hos byggnaderna än enbart ventilationstypen. Det är dock värt att notera att boende som har fläktssystem med mekanisk från- och tilluft trots detta rapporterar klimatproblem i en inte obetydlig utsträckning (13 procent). Dessutom rapporteras besvär av buller av 7 procent (tabell 21).

Riskbedömning

Rapporter av besvär och symtom relaterade till inomhusmiljöer är relativt vanliga i Sverige (ca 18 procent av brukarna). En dålig inomhusmiljö kan medverka i uppkomsten av allergier, framför allt mot husdammskvalster och luftvägsinfektioner, samt förvärra vissa överkänslighetsreaktioner. Därutöver synes ett samband finnas mellan s.k. "sjuka hus"-symtom och vistelse i fukt- och mögelskadade hus. Om byggnader med fuktskador inte åtgärdas sker bl.a. en tillväxt av mikroorganismer med

betydande potentiella hälsokonsekvenser. Det råder enighet om att fuktskador måste åtgärdas och skadat material bytas ut.

Referenser

- Berglund B, Johansson I. Health effects of volatile organic compounds in indoor air. Archives of the Center for Sensory Research vol. 3, issue 1, Stockholm: Stockholm University and Karolinska Institute, 1996.
- Bornehag CG et al. Dampness in Buildings and Health, Norddamp. Indoor Air 2000 (submitted).
- Bygghälsorådet. Människors hälsa och inomhusmiljö. Stockholm. Bygghälsorådet, Hus & Hälsa, T12: 2000, 2000.
- Fisk WJ, Rosenfeld AH. 1997. Estimates of improved productivity and health from better indoor environments. Indoor Air 7:158–172.
- Lagercrantz L, Wistrand M, Willén U et al. 2000. Negative impact of air pollution on productivity: Previous Danish findings repeated in new Swedish test room, Proceedings of Healthy Buildings 2000, Vol. 1, 653.
- Norlén U, Andersson K (eds.). The indoor climate in the Swedish housing stock, D10:1993, Stockholm: Swedish Council for Building Research, 1993.
- Sundell J. On the association between building ventilation characteristics, some indoor environmental exposures, some allergic manifestations and subjective symptom reports. Indoor Air Suppl. 2, 1994.
- Wargocki P, Wyon D P, Baik Y K et al. 1999. Perceived air quality, Sick Building Syndrome (SBS) symptoms and productivity in an office with two different pollution loads. Indoor Air. Vol. 9 (3), pp. 165–179.

Miljötabaksrök

Hälsoeffekter	Astma, infektioner (bland barn), lungcancer, hjärt-kärlsjukdom, plötslig spädbarnsdöd.
Känsliga grupper	Barn, allergiker, överkänsliga.
Antal exponerade	År 1999 rapporterade ca 11 procent av Sveriges vuxna befolkning (27 procent bland rökare, 7 procent bland icke-rökare) att de dagligen exponeras för tobaksrök från andra.
Antal insjuknade i dödliga sjukdomar till följd av miljö-tobaksrök	20–40 lungcancerfall per år bland personer som aldrig rökt vanemässigt och sannolikt ytterligare 10–20 bland före detta rökare. Drygt tusen fall av hjärtinfarkt per år bland aldrig och före detta rökare. Av dessa avlider knappt hälften av sjukdomen. Ytterligare några hundra personer avlider av ischemisk hjärtsjukdom med annan diagnos än akut hjärtinfarkt. Något enstaka fall av plötslig spädbarnsdöd årligen.

Miljötabaksrök är en viktig luftförorening i inomhusmiljö. Tobaksrök är en komplex blandning av mer än 4 000 ämnen. Röken innehåller giftiga eller irriterande substanser i gasform som kolmonoxid, formaldehyd, akrolein, bensen och kväveoxid, samt ämnen i partikelform, t.ex. betanaftylamin och polycykliska aromatiska kolväten som bensenpyren. Över 40 ämnen i tobaksrök har klart visats vara cancerframkallande. Många ämnen förekommer i större mängd i sidoröken (den rök som går direkt från glöden ut i rumsluften) än i huvudröken (den rök som rökaren inandas).

Förekomst och exponering

Andelen rökare har kontinuerligt minskat i landet sedan 1980-talets början. För män började minskningen ett drygt årtionde dessförinnan från en topp på runt 45 procent medan toppnivån för kvinnor

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 13. Rökning bland kvinnor och män. Andel i åldrarna 19 till 81 år som är dagligrökare, ”feströkare”, före detta rökare och ickerökare*.

	Kvinnor	Män	Totalt
Dagligrökare	22 %	15 %	18 %
”Feströkare”	5 %	7 %	6 %
Exrökare	23 %	31 %	27 %
Ickerökare	49 %	47 %	48 %

* Siffrorna summerar inte exakt till 100 procent på grund av avrundning.
Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

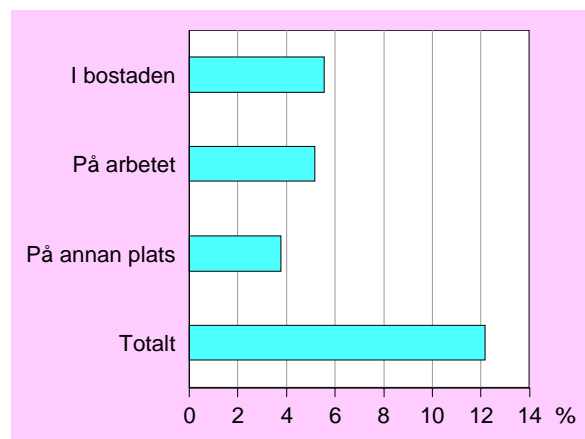
före 1980 var över 30 procent. Enligt NMHE 99 är idag ca 18 procent av Sveriges befolkning dagligrökare och högst andel rökare ses i åldersgrupperna 40 till 59 år. Andelen rökare varierar över landet från 14 procent i Västerbottens län till 23 procent i Gotlands län. Fler kvinnor än män är numera rökare (tabell 13). Detta gäller i alla åldersgrupper men skillnaden är mest påtaglig bland de yngre (19–39 år) där över 20 procent av kvinnorna röker men bara knappt 10 procent av männen. Rökning bland gravida ligger något lägre än för övriga kvinnor och minskade enligt tillgänglig statistik från ca 25 procent till 17 procent mellan 1990 och 1995. När mammorna slutar amma återupptar dock många sina tidigare rökvanor. Enligt NMHE 99 är det ytterligare 6,2 procent av befolkningen som röker ibland, men inte dagligen. Sådan ”feströkning” (även kallad tillfällighetsrökande) är vanligast i åldersgruppen 19–29 år (11,5 procent) och minskar sedan starkt med åldern.

Siffrorna stämmer väl överens med trender från t.ex. SCB:s årliga undersökningar av levnadsförhållanden (ULF), där andelen dagligrökare under 1980- och 90-talen visat en tydligt nedåtgående

trend bland män och långsamt nedåtgående bland kvinnor.

Enligt de 15 procent av enkätbesvararna i NMHE 99 (rökare och icke-rökare) som bor med en dagligrökare, är det bland dessa dagligrökare 30 procent som röker fritt i bostaden, 33 procent som röker bara under köksfläkten eller i dörr- eller fönsteröppningen och 37 procent röker bara utanför hemmet. Denna tendens av rökare att undvika rökning i hemmet är starkast i de hushåll där en person i åldern 30–49 år rapporterat och generellt i hushåll med barn.

Enligt NMHE 99 utsätts dagligen 11 procent av befolkningen i åldrarna 19–81 år för miljötabaksrök. I arbetsför ålder var andelen 12,2 procent (figur 11). Andelen är lika för män och kvinnor men varierar med ålder från 18 procent i åldrarna 19–29 år till 2,5 procent bland de äldsta (70–81 år). Andelen varierar även över landet från 6,0 procent i Jämtlands län till 14 procent i Skåne län. Inte oväntat utsätts dagligrökare mest för andras rök dagli-



Figur 11. Exponering för miljötabaksrök. Andel i åldrarna 19 till 65 år i Sverige som dagligen utsätts för andras tobaksrök på olika platser.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

gen (27 procent) medan andelen med sådan exponering bland både f.d. rökare och dem som aldrig rökt var ca 7 procent. Tillfällighetsrökare utgjorde en mellangrupp med 13 procent exponerade. Medan andelen som exponeras i hemmet är likartad i alla åldersgrupper utom de allra äldsta, förekommer exponering på arbetet och än mer påtagligt exponering på andra platser (kafé, bar, restaurang, i bilen etc.) framför allt bland de yngre.

I Stockholms län var totalandelen exponerade i arbetsför ålder 21 procent enligt en liknande lokal miljöhälsoenkät 1997, vilket var en tydlig minskning jämfört med en föregående enkätundersökning 1992 då 42 procent uppgav sig vara utsatta för miljötabaksrök dagligen. Frågorna om miljötabaksrök i Stockholmsenkäterna skilde sig dock något från dem i NMHE 99. I den senare enkäten var siffran för Stockholms län år 1999 i samma åldersgrupp 14 procent. Den observerade trenden är likartad bland icke-rökare och rökare; motsvarande siffror begränsat till icke-rökare i Stockholms län var 36 procent, 17 procent och 8 procent för enkäterna 1992, 1997 och 1999. Denna minskning tycks ha ägt rum både i bostäder och på arbetsplatser. Andelen personer i landet som enligt 1999 års miljöhälsoenkät dagligen utsätts för tobaksrök i bostaden är nu endast 5,6 procent, och på arbetsplatsen 5,2 procent (figur 11). Till detta kan tobakslagen 1994 om rökfri arbetsmiljö ha bidragit. Siffran för exponering på arbetsplatsen stämmer väl med den nedåtgående trend som ses i SCB:s arbetsmiljöundersökningar 1991, 1993 och 1995, både för landet som helhet och för Stockholms län. Andelen dagligrökare har också fortsatt att minska i landet under senare år och attityden mot störningar från rökning har skärpts.

Andelen dagligrökare var högst i Södermanlands, Gotlands och Skånes län (alla över 20 procent) och lägst i Västmanlands och Västerbottens

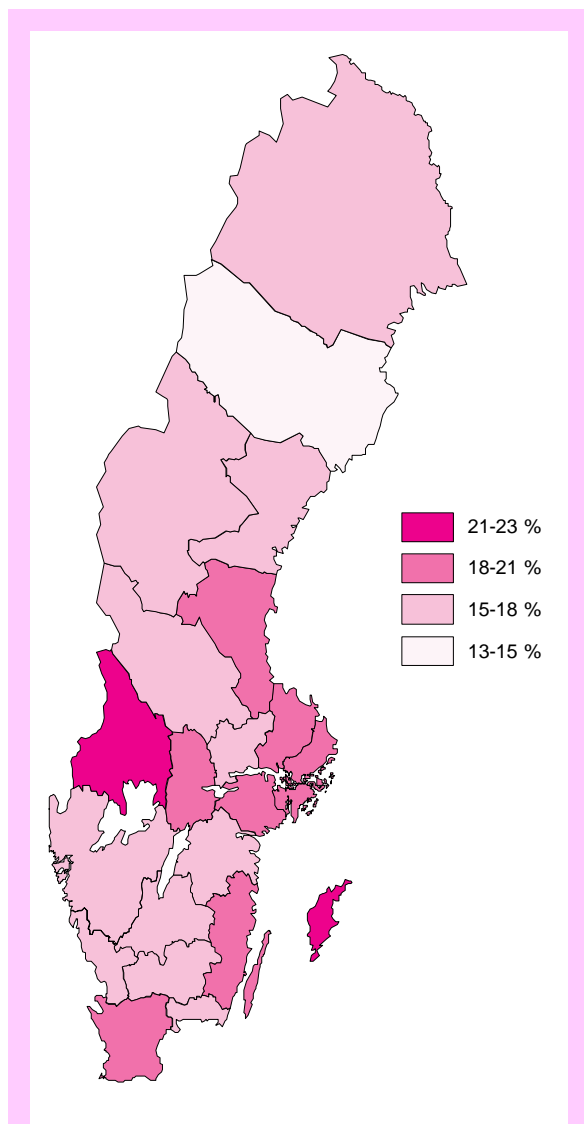
län (under 16 procent) (figur 12). Andelen som utsattes för andras tobaksrök var dock högst inom Stockholms, Gotlands och Skånes län och minst i Blekinge, Dalarnas och Jämtlands län (figur 13). Då exponeringen för miljötabaksrök inte direkt följer rökningens geografiska utbredning finns möjligheter för förebyggande arbete både med insatser direkt riktade mot att minska andelen rökare och mot när, var och hur rökning äger rum.

Åtgärder som kommit till användning för att begränsa exponering för miljötabaksrök innefattar förbud mot och begränsningar av rökning i offentliga miljöer och på arbetsplatser, liksom informationsinsatser för att avråda människor från rökning i hemmet eller över huvud taget inomhus av hänsyn till andra. En tobakslag, vars syfte bl.a. är att skydda människor för miljötabaksrök, infördes 1993 och skärptes 1994 så att det nu råder förbud mot rökning i offentliga lokaler och rätt till rökfri arbetsmiljö för den som så önskar.

Hälsoeffekter

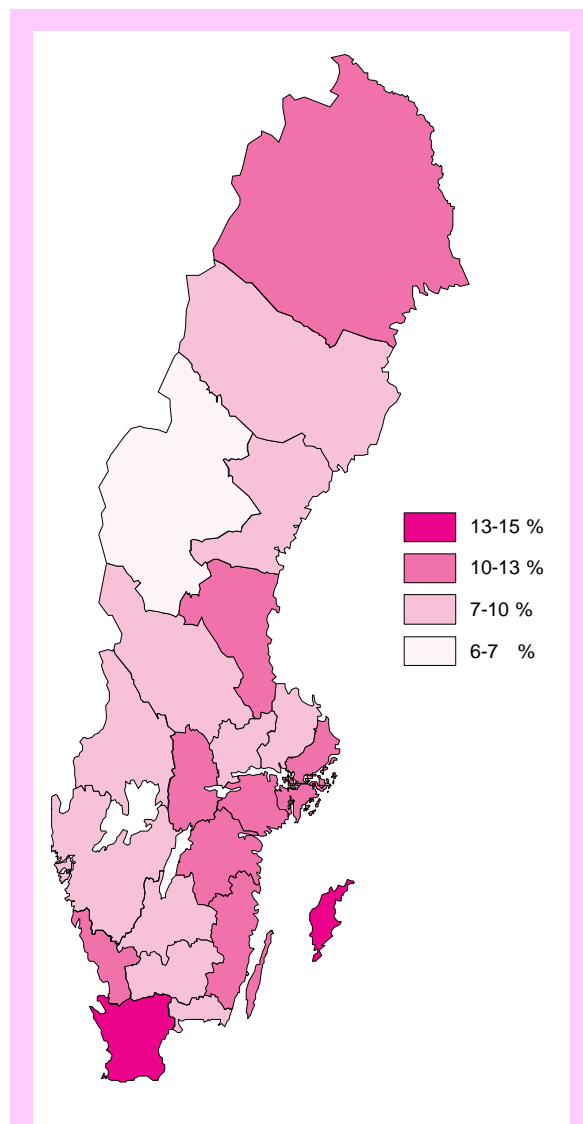
Samband mellan tobaksrök i miljön och astma- och allergiutveckling har visats i en rad studier. Tobaksrök påverkar kroppens immunförsvar och skadar slemhinnorna i luftvägarna. Små barn är särskilt känsliga för tobaksrök. Barn som utsätts för miljötabaksrök får fler luftvägsinfektioner (bl.a. lunginflammation och bronkit) och öroninflammationer, och behöver oftare sjukhusvård än barn som inte exponeras. Pipande/väsande andning noteras oftare hos barn, framför allt spädbarn, som utsätts för miljötabaksrök. Baserat på studier från slutet av 1980-talet har beräknats att 20–30 procent av s.k. småbarnsastma kan bero på miljötabaksrök. Som ovan beskrivits har dock exponeringen för miljötabaksrök i hemmen minskat sedan dess, sannolikt även för barn. Många barn med attacker av pipande/väsande andning vid förkylningar får så

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 12. Andel i åldrarna 19 till 81 år som är dagligrökare.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.



Figur 13. Andel i åldrarna 19 till 81 år som dagligen utsätts för tobaksrök i hemmet, på arbetet eller på andra platser.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

småningom astma. Astmaförekomst hos barn i åldrarna 5–16 år som exponerats för miljötobaksrök i hemmet är också förhöjd men sambandet är svagare än för småbarnsastma. Barn i skolåldern som utsatts för miljötobaksrök uppvisar även bronkiell hyperreaktivitet i högre utsträckning liksom lätt försämrad lungfunktion. För det senare sambandet tycks även moderns rökning under graviditeten spela stor roll. Det tycks även föreligga ett samband mellan miljötobaksrök och utveckling av astma hos vuxna, även om det vetenskapliga underlaget är svagare på denna punkt. Ett samband med kronisk obstruktiv lungsjukdom och lätta försämringar av lungfunktionen hos vuxna har också rapporterats i många studier, även om resultaten inte är helt entydiga. Samverkans effekter har visats mellan miljötobaksrök, exponering för husdammskvalster och pälsdjur då det gäller astmautveckling bland barn.

Miljötobaksrök kan även leda till besvär, luftvägssymtom och påverkan på lungfunktionen hos många personer, bl.a. personer med astma. Två av tre barn med astma upplever att de får astmabesvär av miljötobaksrök. Även bland vuxna påverkas astmatiker kraftigare än andra av exponering för miljötobaksrök. Cirka en av sex astmatiker får en signifikant sänkt andningskapacitet vid exponering för miljötobaksrök. Enligt NMHE 99 upplever nästan två tredjedelar av astmatikerna (61 procent) besvär i dammiga eller rökiga miljöer, vilket ytterligare understryker vikten av att verka för rökfria miljöer. Hittillsvarande forskning har dock inte påvisat någon ökad allergisk sensibilisering hos barn som utsatts för miljötobaksrök. Se även avsnittet om allergi och annan överkänslighet i luftvägar och hud s. 147).

Ett orsakssamband mellan miljötobaksrök och lungcancer stöds av många undersökningar. I Socialstyrelsens Folkhälsorapport 1994 beräknades

att 40–80 fall av lungcancer årligen i Sverige bland personer som aldrig rökt vanemässigt beror på miljötobaksrök. En annan beräkning baserad på en nyligen genomförd europeisk studie med svensk medverkan kom fram till siffran 20–40 i Sverige. Detta lägre beräknade antal kan till stor del bero på minskande exponeringen i västeuropeiska länder inklusive Sverige under det senaste decenniet. Skattningarna innefattar dock inte eventuella fall bland före detta rökare. Dessa är svårare att skatta eftersom tillgängliga studier baserar sig huvudsakligen på aldrig-rökare. Eftersom andelen före detta rökare i befolkningen idag är drygt hälften så stor som andelen aldrig-rökare (tabell 13) och deras exponering sannolikt är åtminstone lika kraftig som aldrig-rökarnas, är det troligt att ytterligare flera tiotal fall av lungcancer i Sverige inom denna grupp kan hänföras till tidigare och aktuell miljötobaksröksexponering, om man antar en likartad absolut riskökning i denna grupp. Se även avsnittet om lungcancer s. 171.

Passiv rökning anses också ha ett klart samband med hjärt-kärlsjukdom, vilket har större betydelse ur folkhälsosynpunkt än lungcancer. Data är här mer svårtolkade, bl.a. beroende på att mekanismerna för sambandet mellan rökning och hjärt-kärlsjukdom är mer ofullständigt kända än i fråga om cancer. I Socialstyrelsens Folkhälsorapport 1994 citerades en svensk beräkning som, baserat på amerikanska skattningar extrapolerade till Sverige, skattade att miljötobaksrök hade samband med 500–1 000 dödsfall i ischemisk hjärtsjukdom årligen i landet, varav cirka 60 procent har diagnosen akut hjärtinfarkt. Av alla patienter med hjärtinfarkt i landet är det å andra sidan bara cirka 40 procent som avlider av sin sjukdom. Beträffande det totala insjuknandet i hjärtinfarkt fann en nyligen slutförd svensk studie emellertid att passiv rökning var en bidragande orsak till 12–13 procent av insjuknan-

det bland aldrig-rökande män och kvinnor i åldern 45–70 år i Stockholms län under åren 1992–94. En grov skattning för landet som helhet baserat på dessa data och för samtliga åldrar antyder att ca 800 fall av hjärtinfarkt årligen i Sverige bland aldrig-rökare kan bero på tidigare och aktuell exponering för miljötabaksrök. Motsvarande resonemang som ovan angående de före detta rökarna kan användas, vilket skulle innebära ytterligare upp till ca 500 fall som beror av miljötabaksrök, som en grov skattning, dvs. totalt ca 1300 av knappt 40 000 hjärtinfarktsjuknanden årligen i Sverige, vilket också överensstämmer väl med den tidigare skattningen beträffande dödlig hjärtinfarkt. Aktuell exponering tycks vara viktigast, vilket innebär att den miljötabaksberoende andelen kan komma att påverkas förhållandevis snabbt av minskad exponering. Se även avsnittet om hjärt-kärlsjukdomar s. 174.

Risken för plötslig spädbarnsdöd är fördubblad om modern röker. Risken tycks främst vara kopplad till rökning efter födseln, men även till rökning under graviditeten, antingen direkt, eller indirekt genom minskad födelsevikt, som är en känd effekt av graviditetsrökning och även en riskfaktor för plötslig spädbarnsdöd. En liknande risk för plötslig spädbarnsdöd finns även påvisad för faderns rökning. Antalet fall av rapporterad plötslig spädbarnsdöd i Sverige har sjunkit från en topp på 146 år 1990 till endast 35 år 1997, och bara något enstaka fall årligen kan idag tillskrivas exponering för miljötabaksrök med den exponeringsfrekvens som uppges i svenska hem.

Riskbedömning

Den aktuella exponeringen för miljötabaksrök tycks ha minskat för de flesta grupper, både i hemmet och på arbetet. För närvarande uppges 11 procent av Sveriges befolkning i åldrarna 19–81 år daglig exponering för miljötabaksrök. Även om

hemmet och arbetsplatsen fortfarande är de viktigaste exponeringsställena, är det viktigt att komma ihåg andra källor, t.ex. restauranger och liknande lokaler där man idag finner de högsta exponeringarna och där vissa grupper, t.ex. yngre vuxna, exponeras i större utsträckning. Fortsatta insatser riktade till gravida och föräldrar är också angelägna då nyfödda och småbarn är en speciellt känslig grupp. De vinster som kan göras med fortsatt minskad exponering är påtagliga och omfattar förebyggande av ett brett spektrum av luftvägssjukdomar (bl.a. luftvägsinfektioner och astma hos barn) och enstaka fall av plötslig spädbarnsdöd samt flera tiotal lungcancerfall och ett drygt tusental insjuknanden i hjärtinfarkt och ischemisk hjärtsjukdom årligen i Sverige, många med dödlig utgång.

Referenser

- Asplund K, Beaglehole R. Svar på tio frågor. Passiv rökning och koronarsjukdom. *Läkartidningen*. 1993; 90:3933–3936.
- Boffetta P, Agudo A, Ahrens W, Benhamou E, Benhamou S, Darby SC, Ferro G, Fortes C, Gonzalez CA, Jöckel KH, Krauss M, Kreienbrock L, Kreuzer M, Mendes A, Merletti F, Nyberg F, Pershagen G, Pohlman H, Riboli E, Schmid G, Simonato L, Tredaniel J, Whitley E, Wichmann HE, Winck C, Zambon P, Saracci R. Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. *J.Natl.Cancer Inst.* 1998;90:1440–1450.
- Cook DG, Strachan DP. 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.
- Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ*. 1997;315:980–988.
- He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *N.Engl.J.Med.* 1999;340: 920–926.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

- Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. *Br.Med.Bull.* 1996;52:22–34.
- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ.* 1997;315:973–980.
- Nyberg F. Environmental and genetic factors in lung cancer – epidemiological and biomolecular studies focusing on nonsmokers. Doctoral thesis. 1998. Stockholm: Karolinska Institutet.
- Rosenlund M, Berglind N, Gustavsson A, Reuterwall C, Hallqvist J, Nyberg F, Pershagen G, The SHEEP Study group. Environmental tobacco smoke and myocardial infarction among nonsmokers in the Stockholm heart epidemiology program (SHEEP). Under tryckning 2001.
- Rylander E, Pershagen G, Eriksson M, Nordvall L. Parental smoking and other risk factors for wheezing bronchitis in children. *Eur.J.Epidemiol.* 1993;9: 517–526.
- Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease. *JAMA.* 1992;267:94–99.
- US Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders. EPA/600/6-90/006F. 1992. Washington DC, U.S. Environmental Protection Agency.

Vatten

Vattenförhållanden generellt i Sverige

Sveriges vattenförsörjningssituation är i ett globalt perspektiv mycket god, med många sjöar och relativt opåverkat grundvatten. Obehandlat avloppsvatten innehåller dock sjukdomsalstrande mikroorganismer, och kan medföra en smittorisk om dricksvatten förorenas. Avloppsvatten och läckage av näringsämnen från jordbruksmark kan också skapa problem med övergödning av sjöar och påverkan på grävda brunnar, främst av nitrat. Grävda brunnar har ofta sämre mikrobiologisk kvalitet än bergborrade brunnar. Nedfall av försurande luftföroreningar har drabbat Sverige relativt hårt, eftersom vi har många utsatta områden med dåligt buffrade marklager, särskilt i sydvästra Sverige. Detta har medfört att många sjöar är försurade, och även ytligt grundvatten har påverkats i vissa områden. Ett försurat grundvatten medför urlakning av i första hand aluminium från omgivande mark, men även kadmium och andra lättlösliga metaller. Ett försurat vatten ökar också korrosionen på rörledningar av koppar. Vissa ämnen som fluor, arsenik och radon finns naturligt i jordskorpan, och höga halter kan uppträda i bergborrade brunnar.

I Sverige får ca 85 procent av befolkningen sitt vatten från allmänna anläggningar, oftast kommunala. Hälften av vattnet kommer från grundvattentäkter eller konstgjord infiltration, resterande från ytvattentäkter. Generellt kan sägas att de större kommunala vattenanläggningarna är ytvattentäkter och de mindre anläggningarna är av grundvattentyp.

Vatten från ytvattentäkter renas och desinficeras

alltid innan det används som dricksvatten. Rening ska vara anpassad efter råvattnets beskaffenhet och eventuell risk för kvalitetsvariationer under året. Vattenbehandlingen ska vara försedd med tillräckligt antal säkerhetsbarriärer som skydd mot mikrobiologisk förorening.

Flertalet av de ca 1800 kommunala grundvattentäkterna använder inte desinfektion utan enbart pH-justering. Vattenverk med vatten från konstgjord infiltration i t.ex. sandås har i flertalet fall desinfektion, vanligtvis klorering.

Omkring 1,2 miljoner permanentboende personer och ungefär lika många fritidsboende har enskild vattentäkt. Ungefär 400 000 enskilda brunnar finns för permanentboende och ungefär lika många för fritidsboende. Cirka hälften utgör borrade brunnar. Antalet grävda brunnar minskar och följaktligen ökar antalet borrade brunnar.

I NMHE 99 uppgav 6 procent att kranvattnet hemma kommer från egen grävd brunn och 8 procent att det kommer från egen borrhälsbrunn. Andelen boende med kranvatten i hemmet från borrhälsbrunn var högst på Gotland (34 procent) och lägst (3 procent) i Stockholms län. En person behöver ungefär två liter dricksvatten per dygn. Så gott som varje svensk dricker dagligen kranvatten. Enligt NMHE 99 är det endast 4 procent som inte dricker kranvatten i bostaden. Så många som 44 procent uppgav att de dricker mineralvatten på flaska varje dag. Fyra procent dricker mer än en liter per dygn och detta måste ses som anmärkningsvärt. Det är oklart om det beror på en trend till följd av bra marknadsföring eller om dricksvattnet inte har tillfredsställande lukt och smak eller att man är orolig för att bli sjuk av dricksvattnet.

Livsmedelsverket har givit ut föreskrifter om hantering och kontroll av dricksvatten från allmänna anläggningar (SLV FS 1993:35). Där finns också gränsvärden för mikrobiologiska och kemiska ämnen. Samordning av gränsvärden för dricksvatten inom EU (Dricksvattendirektivet) togs 1998 och har i teorin trätt i kraft. Medlemsstaterna har dock fått tid för anpassning, och efterlevnad kommer att krävas från och med december år 2003.

Dricksvattnets beskaffenhet i de enskilda brunarna är inte allmänt känt över landet. Det finns för närvarande ingen organiserad provtagning eller registrering.

I Miljöhälsoutredningen diskuterades olika dricksvattenföroreningar. Sammanfattningsvis bedömdes riskerna vara måttliga och smittspridning ansågs utgöra det största problemet. I detta avsnitt tas smittspridning, arsenik, koppar, hårdhet och akrylamid upp. Cancerriskerna med arsenik har uppraderats sedan 1996 och man har gjort nya undersökningar av sambanden mellan koppar och vattenhårdhet och eventuella hälsoeffekter. Att akrylamid har tagits upp här beror på att det spreds via vatten till omgivningen i samband med den mycket uppmärksammade tätningen av tunneln genom Hallandsåsen hösten 1997. Radon tas upp i avsnitten om joniserande strålning s. 136 och om lungcancer s. 170.

Smittspridning

Vanliga symtom	Mag- och tarmsymtom.
Antal utbrott/år	2–10.
Antal sjuka	100–13 600 sjuka/år, ca 1 större utbrott vart annat år (>1 000 sjuka personer).

Mikroorganismer finns överallt i miljön: i jord, luft och vatten. Flertalet är harmlösa och nödvändiga för nedbrytningen. För vattenburen smitta är det i första hand sjukdomsframkallande (patogena) organismer i form av bakterier, virus och protozoer som är av betydelse. De kan finnas i tarmen hos både djur och människor och utsöndras via avföring. Om dricksvattenkvaliteten påverkas vad gäller lukt och smak rör det sig ofta om heterotrofa (totalantalet bakterier, ej sjukdomsalstrande) bakterier och mikrosvampar.

Vattenburna sjukdomsutbrott förekommer med all säkerhet överallt i världen, men många länder saknar bra rapporteringssystem. De diagnostiska möjligheterna och rapporteringsrutinerna har en avgörande betydelse för vår kunskap om utbrottens antal, orsak och karaktär. Innan diagnostiska möjligheter fanns var det i första hand utbrott med allvarliga sjukdomssymtom och många dödsfall som rapporterades i Sverige. De mikrobiologiska orsakerna till vattenburna utbrott avspeglar den hygieniska standarden och vilka typer av sjukdomsframkallande mikroorganismer som cirkulerar i samhället. Under slutet av 1900-talet rör det sig framför allt om olika typer av mag- och tarmsjukdomar. De sjukdomar som var vanliga i Sverige under 1800-talet och början av 1900-talet vid vattenburna utbrott t.ex. kolera och shigellos, är de sjukdomar som fortfarande orsakar stora problem i många utvecklingsländer med dålig infrastruktur.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

WHO angav i en rapport 1997, att 2,5 miljoner människor årligen dör i diarrésjukdomar som orsakas av förorenat vatten och förorenade livsmedel.

I Sverige finns inga uppgifter om antal sporadiska sjukdomsfall som orsakas av dricksvatten. Studier från andra länder visar att dessa mycket sällan eller aldrig rapporteras. Två stora epidemiologiska studier i Kanada visade en hög frekvens av sporadiska fall av mag- och tarmsjukdom från dricksvatten.

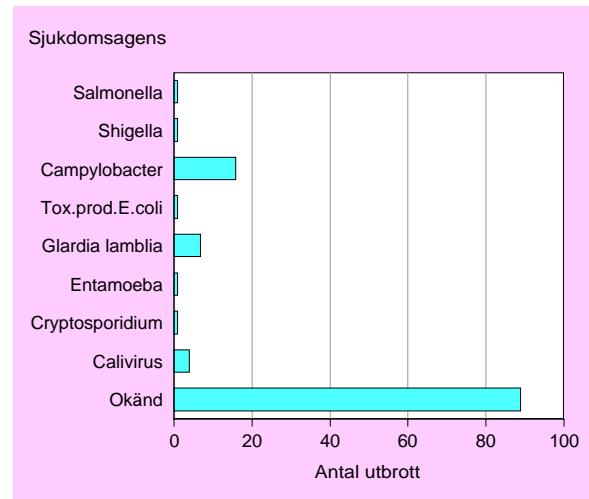
Förekomst och exponering

Vid vattenburna utbrott insjuknar erfarenhetsmässigt 40–80 procent, ibland till och med mer än 90 procent av dem som utsatts för smittämnet. Undantag utgör campylobacterutbrott där insjuknande frekvensen ofta varit lägre, 20–30 procent.

Orsakerna till vattenburna utbrott har i första hand varit att avloppsvatten eller förorenat ytvatten trängt in i dricksvattensystemet. Det innebär att mikroorganismer som är vanligt förekommande hos människor (i avföringen) är de som kommer att vara aktuella i vattenburna utbrott då avlopp förorenat dricksvattnet. Beroende på typ av patogener i avloppsvattnet kan en eller flera mikroorganismer vara orsaken till ett vattenburet utbrott. Vilka av dessa patogena mikroorganismer som sedan verkligen ger sjukdomsutbrott avgörs av infektionsdosens storlek och eventuella tillväxtpotentialer av mikroorganismerna i distributionssystemet. Vid in-trängning av ytvatten i vattensystemen kan även annan förorening förekomma som kan ge upphov till sjukdom t.ex. från betande djur i närheten, dåliga gödselstäder eller träck från sjöfågel.

Mikroorganismer som kan innebära hälsorisker

Många olika mikroorganismer kan ge upphov till sjukdom vid vattenburna utbrott, se avsnittet om



Figur 14. Mikrobiologiska agens vid vattenburna utbrott 1980–1999.

smittspridning via föda, tabell 16 s. 87. De vanligaste sjukdomsagens i vattenburna utbrott i Sverige under de senaste 20 åren har varit *Campylobacter*, *Giardia lamblia* och Calicivirus, men även utbrott med toxinbildande *Escherichia coli* (ETEC), *Entamoeba histolytica* och *Cryptosporidium parvum* har rapporterats. *Salmonella* och *Shigella* har förekommit i några enstaka fall från enskilda vattentäcker/brunnar, figur 14.

Vid några utbrott har mer än ett sjukdomsagens förekommit.

Andra smittämnen som skulle kunna vara aktuella vid vattenburna utbrott i Sverige är: *Yersinia enterocolitica*, enterohemorragisk *Escherichia coli* (EHEC), hepatit A och möjligen rotavirus. *Aeromonas hydrophila* ses mer som en opportunistisk patogen och dess betydelse som smittspridande vid vattenburna utbrott är inte helt klarlagd.

Några mikroorganismer som historiskt har förekommit vid vattenburen smitta i Sverige är *Vibrio cholera*, *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi*,

Shigella och *Entamoeba histolytica*. De två sistnämnda kan fortfarande vara relativt aktuella. Samtliga nämnda mikroorganismer förekommer fortfarande vid vattenburen smitta i många utvecklingsländer.

Vattenburna sjukdomsutbrott

1880–1979 rapporterades 77 vattenburna utbrott med ca 27 000 sjukdomsfall och 789 dödsfall. Under perioden 1980–1999 har 116 vattenburna utbrott rapporterats i Sverige med totalt omkring 58 000 sjuka personer, men endast två dödsfall, tabell 14. Det har sedan 1980 rapporterats mer än ett större (minst 1 000 sjuka personer) vattenburet utbrott vartannat år. De två största utbrotten inträffade i Boden 1988 med 11 000 sjuka personer och inom Sydvattens distributionsområde 1995 med ca 10 000 insjuknade.

Vid flertalet utbrott (74 procent) har inte sjukdomens smittämne kunnat fastställas men dricksvattnet var otjänligt och de epidemiologiska studierna visade att dricksvattnet var orsaken till sjukdomssymtomen, (figur 14). Vid några av dessa utbrott kunde patogena, opportunistiskt patogena eller toxinbildande bakterier konstateras i vattnet. Då dessa inte kunde isoleras från sjuka personer eller då tveksamhet rått om dess patogenitet, har de förts till gruppen okända utbrott. Flera av utbrotten var troligen orsakade av virus. Diagnostiska möjligheter för att verifiera Calicivirus har bara funnits under de senaste åren och har då varit vanligt förekommande vid olika typer av utbrott (både vatten och livsmedelsburna). Den vanligaste enskilda mikrobiologiska sjukdomsorsaken vid vattenburna utbrott under senare år har varit *Campylobacter*, följt av *Giardia lamblia* och Calicivirus, (figur 14).

Mängden smittämne samt infektionsdosens storlek är avgörande för effekterna. För vissa mikroorganismer som *Giardia lamblia*, *Entamoeba*

histolytica och enterohemorragisk *E. coli* räcker det med enstaka mikroorganismer. För *Shigella* 10–100, för *Campylobacter* ca 500 och för *Salmonella* rör det sig i normalfallet om ca 100 000 bakterier. Detta kan vara förklaringen till att det är ovanligt med vattenburna salmonellautbrott trots att det förekommer i avloppsvatten i nästan samma frekvens som *Campylobacter*. Däremot är förekomsten av *Shigella*, enterohemorragisk *E. coli* och *Entamoeba histolytica* mindre vanlig i avloppsvatten (färre smittade personer).

I t.ex. USA och Storbritannien har under senare år *Cryptosporidium parvum* uppmärksammats som den vanligaste orsaken till vattenburna utbrott. Det störst utbrottet skedde i Milwaukee, USA 1993 då ca 400 000 personer insjuknade, drygt 4 000 sjukhusvårdades och omkring 100 personer avled. Cryptosporidios är normalt en självläkande diarré-sjukdom, men för personer med dåligt immunförsvar, t.ex. transplanterade personer eller HIV-positiva, kan det vara direkt livshotande. Hittills har endast ett utbrott rapporterats i Sverige. Cryptosporidios är en zoonos (en sjukdom som kan smitta från djur till människa och vice versa, även om djuren sällan blir sjuka) som finns hos många djurslag över hela världen. Protozon är liten till storleken och kan ta sig igenom sandfilter. Då den som andra protozoer är relativt okänslig för klorering finns möjligheter att den kommer ut i vattenledningssystemet. I en svensk studie av Hansen och Stenström 1998 konstaterades att *Cryptosporidium parvum* fanns i svenska ytvattentäkter och även i två fall i vattenledningssystemet.

Vatten från kommunala anläggningar har orsakat flertalet av de rapporterade utbrotten, merparten är mindre anläggningar (färre än 15 000 anslutna personer). Flertalet av vattenverken i Sverige är dock av den storleksordningen. Få av de rapporterade vattenburna utbrotten är från privata brunnar

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 14. Antalet vattenburna utbrott och antalet rapporterade sjuka personer 1980–1999 i Sverige.

År	Antal utbrott	Antal sjuka personer
1980	3	4 030
1981	3	105
1982	3	662
1983	3	1 266
1984	9	1 149
1985	12	5 256
1986	12	5 575
1987	8	900
1988	5	13 144
1989	4	223
1990	4	100
1991	4	935
1992	4	588
1993	5	297
1994	8	4 070
1995	10	13 574
1996	7	3 135
1997	6	209
1998	4	2 630
1999	2	180

och det beror troligen på att sådana utbrott sällan kommer till myndigheternas kännedom.

Några exempel på vanliga orsaker till vattenburna utbrott:

- klorering som upphört att fungera på vattenverk
- isbelagd vattentäkt (strömningsriktningen av vattnet kan vara annorlunda på vintern än under resten av året) med råvattenintag beläget för nära ”renat” eller orenat avloppsutsläpp och i kombination med för låg klorering
- avloppsvatten som trycks in via bräddavlopp i lågvattenreservoar eller vattenverk

- förorening av vattenbrunnen, t.ex. en avloppsledning som brustit nära vattenbrunnen
- korskoppling mellan vatten och avloppsledning
- korskoppling mellan kommunalt vatten och processvatten i t.ex. industrier
- för korta avstånd mellan avlopp och vattenbrunn (enskilda anläggningar).

Exempel på vattenburna utbrott

- I en stad insjuknade 1991 ett stort antal personer inom ett begränsat geografiskt område i mag- och tarmsjukdom. De hade alla kommunalt vatten från det gemensamma distributionsområdet. Vid utredningen av utbrottet konstaterades att avloppsförorenat åvatten tryckts in i det kommunala nätet via en olämplig korskoppling. På en kyrkogård belägen inom detta område fanns ett privat bevattningssystem och vatten till detta togs från en närbelägen å. Den pump som användes i det privata bevattningssystemet hade ett högre tryck än på det kommunala nätet. Då det privata bevattningssystemet skulle tas i bruk glömde man att stänga kranen på den anslutning som fanns till det kommunala nätet och åvatten trycktes in i det kommunala nätet. Tre olika sjukdomsagens kunde påvisas hos sjuka personer: *Campylobacter*, *Giardia lamblia* samt *Cryptosporidium parvum*.
- 1988 inträffade det hittills största svenska vattenburna utbrottet med 11 000 sjukdomsfall. Vattnet renades vid tiden för utbrottet genom snabbfiltrering och klorering. Ombyggnader och nyinstallation av ett datasystem vid vattenverket gjorde att kloreringen under en kortare period sattes ur spel.
- Ett vattenburet utbrott inträffade 1986 med 1 120 sjukdomsfall. Brunnarna där det kommunala vattnet togs förorenades av ett närbeläget

bräddavlopp som kom från en avloppspumpstation. Det hade blivit stopp i den otäta avloppsledningen genom att utloppsledningen frusit och avloppsvatten läckte ut genom de otäta fogarna och rann ner i brunnarna.

Hälsoeffekter

Antal sjukdagar och allvarlighetsgrad vid ett vattenburet utbrott beror på mängd och typ av sjukdomsagens, se avsnittet om smittspridning via livsmedel, s. 83. De vanligaste symtomen nu för tiden är diarré, kräkningar, ont i kroppen och feber. Om 20–90 procent (vanligen 40 procent) av de som har kommunalt vatten insjuknar vid ett vattenburet utbrott kommer många människor att vara frånvarande från arbete i en eller flera dagar med stora kostnader för den enskilde och samhället.

Kostnader och sjuklighet vid vattenburna utbrott

Vid ett vattenburet campylobacterutbrott med drygt 3 000 sjukdomsfall beräknades några av kostnaderna t.ex. sjukvårdskostnader, sjukfrånvaro, provtagning, utredningskostnader samt extra utrustning för vattenverket, till närmare fem miljoner kronor. Kostnader för produktionsbortfall, lidande för den drabbade och indirekta förluster har inte beräknats, inte heller kostnaderna för de två äldre personer där campylobacterinfektionen var bidragande orsak till att de avled. Då stora delar av utbrottet skedde under en långhelg var kostnaderna för sjukfrånvaro betydligt lägre än om det skett under ordinarie arbetsvecka. Eftersom den tekniska orsaken till utbrottet aldrig kunde bevisas måste dessutom en UV-anläggning installeras som en extra skyddsåtgärd.

I en studie intervjuades 101 campylobactersjuka personer varav 57 personer varit hemma från arbetet, eller vårdat sjukt barn. Sammanlagt hade de

varit sjuka i 1149 dygn (medelvärde 11,8 dygn median 9 dygn spridning 1–60 dygn) och frånvarande från arbete/daghem/skola i 429 dygn. Detta visar att campylobacterios kan ge långvariga symptom. Indirekta kostnader för sjukfrånvaro och vård av sjukt barn beräknades till 429 000 kronor i denna studie.

Legionärssjuka och pontiacfeber

Legionärssjuka är en lunginflammation orsakad av *Legionella pneumophila*. Bakterien är en vanligt förekommande miljöbakterie i jord och vatten. Smitta sker genom inandning av legionellabakterier i aerosolform t.ex. vid duschning eller från ventilationssystem.

Legionellabakterier kan växa till i stillastående vatten med temperatur mellan 18–45 °C i t.ex. vattenledningar, klimatanläggningar, duschar och bubbelpoler. Problemet kan uppstå om man sänker varmvattentemperaturen i en fastighet. Detta gjordes tidigare för att spara energi eller undvika brännskador. Boverket rekommenderar numera att varmvatten hålls vid minst 60 °C i varmvattenberedaren och minst 50 °C vid tappstället.

Omkring 50–80 sjukdomsfall rapporteras per år, dödsfall förekommer. Cirka hälften av fallen smittas i landet, resterande under utlandssemester. Personer med nedsatt immunförsvar och storrökare (män över 50 år) ådrar sig lättare sjukdom. Utbrott rapporteras vanligen från sjukhus och hotell.

Legionellabakterien kan även ge upphov till pontiacfeber, en mild influensaliknande sjukdom som snarare kan liknas vid en allergisk reaktion än en egentlig infektion. Varför vissa personer får en legionellainfektion och andra pontiacfeber, medan de flesta som utsätts för smittan förblir friska är oklart. Ett par utbrott med pontiacfeber har rapporterats i Sverige efter bad i bubbelpool.

Riskbedömning

Allmänt sett har Sverige en bra kvalitet på råvattnet och dricksvattnet. Det är framför allt dåliga tekniska lösningar och konstruktioner eller direkta misstag som orsakat vattenburna utbrott. Flertalet vattenburna utbrott beror på avloppspåverkan eller inläckage av förorenat ytvatten. En typ av vattenburna utbrott som speciellt uppmärksammas under den senaste tiden är korskopplingar mellan det kommunala nätet och ett internt processvatten på industrier. Det bör ytterligare utredas om det är vanligt med kontakt mellan interna vattensystem och det kommunala vattennätet med risk för korskontamination.

De patogena mikroorganismer (med låg smittos) som är vanligast cirkulerande i samhället och som kan smitta via vatten (kan finnas i t.ex. avloppsvatten) t.ex. *Campylobacter* kommer även att bli de som orsakar sjukdom vid vattenburna utbrott. Därför är risken för utbrott med sjukdomsagens som *Vibrio cholerae* och *Salmonella Typhi* i det närmaste obefintlig under nuvarande förhållanden, medan det inte är ovanligt i länder med dåligt utbyggd infrastruktur.

Merparten av de större vattenburna sjukdomsutbrotten i Sverige upptäcks och rapporteras med all sannolikhet. Däremot finns inga beräkningar gjorda på det verkliga antalet sjuka på grund av dricksvatten, sporadiska fall inberäknat. Då det gäller enskilda vattentäkter är antalet rapporterade vattenburna utbrott betydligt lägre än det verkliga antalet, eftersom erfarenheten är att dessa utbrott endast rapporteras slumpmässigt.

Cryptosporidier skulle även i Sverige liksom i

t.ex. USA och England, kunna bli den vanligaste orsaken till vattenburen smittspridning och speciellt bör risken för smitta till personer med nedsatt immunförsvar beaktas.

Varmvattentemperaturerna har visat sig avgörande för att inte främja tillväxt av legionella bakterier.

Vattensystem utan blindledningar och material som inte främjar tillväxt av legionellabakterier eller andra mikroorganismer är en viktig del i att minska risken för legionellos.

Antalet och storleken av vattenburna utbrott borde minskas ytterligare. Mörkertalet speciellt vad gäller sporadiska fall bör ytterligare utredas. Antalet inhemskt smittade humanfall av legionella bör noggrant följas för att upptäcka eventuella systemfel i vattensystem.

Referenser

- Andersson Y. Dricksvattenburna sjukdomar i ett historiskt, hygieniskt och tekniskt perspektiv. Avhandling MPH 1992;7, Nordiska Hälsovårdshögskolan, Göteborg 1992.
- Andersson Y, de Jong B, Studahl A. Waterborne *Campylobacter* in Sweden: the Cost of an Outbreak. 1997 IAWQ. Wat. Sci. Tech. Vol. 35, No. 11–12, pp. 11–14.
- Andersson Y, Normann B, Tideström L. Fakta om smittsamma sjukdomar. Smittskyddsinstitutet och Smittskyddsläkarföreningen 1999.
- Chin J. Control of Communicable Diseases Manual. 17th Edition American Public Health Association 2000.
- Hansen A, Stenström T A. Kartläggning av *Giardia* och *Cryptosporidium* i svenska ytvattentäkter. Smittskyddsinstitutet och Livsmedelsverket, 1998.

Arsenik

Kritiska hälsoeffekter	Cancer (hud, urinblåsa, lunga), hudförändringar, hjärt-kärlskador.
Känsliga grupper	Sannolikt barn och personer med dålig näringsstatus.
Dagligt intag	1–5 µg.
Gränsvärde	Dricksvatten: 10 µg/l.

Förekomst

Arsenik är ett grundämne som förekommer naturligt i berggrunden. I områden med höga halter av arsenikmineral kan en utlösning av arsenik till grundvattnet ske. Dricksvattnet kan därför vara en källa till betydande arsenikexponering och globalt sett använder flera miljoner människor dricksvatten med så hög arsenikhalt, ofta flera hundra µg/l, att det föreligger stor risk för allvarliga hälsoeffekter. Värst drabbade är fattiga länder som Bangladesh, Indien, delar av Sydamerika och Inre Mongoliet. Koncentrationen av arsenik i omgivningsluften är oftast mycket låg (mindre än 50 ng/m³) och ger endast ett litet bidrag till den totala exponeringen.

Det finns endast ett par studier av arsenikhalten i privata brunnar i Sverige. Arsenik analyseras i allmänhet inte vid vattenprovtagning i samband med brunnsborrningen. Statens Miljömedicinska Laboratorium undersökte 1982–83 arsenikhalten i vatten från etthundra borrade brunnar i 36 kommuner. I ca 70 procent av brunnarna var arsenikhalten under 1 µg/l, medan halten överskred 10 µg/l i ca 10 procent av brunnarna. Sveriges Geologiska Undersökning (SGU) och Statens livsmedelsverk analyserade 1985–86 vatten från 113 grävda och 167 borrade brunnar i förmodade högkoncentra-

tionsområden (på geologisk grund) i 28 kommuner. Femton brunnar hade arsenikhalter över 10 µg/l, 13 borrade och två grävda, och två över 50 µg/l. Brunnar borrade i yngre graniter, sura vulkaniter, basiska yt- och djupbergarter samt gråvackor och skifferar hade mer arsenik än andra. De högsta arsenikhalterna återfanns i Skelleftefältet i Västerbotten, i ett stråk nordväst om Enköping samt i Smedjebacken.

Oorganisk arsenik omvandlas till viss del i miljön, främst den marina, till organiska arsenikföreningar, framför allt arsenobetain, arsenokolin och olika arseniksockerföreningar. Fisk och skaldjur kan innehålla förhållandevis höga halter arsenik (ofta flera mg/kg), främst som arsenobetain. Denna form av arsenik har låg toxicitet och anses därför inte utgöra något hälsoproblem.

Oorganisk arsenik har på grund av sin toxicitet haft många användningsområden. Exempelvis användes arsenik före penicillinets tid som antibiotikum, liksom i flera andra läkemedel. Idag har arsenik medicinsk användning endast för behandling av viss form av leukemi. I övrigt används arsenik främst som träskyddsmedel, i mindre utsträckning vid glastillverkning samt för konservering av uppstoppade djur. Omfattande utsläpp av arsenik till miljön förekom tidigare från metallsmältverk (främst kopparframställning) samt från landets många träimpregneringsanläggningar. Detta har medfört kvarstående problem i form av kontaminerade markområden.

Hälsoeffekter

Oorganisk arsenik metaboliseras (omvandlas) i kroppen till mono- och dimetylarseniksyra. Slutmetaboliterna är mindre reaktiva än oorganisk arsenik, och utsöndras relativt snabbt i urinen. Det kan dock förekomma reaktiva intermediära metaboliter vars betydelse ur toxicitetssynpunkt är oklar.

Det är betydande skillnader i metabolism av arsenik mellan olika individer, men orsakerna till detta samt betydelsen för uppkomsten av toxiska effekter är till stor del okända. Halten av arsenikmetaboliter i urin används för exponeringsbestämning.

Kronisk exponering för oorganisk arsenik ger upphov till en mängd olika hälsoeffekter. De tidigaste symtomen är pigmenteringsförändringar, framför allt på bålen, 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 och ger tumörer i hud, lunga och urinblåsa, möjligen även i lever 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.

Riskbedömning och gränsvärden

WHO:s expertkommitté för livsmedelstillsatser (JECFA) fastställde 1989 ett provisoriskt högsta tolerabla veckointag (PTWI) av oorganisk arsenik till 15 µg per kg kroppsvikt, vilket innebär ca 130–160 µg/dag för en vuxen person. Bedömningen baserades på tidiga epidemiologiska data från Taiwan. Nyligen har en expertgrupp under amerikanska vetenskapsakademien (NRC) utvärderat hälso-riskerna till följd av intag av arsenikhaltigt dricksvatten. Man bedömde att den sammantagna risken för canceruppkomst vid 50 µg/l i dricksvattnet (motsvarande ett arsenikintag av ca 100 µg per dag) är i storleksordningen 0,1–1 procent. Detta tyder på att cancerrisken sannolikt överskrider lågrisknivån (ett fall per 100 000 exponerade) även vid 10 µg/l. Mot bakgrund av den kunskap som kommit fram under senare år är det uppenbart att PTWI bör

sänkas betydligt. För dricksvatten har WHO (1993) angivit ett provisoriskt riktvärde på 10 µg/l vilket är detsamma som EU:s nya gränsvärde. Amerikanska myndigheter har nyligen föreslagit en sänkning av gränsvärdet för arsenik i dricksvatten från 50 till 5 µg/l.

Enligt NMHE 99 använder 8 procent av hushållen i Sverige vatten från egen borrhull och 6 procent från grävd brunn. SGU:s undersökning av arsenikhalter i brunnar i förmodade högkoncentrationsområden visade att 8 procent av de borrade och en procent av de grävda brunnarna hade arsenikhalter över 10 µg/l. Det är således angeläget att mer systematiskt kartlägga arsenikhalterna i svenska grundvatten.

Referenser

- Fagerlind T. Tungmetallerna arsenik, bly och kadmium i brunns- och grundvatten. 1991. Sveriges Geologiska Undersökning, dnr 611-0276-87-uf.
- Grundvattenutredningen. Grundvattenskydd. Slutbetänkande av Grundvattenutredningen. 1995 (Statens offentliga utredningar 1995:45).
- NRC. Arsenic in drinking water. Subcommittee on Arsenic in Drinking Water. 1999. (Goyer RA, Aposhian HV, Brown KG, Cantor KP, Carlson GP, Cullen WR, Daston GP, Fowler BA, Klaassen CD, Kosnett MJ, Mertz W, Preston RJ, Ryan LM, Smith AH, Vahter ME, Wiencke JK), National Research Council. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington D.C., 310 pp.
- JECFA/WHO. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Toxicological Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. 1989. WHO Food Additive Series: 24.
- WHO. Guidelines for drinking water quality, 2nd ed, Vol. 1: Recommendations. 1993. WHO, Geneva.
- SLV. Livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten. 1993. Statens livsmedelsverk, SLV 1993:35.

Koppar

Kritiska hälsoeffekter	Spädbarnsdiarréer (misstänkt samband), leverskador.	
Riskgrupper	Spädbarn som får bröstmjölk ersättning.	
Dagligt intag	Kan uppgå till flera mg, huvudsakligen via kosten.	
Gränsvärde för dricksvatten	Teknisk anmärkning	0,05 mg/l
	Risk för smakförändringar	1 mg/l
	Hälsomässigt baserat gränsvärde	2 mg/l

Förekomst

Koppar är ett essentiellt spårämne som behövs för kroppens normala funktion, utveckling och välbefinnande. Bland vanliga livsmedel förekommer koppar framför allt i kött, i synnerhet lever (>20 mg/kg), medan t.ex. mejeriprodukter innehåller låga halter (<1mg/kg). Vid tillagning eller förvaring av födoämnen i kärl som innehåller koppar kan koppar överföras till födan. Dricksvatten kan innehålla höga halter koppar (mer än 1mg/l) då kopparrör används i ledningssystemet och kan i sådana fall vara den dominerande exponeringskällan, i synnerhet för spädbarn som ges bröstmjölk ersättning. Spolning sänker ofta kopparhalten i vattnet varför detta rekommenderas framför allt då vattnet ska användas för tillagning av barnmat.

Eftersom mer än 90 procent av hushållens vattenledningsnät i Sverige består av kopparrör är förhöjda halter av koppar i dricksvatten inte ovanligt. Koppar har flera fördelar som vattenledningsmaterial, bl.a. genom att hämma bakterieväxt. Kopparhalten i vattnet på grund av ledningskorrosion bestäms av vattnets kemiska sammansättning och dess uppehållstid i ledningarna. Ledningskorro-

sion och kopparfrisättning ökar vid lågt pH eller hög alkalinitet hos vattnet. Rörledningar avger i allmänhet större mängder koppar då de är nya än när de varit i bruk en tid.

Förekomsten av koppar i ledningsvatten innebär att koppar även finns i avloppsvatten vilket i sin tur leder till höga kopparhalter i avloppsslam. Från år 2000 skärps gränsvärdet för tillförsel av metaller till åkermark vid användning av avloppsslam som gödningsmedel. För att kopparhalterna i reningsverkens avloppsslam inte ska överstiga 420 mg/kg torrsubstans (tidigare gränsvärde 600 mg/kg ts) och därmed begränsa dess användbarhet i jordbruket, måste tillförseln av koppar via tapp- och dagvatten minska. Det bör emellertid framhållas i sammanhanget att avloppsslam också innehåller andra toxiska metaller (t.ex. kadmium och kvicksilver) vilket gör dess användbarhet inom jordbruket begränsad.

Exponering och hälsoeffekter

Människans upptag och utsöndring av koppar regleras av kroppens behov inom ett optimalt intagsintervall. Alltför låga intagsnivåer kan resultera i bristsjukdomar medan ett alltför högt intag kan ge toxiska effekter. Detta har framför allt setts vid medfödda kopparomsättningssjukdomar (Wilsons sjukdom och Menkes sjukdom). Lösliga kopparsalter har en irriterande effekt på mag-tarmkanalen och kopparsulfat har därför använts för att framkalla kräkningar hos barn, t.ex. vid misstanke om förgiftning. Effekten av låga doser av koppar och lång tids exponering är emellertid mycket lite studerat på människor. WHO har nyligen angivit 20 µg/kg kroppsvikt som ett önskvärt dagligt kopparintag hos vuxna och 50 µg/kg per dag hos spädbarn. Den övre gränsen för acceptabelt dagligt intag har angivits till ”flera (2–3) men inte många” mg/kg hos vuxna, baserat på effekter på magtarmkanalen

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

vid intag av kopparhaltigt dricksvatten. Enligt Livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten ges dricksvatten en teknisk anmärkning vid 0,05 mg/l baserat på risk för korrosion på galvaniserade ledningar. Kopparhalter över 0,2 mg/l medför risk för missfärgning av sanitetsporcelain och hår. Vid kopparhalter över 1 mg/l ökar risken för smakförändring. Det hälsomässigt baserade gränsvärdet för dricksvatten är 2 mg Cu/l och baseras på risken för diarréer hos små barn. Smaktröskeln för koppar i dricksvatten är 2,5–3 mg/l men smaken kan sannolikt döljas om vattnet används för beredning av mat eller dryck. Kopparhalten i bröstmjolk är omkring 0,2–0,3 mg/l tre månader efter förlossningen. Bröstmjölksersättning och välling kan innehålla högre halter om kopparhaltigt vatten används i beredningen.

Koppar i dricksvatten har länge misstänkts orsaka illamående, magbesvär och diarréer, framför allt hos spädbarn. I en nyligen genomförd studie av kopparhalten i dricksvatten och kopparintag hos små barn i Uppsala och Malmö, orter där kopparhalterna i dricksvatten generellt är höga, befanns medianhalten av koppar i vatten från ospolade hushållskranar vara 0,72 mg/l. Livsmedelsverkets gränsvärde för koppar i dricksvatten (2 mg/l) överskreds i 11 procent av proven från Malmö och i 14 procent av proven från Uppsala. Halterna var generellt högst i hus med vattenledningssystem från 1960 eller senare och högre i hus som försörjdes från en grundvattentäkt än i de som fick vatten från en ytvattentäkt. Medianvärden för det uppskattade dagsintaget av koppar via dricksvatten hos de studerade barnen i Uppsala och Malmö var 0,46 respektive 0,26 mg. I syfte att studera sambandet mellan spädbarnsdiarréer och kopparhalten i dricksvatten sattes en gräns mellan lågexponerade och högexponerade barn vid ett kopparintag om 0,7 mg Cu per dag. Inget statistiskt säkerställt samband mellan

spädbarnsdiarré och kopparexponering kunde påvisas. Fem diarréfall utan bakteriologisk eller virologisk förklaring förelåg i den högexponerade gruppen medan 12 fall sågs i den lågexponerade gruppen. Totalt ingick 430 barn, 9–21 månader gamla, i studien.

Riskbedömning

I den ovan citerade undersökningen sågs inget säkert samband mellan kopparhalten i dricksvatten och frekvensen av spädbarnsdiarréer. Risken för hälsoeffekter hos den allmänna befolkningen till följd av förhöjda kopparhalter i dricksvatten bedöms därför vara låg. Det kan emellertid inte helt uteslutas att spädbarn kan vara extra känsliga för koppar och därmed utgöra en riskgrupp. I livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten framhålls att vattnet bör spolås någon minut innan det tas till dryck eller matlagning, särskilt vid beredning av barnmat, bröstmjölksersättning och välling, efter längre tids vattenstillestånd samt vid nya installationer.

För närvarande pågår arbete med att ta fram ersättningsmaterial till koppar i t.ex. vattenledningar och som takbeklädnad. Även om en begränsning av kopparanvändningen kan vara motiverad ur ett allmänt miljöperspektiv, är det oklart om alternativa vattenledningsmaterial är mer fördelaktiga än koppar ur hälsosynpunkt, framför allt om vattentemperaturen hålls låg i energibesparande syfte. Koppar har en viss bakteriehämmande effekt och laboratorieförsök har visat att tillväxt av legionellabakterien (*Legionella pneumophila*) hämmas vid lägre vattentemperatur om koppar används som rörmaterial än om polybutylen eller PVC används. Om man väljer andra rörmaterial än koppar för tappvattensystem, är det därför viktigt att detta beaktas. Det är också väsentligt att utreda de toxikologiska egenskaperna hos alternativa rörmaterial.

Referenser

- Oskarsson A, Norrgren L. Koppar i vatten vanligt i Sverige. Vår Föda 5/98 (även www.slv.se).
- Pettersson R, Rasmussen F. 1997. Småbarns exponering för koppar via dricksvatten och risken för diarréer. I: Thuvander A, Oskarsson A (red) Hälsorisker vid försurning av mark och vatten. Rapport 4734, Naturvårdsverket, ss 101–06.
- Pettersson R, Rasmussen F. 1999. Daily intake of copper from drinking water among young children in Sweden. *Environ Health Perspect* 107, 441–6.
- Rogers J, Dowsett AB, Dennis PJ, Lee JV, Keevil CW. 1994. Influence of temperature and plumbing material selection on biofilm formation and growth of *Legionella pneumophila* in a model potable water system containing complex microbial flora. *Appl Environ Microbiol* 60, 1585–92.
- Statens livsmedelsverk. Livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten. Statens livsmedelsverk, SLV 1993:35.
- WHO. 1996. Trace Elements in Human Nutrition and Health. World Health Organization, Genève.
- WHO. 1999. Environmental Health Criteria 200: Copper. World Health Organization, Genève. (www.who.int/pcs/docs/ehc_200.html).
- WHO. 1999. Environmental Health Criteria 200: Copper. World Health Organization, Genève. (www.who.int/pcs/docs/ehc_200.html).

Vattnets hårdhet

Förekomst

Vattnets hårdhetsgrad bestäms huvudsakligen av dess kalcium- och magnesiuminnehåll. Vattnet brukar benämnas som hårt när det innehåller kalcium och magnesium i halter över ca 70 mg/l tillsammans. Ytvatten i sjöar och vattendrag tenderar i allmänhet att vara mjukt, medan däremot grundvatten generellt är hårdare än ytvatten. Grundvattnets hårdhet varierar dock beroende på berggrundens sammansättning, där kalkrik berggrund ger ett hårt vatten. Vattnet kan mjukgöras genom att man avlägsnar kalcium och magnesiumjoner, vanligen genom jonbyte. Avhårdningen görs antingen på vattenverket eller i fastigheten. På många ytvattenverk tillsätter man å andra sidan kalk för att höja hårdheten. Magnesiuminnehållet i dricksvatten varierar i Sverige mellan 1 och 10 mg/l, men kan i vissa områden nå ända upp mot 20–30 mg/l och kalciumnivåerna är vanligtvis 5–10 ggr högre än magnesiumhalterna. Enligt Livsmedelsverkets rekommendationer bör kalciuminnehållet i dricksvatten ligga mellan 20–60 mg/l. Inom detta intervall minskar korrosionsrisken i ledningar och kärl. Halter över 100 mg medför risk för kalkavlagringar. Några motsvarande riktvärden för magnesium har inte angivits.

Den största delen av det totala magnesiumintaget kommer från olika födoämnen, särskilt fiberrika sådana. Bidraget av magnesium från dricksvatten kan emellertid vara betydelsefullt för kroppens totala magnesiumstatus (ca 10 procent av det totala intaget), speciellt hos dem med lågt kostintag av magnesium. Magnesium i dricksvatten skulle kunna ha en högre biotillgänglighet än magnesium från födoämnen. Det rekommenderade kostintaget av magnesium är i Sverige 350 mg per dag.

Kalciumbrist är relativt vanligt bland äldre, spe-

ciellt hos kvinnor. Absorbtionen av kalcium från födoämnen minskar med stigande ålder och kalciumintaget är ofta nedsatt hos äldre. Det rekommenderade kostintaget av kalcium är 800 mg per dag för kvinnor och 600 mg per dag för män. Hos individer med dåligt kalciumintag i kosten kan kalcium från dricksvatten samt kokning i kalciumrikt vatten i viss mån motverka effekterna av kalciumbrist.

Hälsoeffekter

Sedan slutet på 1950-talet har man diskuterat möjligheten av att mjukare dricksvatten skulle kunna vara relaterat till högre förekomst av kranskärlsjukdom. Detta har bekräftats i flera epidemiologiska studier, men bristen på individbaserade data avseende exponeringsinformation har gjort det svårt att dra säkra slutsatser om orsakssamband. Aktuella svenska studier som även inkluderar individdata, tyder emellertid på att det kan finnas ett samband, framför allt rörande dricksvattnets magnesiumhalt och dödlighet i akut hjärtinfarkt. I områden med magnesiumhalter över 9–10 mg/l i dricksvatten har man noterat att dödligheten i hjärtinfarkt varit betydligt lägre än i områden med lågt magnesiuminnehåll. Då magnesiuminnehållet i dricksvatten inte tycks vara relaterat till incidens i hjärtinfarkt, utan enbart dödlighet, så är det rimligt att tro att magnesium kan ha en stabiliserande effekt på hjärtats retledningssystem med minskad risk för elakartade arytmier och plötslig död.

Man har också diskuterat om magnesiumbrist skulle kunna leda till högt blodtryck och stimulera utveckling av åderförkalkning i kärlen, även om det vetenskapliga stödet för dessa senare möjliga mekanismer är mer osäkert.

Beträffande kalciuminnehållet i dricksvatten och dess betydelse för hjärt-kärlsjukdom är osäkerheten större, men resultaten från en svensk studie

indikerar att kvinnor som bor i områden med högt kalciuminnehåll i dricksvattnet (>70 mg/l) har något lägre dödlighet i akut hjärtinfarkt än kvinnor som bor i områden med lågt kalciuminnehåll. Det är möjligt att låga nivåer av joniserat kalcium i vattnet kan ha betydelse för utveckling av högt blodtryck. Kalciumbrist skulle kunna ha direkta effekter på glatta muskelceller och flödesmotståndet i de fina kärlen.

Exponering

Eftersom alla människor är beroende av dricksvatten för livets fortbestånd, skulle förändringar i dricksvattnets kvalitet rent teoretiskt kunna få mycket omfattande effekter på folkhälsan. Det är svårt att fastställa några säkra gränsvärden för såväl magnesiuminnehåll som kalciuminnehåll i dricksvattnet med avseende på risker/skyddseffekter för hjärt-kärlsjukdom. I en undersökning över vattnets hårdhetsgrad, där vattenprover samlades in från 27 samhällen i Sverige, framkom att dricksvattnets kvalitet hade förblivit väsentligen oförändrat i mer än 20 år. Mängden kalcium i dricksvattnet varierade från 3,4–131 mg/l och magnesium från 0,57–15,0 mg/l. Huvuddelen av dricksvattenförsörjningen sker via kommunala vattenverk, medan en mindre del av befolkningen tar sitt vatten från privata brunnar. Variationen i magnesium- och kalciuminnehåll är något större hos dem som konsumerar vatten från egna brunnar och generellt sett är halterna i de kommunala vattenverken högre där man utnyttjar ytvatten som råvattentäkt.

Riskbedömning

Utifrån de populationsbaserade svenska studierna på vattnets hårdhetsgrad har man gjort försök att extrapolera resultaten till hela befolkningen. Om halten magnesium i dricksvatten skulle höjas till >9,8 mg/l, har man kalkylerat med att dödligheten

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

i hjärtinfarkt skulle kunna minskas en hel del. På motsvarande sätt skulle, om kalciuminnehållet ökades till >70 mg/l, den akuta dödligheten i hjärtinfarkt hos kvinnor också kunna minskas något. Det finns naturligtvis mycket stora osäkerheter i sådana beräkningar och det behövs storskaliga interventionsstudier för att med säkerhet fastställa den preventiva effekten av framför allt magnesium i dricksvatten.

Att ytterligare vetenskapliga data behövs bekräftas också av att man i en ny stor engelsk undersökning inte kunde finna några samband mellan magnesiumkoncentrationer i dricksvatten och dödlighet i akut hjärtinfarkt.

Ett visst stöd för rekommendationer att välja dricksvatten med tillräckligt hög magnesiumhalt kan man emellertid få av de erfarenheter man fått från Umeå, där vattenförsörjningen byttes i början på 80-talet. Detta resulterade i att magnesiumhalten i dricksvattnet ändrades från 1mg/l till 7mg/l och de epidemiologiska analyserna tydde på att det kan finnas ett samband mellan dricksvattnets magnesiumhalt och den sjunkande dödlighet i hjärtinfarkt som noterades bland yngre män.

Mot bakgrund av tillgängliga studieresultat, inte minst senare års svenska undersökningar, kan sammanfattningsvis konstateras att dricksvattenkvalitet, framför allt avseende magnesiumhalt i dricksvatten, skulle kunna ha viss betydelse för dödligheten i akut hjärtinfarkt. För att med säkerhet fastställa om preventiva effekter kan uppnås genom att förändra vattenkvaliteten, och hur stora dessa

eventuellt skulle vara, behövs resultat från breda interventionsstudier.

Referenser

- Rubenowitz E, Axelsson G, Rylander R. Magnesium and calcium in drinking water and death from acute myocardial infarction in women. *Epidemiology* 1999;10:31–36.
- Rubenowitz Lundin E. Magnesium and calcium in drinking water and acute myocardial infarction. Dissertation, Göteborg University 1999.
- Rylander R, Bonevik H, Rubenowitz E. Magnesium and calcium in drinking water in cardiovascular mortality. *Scand J Work Environ Health* 1991;17:91–94.
- Miljöhälsorapport 1998. Om samband mellan miljö och hälsa i Stockholms län. Miljömedicinska enheten, Stockholms läns landsting. Stockholm 1998.
- Durlach J, Bara M, Guiet-Bara A. Magnesium level in drinking water: its importance in cardiovascular risk. In: Itokawa Y, Durtach J, eds. *Magnesium in health and disease*. London: John Libbey, 1989: 173–182.
- Guzikowski, G. Hårt vatten och magnesium i dricksvatten i Sverige. *Vår Föda* 1992;8:368–370.
- Michaelsson K. Diet and osteoporosis. Uppsala University Medical Dissertations 1996;ISSN 0282–7476. ISBN 91-554-3669-2.
- Haring BSA, van Delft W. Changes in the mineral composition of food as a result of cooking in "hard" and "soft" waters. *Arch Environ Health* 1981;36:33–35.
- Maheswaran R, Morris S, Falconer S, Grossinho A, Perry I, Wakefield J, Elliott P. Magnesium in drinking water supplies and mortality from acute myocardial infarction in north west England. *Heart* 1999; 82:455–460.

Akrylamid

Kritiska effekter	Nervskador, cancer, ärftliga genetiska skador.
Dagligt intag	Okänt.
Högsta tolerabla intag	
WHO (ADI)	0,012 mg/kg kroppsvikt, dag.
U.S. EPA (reference dose)	0,0002 mg/kg kroppsvikt, dag.

Förekomst och användning

Akrylamid används främst för framställning av polyakrylamider, polymerer som används bl.a. för rening av avloppsvatten och dricksvatten, och inom olje- och pappersindustrin. Polyakrylamider, vilka oftast innehåller mycket låga halter av akrylamid, finns även i vissa kosmetiska produkter som tvål, hud- och hårvårdsprodukter.

Akrylamid förekommer normalt sällan i dricksvatten. I samband med användning av tätningemedlet Rhoca Gil vid tunnelbygget genom Hallandsåsen, läckte dock stora mängder akrylamid och N-metylolakrylamid ut med läckvattnet, eftersom polymeriseringen till polyakrylamid inte var fullständig. På grund av sin höga vattenlöslighet spreds akrylamid och N-metylolakrylamid via yt- och grundvatten runt Hallandsåsen. Förutom riskerna med att dricka sådant vatten finns även risker förknippade med bad eller annan kontakt med vattnet eftersom akrylamid lätt tas upp genom huden.

Polyakrylamid används som fällningsmedel vid rening av dricksvatten, och kan därigenom tänkas ge upphov till små rester av akrylamid i vattnet. Användningen i svenska dricksvattenverk är reglerad genom en gräns för hur mycket polyakrylamid man får tillsätta, samt ett gränsvärde för resthalten av akrylamid i polyakrylamiden. Enligt muntlig

uppgift från Livsmedelsverket har dock de flesta vattenverk slutat använda polyakrylamid efter händelserna på Hallandsåsen, och endast ett 10-tal bedöms nu kvarstå. Ingen bevakning eller rapporteringsskyldighet finns dock. I ett kommande dricksvattendirektiv från EU-kommissionen föreslås ett gränsvärde för akrylamid i dricksvatten på 0,1 µg/l, vilket också kommer att införas i svensk lagstiftning.

Hälsoeffekter

Akrylamid är ett giftigt ämne som kan ge skador på nervsystemet (neurotoxiska effekter), cancer och ärftliga genetiska effekter samt påverka fortplantningen. Skador på nervsystemet är väl belagda i både djurförsök och i fall där människor exponerats, medan kännedom om övriga toxiska effekter huvudsakligen hänför sig till djurförsök. Symtom från nervsystemet tycks vara de effekter som uppkommer vid lägst dos. N-metylolakrylamid ger upphov till liknande effekter som akrylamid, men först vid högre doser.

I samband med utsläppet av akrylamid vid tunnelbygget genom Hallandsåsen läkarundersöktes sammanlagt 223 tunnelarbetare under hösten 1997. Bland dessa fanns det ett klart samband mellan skattad exponering för Rhoca Gil och symtom från perifera nervsystemet. De vanligaste symtomen var stickningar och domningar i händer, fötter och underben. Bland de 45 högst exponerade arbetarna hade 30 procent tecken på perifer nervpåverkan. Femtio misstänkt påverkade personer genomgick neurofysiologisk undersökning bl.a. avseende nervledningshastighet. Det bedömdes att 23 av dem drabbats av en perifer nervpåverkan till följd av akrylamidexponering. Sex månader efter exponeringen hade 12 personer kvarstående besvär, och efter 12 och 18 månader hade fortfarande tre personer kvarstående besvär.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

I samband med läkarundersökningen togs också blodprov för mätning av hämoglobinaddukter, dvs. bindning av akrylamid/metylolakrylamid till det röda blodfärgämnet. Genom denna mätmetod erhålls ett mått på den dos som arbetarna varit utsatta för. I den högexponerade gruppen av arbetare var medianvärdet tiofaldigt förhöjt jämfört med en kontrollgrupp. Det fanns ett tydligt samband mellan hämoglobinadduktnivå och frekvensen av rapporterade symtom från perifera nerver.

Akrylamid är cancerframkallande i djurförsök, och kvantitativa cancerrisikuppskattningar för människa har gjorts med användande av olika modeller. Enligt dessa, och med hänsyn till att tunnelarbetet med Rhoca Gil pågick under två månader, skulle den ”normala” risken att få cancer under sin livstid öka från ca 30 procent till 30,001–30,05 procent till följd av akrylamidexponeringen, vilket måste anses vara en försumbar ökning.

Akrylamid ger ärftliga genetiska skador och påverkan på fortplantningen i djurförsök, men risken för sådana effekter bedöms ha varit försumbar för tunnelarbetarna (beräknat antal ärftliga genetiska skador 0,05–3,2 per miljon barn till akrylamidexponerade fäder).

Hälsoundersökningar gjordes också på sammanlagt 196 personer från 75 hushåll, vilka misstänkte att de utsatts för utsläppet av akrylamid från tunnelbygget i Hallandsåsen. Inget samband kunde påvisas mellan skattad exponering för akrylamid/N-metylolakrylamid och nytillkomna besvär från nervsystemet. Hämoglobinadduktnivån var något förhöjd i den grupp av 20 boende på Hallandsåsen som

bedömdes ha varit mest exponerade. En sådan förhöjning bedömdes medföra en försumbart liten ökning av eventuell cancerrisk, och bedömdes heller inte kunna medföra andra fysiska hälsorisker.

Riskbedömning

IMM:s sammanfattande bedömning var att användningen av de stora kvantiteterna av tätningemedlet Rhoca Gil vid tunnelbygget i Hallandsåsen varit oacceptabel ur yrkes- och miljömedicinsk synpunkt. Att de faktiska hälsoeffekterna ändå blivit begränsade beror på att utsläppen upptäcktes i så god tid att exponeringen endast ägde rum under en relativt kort tidsperiod.

Det måste anses vara mycket anmärkningsvärt att ett så giftigt ämne som akrylamid kunde användas i så stora kvantiteter och så ovarsamt som vid tunnelbygget i Hallandsåsen. Hälsoriskerna var väl kända sedan tidigare. Händelsen kan ses som en allvarlig väckarklocka om riskerna med kemikaliehantering.

Referenser

- Ahlbom A, Dahmén S-E, Hagmar L, Håkansson H, Högborg J, Rannug A, Törnqvist M, Waern F, Warholm M, Victorin K. Hälsoriskbedömning av akrylamid och metylolakrylamid. IMM-rapport 2/98. Finns även i: Kring Hallandsåsen. Delrapport av Tunnelkommissionen (Statens offentliga utredningar 1998: 60), Bilaga 4.
- Hagmar L. Uppföljning av hälsoläget bland tunnelarbetare 18 månader efter exponeringsstoppet för akrylamid. Yrkes- och miljömedicinska kliniken, Lunds Universitetssjukhus.

Föda

Många kostfaktorer har betydelse för människors hälsa både i positivt och negativt hänseende. Föda är också den viktigaste exponeringskällan för smittämnen och många hälsoskadliga ämnen. Detta gäller särskilt ämnen som är svårnedbrytbara (persistenta, långlivade) och som kan ansamlas i näringskedjorna i naturen. Livsmedel är därför av avgörande betydelse för människors exponering för miljöföroreningar.

Den diffusa spridningen av kemiska ämnen via varor och kemiska produkter har uppmärksammats alltmer under senare år. I Miljömålskommittens och Kemikalieutredningens betänkanden (SOU 2000:52 resp 2000:53) föreslås bl.a. att användningen av långlivade och bioackumulerande (ämnen som ansamlas i organismer i högre halter än i omgivande miljö) organiska ämnen samt metallerna kvicksilver, kadmium och bly bör avvecklas för att miljö kvalitetsmålet "Giftfri miljö" som Riksdagen beslutat ska uppfyllas.

Vi saknar mycket kunskap om de hälsoskadliga effekterna av persistenta organiska ämnen. Undersökningar har hittills främst fokuserats på klorerade organiska ämnen som dioxiner och PCB. De mest känsliga effekterna kan vara cancer och påverkan på fosterutveckling av immunsystemet, nervsystemet och reproduktionsystemet. Sådana effekter kan vara svåra att påvisa, speciellt på ett tidigt stadium. Påverkan av miljöföroreningar på hormonsystemet är ett uppmärksammat område där kunskapsunderlaget är dåligt, men de potentiella riskerna samtidigt allvarliga.

Metallerna kvicksilver, kadmium och bly behandlas i detta avsnitt. Nickel och krom är de viktigaste allergiframkallande metallerna och behand-

las i avsnittet om allergi och annan överkänslighet i hud, s. 163. Av organiska miljöföroreningar tas klorerade dioxiner, PCB och bromerade flamskyddsmedel upp i detta avsnitt, medan hormonstörande effekter beskrivs separat i kapitel 4.

Smittspridning via livsmedel

Vanliga symtom	Mag- och tarmsymtom.
Antal rapporterade utbrott/år	Ca 100
Antal rapporterade sjuka personer	1 000–3 000
Antal sjuka (beräknat från olika studier)	338 000–500 000

Smittsamma sjukdomar är en av de viktigaste orsakerna till sjukdom och dödsfall, speciellt bland barn i utvecklingsländer. WHO anger i en rapport från 1997 att 2,5 miljoner människor dör årligen på grund av diarrésjukdomar som orsakats av förorenat vatten eller förorenade livsmedel. Även i industriländerna har antalet rapporterade matförgiftningar ökat under senare år. Sedan mitten av 1980-talet har *Salmonella* Enteritidis överförd från ägg varit ett stort problem i alla europeiska länder utom Sverige, Norge och Finland. Under de senaste åren har rapporterats om ökat antal *Salmonella* Typhimurium-stammar som blivit resistenta mot många typer av antibiotika. *Campylobacter*infektion blir allt vanligare i många länder, även i de nordiska.

Ändrade distributionsmönster och handelsfrihet gör att livsmedel sprids mellan länder både inom och utom EU. Exempel finns där kontaminerade

livsmedel gett utbrott i flera länder samtidigt. Utvecklingen ställer större krav på omfattande rapporteringssystem (inte bara inom EU) både på human-, livsmedel- och djursidan.

Mikroorganismer i livsmedel

Mikroorganismer som kan förstöra livsmedel finns överallt i miljön. När växter skördas följer t.ex. jordbakterier med och fisk och kött kan förorenas av sin egen tarmflora vid slakt. En del av de mikroorganismer som sprids på detta sätt kan vara sjukdomsframkallande.

Det är viktigt att livsmedel förvaras och hanteras på rätt sätt, så att onödig tillväxt av mikroorganismer undviks. Frysning, konservering, torkning, saltning, syltning och kylförvaring förändrar miljön så att tillväxtpotentialer för mikroorganismer försvåras. Förvaras färsk mat i rumstemperatur i flera timmar kan många olika bakterier växa till. Finns det sjukdomsframkallande bakterier som t.ex. *Salmonella* i livsmedlet kan denna tillväxt orsaka matförgiftning. Andra mikroorganismer som t.ex. *Campylobacter* och *Shigella* har så låg smittdos att ingen tillväxt behövs i livsmedlet för att orsaka sjukdom. Om livsmedlet hettas upp ordentligt (normalt kärntemperatur över 70 °C) dör mikroorganismerna, däremot är vissa toxiner t.ex. de som bildas av *Staphylococcus aureus* motståndskraftiga även för kokning. Livsmedel som äts råa t.ex. sallad och böngroddar eller kallrökta produkter som inte värmebehandlas till temperaturer där mikroorganismer dör, kan vara en risk om de innehåller patogena (sjukdomsalstrande) mikroorganismer. Även om t.ex. kyckling (kan innehålla *Campylobacter*) tillagats ordentligt, kan den i rätt skick ha skurits på en skärbräda som sedan inte rengjorts ordentligt. Bakterier kan på det sättet överföras till andra livsmedel.

I hela livsmedelskedjan ”från jord till bord” ska

hanteringen vara sådan att mängden mikroorganismer hålls låg. I detta sammanhang är det ytterst viktigt med god slakthygien, att endast vatten av bra kvalitet används och noggrann handhygien hos personalen. Personer med akuta infektioner ska inte arbeta med oförpackade livsmedel. Under senare år har t.ex. rapporterna om smittspridning av Calicivirus (sprids ofta via infekterad personal till livsmedlet) från livsmedel ökat.

Förekomst och exponering

Enligt Smittskyddsinstitutets officiella statistik har under de senaste åren rapporterats ca 100 livsmedelsburna utbrott och 1 000–3 000 sjukdomsfall årligen, (tabell 15). Dessa uppgifter baserar sig på en frivillig rapportering. Ökningen av antal rapporterade utbrott 1995 speglar inte en verklig ökning av antalet utbrott utan en förbättrad rapportering. Inga direkta slutsatser om en eventuell ökning eller minskning av antalet matförgiftningar i landet kan därför dras. Vid utredning av matförgiftningar har man funnit att orsaken ofta varit kunskapsbrist, slarv eller andra brister i livsmedelshygienen. Det har handlat om felaktig nedkylning, dålig kylförvaring, otillräcklig upphettning, men också om att en smittbärare förorenat något livsmedel.

I en studie från Livsmedelsverket 1994 framkom att betydligt fler personer matförgiftas i Sverige än vad som noteras i den officiella statistiken. Omräknat till Sveriges hela befolkning kan antalet vara så stort som en halv miljon människor årligen. I studien visade det sig att ca hälften av de intervjuade förgiftades vid restaurangbesök (innefattar alla typer av storhushåll) och hälften av mat tillagad i hemmet. Enligt en undersökning 1989 av Livsmedelsverket och Statistiska centralbyrån intogs 80 procent av måltiderna i hemmiljö. Risken att drabbas av matförgiftning per måltid blir då betydligt högre (ca 3–4 gånger) vid måltid på re-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 15. Antalet rapporterade livsmedelsburna utbrott 1980–1998 i Sverige.

År	Antal utbrott	Antal sjuka personer
1980	12	198
1981	11	322
1982	12	901
1983	14	986
1984	19	893
1985	25	960
1986	19	854
1987	17	454
1988	22	987
1989	29	1 498
1990	31	1 807
1991	35	2 127
1992	26	733
1993	31	1 290
1994	55	2 190
1995	134	2 944
1996	126	1 738
1997	106	2 021
1998	76	970

staurang än av mat lagad i hemmet. Det största antalet matförgiftade personer fanns i åldersgruppen 30–49 år och var storstadsbor. Av de intervjuade hade endast en person haft kontakt med Miljö- och hälsoskyddskontoret för att rapportera om matförgiftningen.

I en studie i Uppsala kommun under 1998 uppskattades att 7 000 personer (3,8 procent av kommunens befolkning) matförgiftades i Uppsala kommun under ett år till en sammanlagd kostnad beräknad till 15,2 miljoner. Totalt intervjuades 354 drabbade personer av vilka 61 procent var kvinnor. Det största antalet intervjuade av båda könen fanns i åldersgruppen 25–35 år. Calicivirus och *Campy-*

lobacter var de vanligaste förekommande agens till matförgiftningar. Av matförgiftningarna inträffade 42,5 procent på restaurang, 22 procent i hemmet, 7 procent på andra platser och för 29 procent var platsen okänd. Kött och köttprodukter var bland de vanligaste orsakerna. Bidragande orsaker till matförgiftningarna var återigen bristande hygien, felaktig temperatur och felaktig hantering. Om beräkningen av antalet matförgiftade är korrekt skulle enligt denna studie 338 000 personer av Sveriges befolkning matförgiftas varje år, och det skulle generera samhällsekonomiska kostnader på åtminstone 731 miljoner kronor.

Enligt NMHE 99 uppger 3 procent att de blivit matförgiftade i hemmet under de senaste året och 5 procent att de blivit det på restaurang i Sverige. Det skulle innebära att uppskattningsvis 430 000 personer matförgiftas varje år i Sverige. Av dessa skulle enligt denna studie 310 000 personer ha smittats vid restaurangbesök och 160 000 av mat förtärd i hemmet.

Orsakande mikroorganismer

Definitionen på ett livsmedelsburnt utbrott enligt WHO är minst två sjukdomsfall efter intag av samma typ av livsmedel. Symtombild och inkubationstid beror på typ av sjukdomsagens. Här nämns mycket kort de vid svenska ”matförgiftningar” vanligaste mikroorganismerna och deras allvarlighetsgrad, se tabell 16. Mikrobiella matförgiftningar kan vara av två typer: infektioner och toxiner orsakade av bakterier (figur 15).

Vid infektioner som salmonellos, shigellos, campylobacterios och Calicivirus är vanliga symtom diarréer, kräkningar, magsmärtor och ibland feber (tabell 16). Sjukdomstillståndet kan vara dagar till en vecka. De är ofta självläkande och ingen antibiotikabehandling behövs (undantaget shigellos som vanligtvis behandlas). Undantagsvis kan allvarliga-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

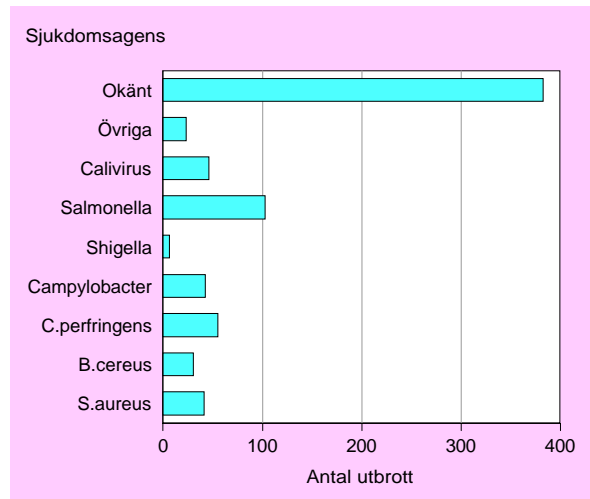
re tillstånd förekomma, vilket kräver sjukhusvård och för bakterieinfektioner antibiotikabehandling. Dödsfall är ovanliga och drabbar framförallt äldre personer med bakomliggande sjukdomar eller små barn. Enterohemorragisk *Escherichia coli* (EHEC) är en på senare tid uppmärksammas allvarlig sjukdom. Symtomen kan vara allt från oblodiga till blodiga diarréer och njursvikt. Hepatit A (gulsot) orsakar inflammation i levern och sjukdomen karaktäriseras av allmänsymtom.

Matförgiftningarna beroende på bakterietoxin, har i allmänhet en kort inkubationstid (några enstaka timmar till ett dygn). Symtomen är vanligen kräkningar och/eller diarréer och durationen är kort, några timmar till ett dygn. Undantag är *Clostridium botulinum*, som kan ge allvarliga allmänsymtom, dubbelseende och andningsförlamning. Sjukdomen kan ha ett dödligt förlopp utan behandling.

Spridning i livsmedel

Förändrade smittspridningsmönster av mikroorganismer kan få förödande effekter om det inte upptäcks och åtgärdas i tid. Exempel på detta är den tidigare beskrivna smittspridningen av *Salmonella* Enteritidis via ägg. Sverige lyckades med sitt förebyggande arbete i form av karantän av importerade fjäderfä och utslaktning av smittade djur i princip undvika detta, och det är en av förklaringarna till vår goda salmonellasituation.

Bär och grönsaker som smittspridare av smittsamma mikroorganismer har uppmärksammats allt mer under senare år. Avgörande för risken för smittspridning från denna typ av livsmedel är bl.a. vattenkvaliteten vid bevattning och även beredning av bär och grönsaker (sköljning och glasering). Utbrott förorsakade av importerad isbergsallad, hallon, minimajs och kryddor visar på risker om förorenade livsmedel förtärs utan vidare värmebehandling. Exotiska maträtter som mat server-



Figur 15. Antalet rapporterade sjukdomsagens vid livsmedelsburna utbrott 1984–1998.

Övriga: EHEC, *Yersinia*, *C. botulinum*, *Streptokocker*, Hepatit A, *Vibrio parahemolyticus*.

rad på bananblad, kan vara en risk då det har visat sig att bladen kan innehålla *Salmonella* som kan överföras till maten. Exempel på nya matvanor är böngroddar där *Salmonella* ofta finns med i fröna och hela produktionen, hanteringen inklusive förvaring i butik (vid för hög temperatur) kan ge tillväxt.

Campylobacter ökar i många länder. Under 1998 ökade antalet inhemska fall till 2 574 jämfört med 1 828 fall 1997, antalet rapporterade fall för 1999 var 2 208.

Enterohemorragisk *E. coli* (EHEC) är en annan mikroorganism som uppmärksammats under senare år, framför allt *E. coli* O157 har i många länder varit vanlig i sjukdomsutbrott, t.ex. i Japan 1996 då mer än 9 000 personer insjuknade och 12 avled. I Skottland insjuknade omkring 500 personer, varav 20 avled. Flera utbrott har även rapporterats från bl.a. USA och Kanada. Även i Sverige har några

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 16. Exempel på mikroorganismer/sjukdomar som kan spridas från livsmedel och/eller vatten.

Smittämne/sjukdom	Smittorsprung	Överföring	Huvudsymtom	Inkubationstid*
Bakterier				
<i>Bacillus cereus</i>	Miljön			
Värmetåligt toxin		Mat, t.ex. ris	Kräkningar	
Värmekänsligt toxin		Mat	Diarré	6–24 t
<i>Clostridium botulinum</i>	Jord, bottenlam, djurexkrementeter	Rökt, vaccumförpackad, eller konserverad mat, m.m.	Kramper, synrubbingar etc.	6–36 t
Campylobacter	Djur	(Personsmitta), mat, vatten	Feber diarré (blodig)	2–3 d (1–10 d)
<i>Clostridium perfringens</i>	Människa, djur, jord	Mat	Diarré	10–12 t (8–24 t)
EHEC	Nötboskap	Personsmitta, mat, vatten	Diarré (blodig)	2–3 d (1–8 d)
ETEC	Människa	Mat, vatten	Vattnig diarré, kräkningar, ibland feber	10–12 t (10–72 t)
<i>Legionella pneumophila</i>	Miljön	Inandning av vattendroppar	Lunginflammation	5–6 d (2–10 d)
<i>Vibrio cholera</i>	Människa	Mat, vatten	Feber, rikliga vattnig diarré	2–3 d (några t–5 d)
<i>Listeria monocytogenes</i>	Miljön	Mat, överföring i moderlivet	Influensaliknande symtom, fosterskador	Några d–3 v, ibland längre
<i>Salmonella Paratyphi</i>	Människa	Personsmitta, mat, vatten	Feber, diarré buksmärtor	2–5 d (upp till 3v)
<i>Salmonella</i>	Människa, olika djur	(Personsmitta), mat, (vatten)	Feber, huvudvärk, diarré	1–3 d (6h–10d)
Shigella	Människa	Personsmitta, mat, vatten	Feber, diarré ofta blodig	2–3 d (1–7d)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Människa	Mat	Koliksmärtor, kräkningar	1–7 t
<i>Salmonella Typhi</i>	Människa	Personsmitta, mat, vatten	Feber, allmänpåverkan	10–14 d, ≤ 4 v
<i>Vibrio parahemolyticus</i>	Marin miljö	Fisk, skaldjur	Diarré	12–24 t (4 t–4 d)
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Olika djur	Mat, vatten	Diarré, kräkningar, buksmärtor	3–7 d (3–10 d)
Virus				
Calicivirus	Människa	Personsmitta, mat, vatten	Kräkningar, diarré, buksmärtor	1–2 d
Hepatit A	Människa	Personsmitta, mat, vatten	Feber, illamående, gulhet i huden	4 v (2–6) v
Rotavirus	Människa	Personsmitta, mat, vatten	Diarré	1–2 d
Parasiter				
<i>Entamoeba histolytica</i>	Människa	Personsmitta, vatten, mat	Feber, blodiga diarré	2–4 v, (några d–flera m)
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Människa, boskap	(Personsmitta, mat) vatten	Diarré, buksmärtor	7 d (1–12 d)
Cyklospora	Okänd	Mat, vatten	Diarré, buksmärtor	ca 1 v
<i>Echinococcus granulosus</i>	Får, nöt, räv älg, hund	Mat, "hundslick"	Muskelvärk, leverförstoring m.fl. symtom	m till år
<i>Giardia lamblia</i>	Människa ev husdjur, bäver	(Personsmitta), mat, vatten	Diarré, magkramper	7–10 d (3–25 d)
Trikininfektion	Råttor, svin, m.fl.	Dåligt uppvärmt fläskkött, hästkött	Feber, muskelvärk	1–3 v
<i>Toxoplasma gondii</i>	Katt	Dåligt uppvärmt kött, överföring till foster	Influensaliknande, fosterskador	2–3 v

* t=timmar; d=dygn; v=veckor; m=månader.

Inkubationstid inom parentes avser kortaste och längsta tidsintervallen.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

utbrott rapporterats och det totala antalet rapporterade fall har ökat sedan 1994. Under 1997 var antalet rapporterade fall i Sverige av EHEC (*E. coli* O157) 137. Åtgärder vidtogs för att minska antalet fall bl.a. med information till allmänheten och bönder. Under 1998–1999 har antalet fall av EHEC varit omkring 60 per år. Det förefaller som vidtagna åtgärder har haft effekt.

Livsmedel kan bli smittfarliga på grund av:

- Att smittämnet finns med i livsmedlet redan från början och ges möjlighet att föröka sig. Så kan t.ex. *Clostridium perfringens*, vars sporer (överlevnadsform hos vissa bakterier som tål mer än 100 °C) finns naturligt i jord, i ytvatten och i tarmen hos djur och människa, överleva tillagning av långkok, typ kalops, och vid bristande nedkylning växa till och bilda toxin.
- Att icke sporbildande bakterier överlever, och eventuellt växer till, om tillagningstemperaturen varit för låg (mindre än 60 –70 °C) eller ingen upphettning skett och livsmedlet därefter förvarats på ett felaktigt sätt, t.ex. *Salmonella* i groddar och äggrätter (med råa ägg), *Campylobacter* i kyckling, diverse olika bakterier i kryddor.
- Att en person som är smittbärare, t.ex. av Calicivirus, genom dålig handhygien förorenar livsmedlet. Vanligen är det livsmedel som hanterats mycket med händerna som är smittorsaken, t.ex. skuren skinka, sallad eller tårta. Observera att virus endast växer till i levande celler, alltså *inte* i livsmedlet.
- Att livsmedlet bevattnats/behandlats/sköljts i förorenat vatten (*Shigella* i importerad isbergsallad, hepatit A och Calicivirus i importerade hallon).
- Att naturligt förekommande ämnen i livsmedlet som via inverkan av mikroorganismer omvandlats till gifter t.ex. histamin i fisk.

Exempel på livsmedelsburna utbrott:

- Under 1991 orsakade en enda värphönsbesättning smittad med *Salmonella* Enteritidis (fagtyp 4) tio sjukdomsutbrott och många enskilda insjuknanden. Vid ett av dessa utbrott insjuknade ett flertal personer som ätit kakor med en smörkrämsfyllning, som bl.a. var gjord av råa ägg. Vid ett annat utbrott efter ett kalas insjuknade flera av gästerna. Orsaken var spettekaka. *Salmonella* Enteritidis kunde isoleras från såväl patienter som kaka.
- Inom loppet av en vecka rapporterades från olika delar av landet många sjukdomsutbrott orsakade av *Shigella sonnei*. Spansk isbergssallad visade sig vara smittkällan.
- Under ett fotbollsläger insjuknade många ungdomar i magsjukdom. De hade smittats med *Campylobacter* och smittkällan var opastöriserad mjölk.
- Omkring 200 personer insjuknade efter att ha ätit ”chili con carne” på restaurang. Maten hade tillagats dagen före och kylförvarats i stora backar. Enligt uppgift var maten fortfarande varm på morgonen. Den skickades sedan till ett beredningskök, där den förvarades i rumstemperatur tills den värmdes för servering. *Clostridium perfringens* kunde påvisas.
- Två personer insjuknade 18 timmar efter att ha ätit varmrökt regnbågslax. *Clostridium botulinum* typ E påvisades i laxen.

Hälsoeffekter

Kostnader vid ett salmonellautbrott

Ett salmonellautbrott 1994 omfattande 78 personer beräknades ha kostat minst en miljon kronor, omfattande kostnader för sjukhusvård, provtagning, läkarvård och sjukskrivning/avstängning/vård av sjukt barn. Detta visar att även relativt begränsade

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

livsmedelsburna utbrott belastar samhället och den enskilda med stora kostnader. Ett salmonellautbrott ger också en betydande sjuklighet. Tabell 17 visar symtom och duration hos de 78 personerna. Sjutton personer hade sjukhusvårdats, varav 15 fick intravenös vätskebehandling. Fem av fallen ledde till medicinska komplikationer som t.ex. uttalade ledsymtom.

Riskbedömning

Det finns många orsaker till matförgiftningar. Det krävs oftast en samverkan av olika faktorer som smittsamma mikroorganismer i produkten, felaktig hantering och lämpliga tillväxttemperaturer. Nya matvanor och systemfel inom livsmedelshanteringen kan påverka livsmedelskvaliteten och öka antalet matförgiftningar på lång sikt. Om det inte upptäcks och åtgärdas i tid kan det få förödande effekter. Sverige har t.ex. med hjälp av sin salmonellakontroll lyckats undvika ett ökat antal sjukdomsfall hos människa av *S. Enteritidis* från ägg, som är vanligt i flertalet länder i Europa. Sverige fick på grund av sitt goda salmonellaläge speciella garantier vid inträdet i EU. Detta innebär att rått

Tabell 17. Symtom för 78 personer som drabbades av *Salmonella*.

Symtom	Antal sjuka	Sjuka, %	Duration i dygn	
			median	intervall
Magont	57	73	6	1–35
Kräkning	22	28	2	1–18
Diarré	64	82	7	2–35
Huvudvärk	29	37	5	1–19
Värk i kroppen	28	36	5	2–18
Feber	46	59	4	1–14

kött och ägg vid införsel till Sverige ska vara fria från *Salmonella*. Trots detta har flera partier med importerat rått kött innehållit *Salmonella*. Totala antalet salmonellafall och utbrott ökade under 1999 men det är för tidigt att avgöra om det är ett trendbrott eller en tillfällighet.

Andra exempel på risker som uppmärksammats under senare år är smittspridning från grönsaker, frukt och bär samt andra livsmedel som inte upphettas innan förtäring.

Väl fungerande övervakningssystem av olika smittsamma sjukdomar och av matförgiftningsutbrott, är en förutsättning för att upptäcka trendbrott och systemfel i livsmedelshanteringen. Övervakningssystemen behöver effektiviseras och en obligatorisk rapportering av matförgiftningar kunde vara en väg. Även allmänheten behöver informeras på ett effektivare sätt. Man bör rapportera matförgiftningar till Miljö- och hälsoskyddskontoret i kommunen så att man förhindrar att flera blir sjuka och misstänkta partier av livsmedel kan spåras till ursprunget och stoppas.

Omkring hälften (figur 15) av alla rapporterade matförgiftningar har okänt agens. Ett skäl är att den aktuella maten inte finns kvar för provtagning, ett annat kan vara att lämpliga undersökningsmetoder inte finns. Möjligheter att vid storhushåll spara en portion av varje rätt borde utredas. Snabbmetoder behövs för undersökning av mikroorganismer. Metoder att undersöka virus i livsmedel behöver utvecklas.

Felaktigheter när det gäller beredning, nedkylning och förvaring är förklaringen till många av matförgiftningarna i hemmen och på restauranger. Grundorsaken till dessa hanteringsfel är bristande kunskaper i elementär vardagshygien och det krävs information och utbildning. Obligatorisk utbildning av livsmedelspersonal borde övervägas.

Antalet campylobacterfall ökar i Sverige och

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

smittspridningsvägarna behöver ytterligare kartläggas. Antalet fall av EHEC som är en allvarlig sjukdom, behöver bevakas.

Enligt resultaten från NMHE 99 skulle uppskattningsvis 430 000 personer matförgiftas varje år i Sverige. Detta stämmer väl med tidigare gjorda studier. Samtliga studier visar att matförgiftningar är betydligt vanligare än vad som rapporteras i den officiella statistiken. Resultaten från två av studierna visade att dubbelt så många matförgiftades på restaurang som i hemmet medan en av studierna visade att hälften matförgiftades på restaurang.

Sammanfattningsvis borde

- rapporteringen av matförgiftningar förbättras
- antalet matförgiftningar minskas
- smittspridningen av *Campylobacter* och EHEC borde ytterligare utredas
- information om vardagshygien både till livsmedelspersonal och allmänhet måste förbättras.

Referenser

- Norling B. Matförgiftningar i Sverige – resultat av en intervjuundersökning. Rapport Livsmedelsverket 41/94.
- Lindqvist R, Andersson Y, Lindbäck J, Wegscheider M, Tideström L, Eriksson Y. Mat Upp – intensivstudie av matförgiftningar i Uppsala kommun under ett år. Rapport Livsmedelsverket 12/99.

Kvicksilver

Kritiska hälsoeffekter	Skador på centrala nervsystemet.
Känsliga grupper	Foster och små barn.
Dagligt intag	Från <0,01 mg till ca 0,5 mg, främst beroende på fiskkonsumtion (sort, mängd och fångstplats).
Högsta tolerabla intag	WHO anger 0,2 mg kvicksilver, i form av metylkvicksilver, per vecka för vuxna, vilket motsvarar en kvicksilverhalt i hår på ca 6 mg/kg eller ca 25 µg/l blod. Detta skyddar inte foster varför kvinnor i barnafödande ålder rekommenderas att undvika fiskarter som kan innehålla förhöjda kvicksilverhalter.
Gränsvärden för saluförd fisk	Barnmat baserad på fisk 0,05 mg/kg Generellt gränsvärde för fisk och fiskprodukter 0,5 mg/kg Vissa namngivna fiskarter, däribland gädda, ål, hälleflundra, havskatt, marulk, tonfisk och svärdfisk 1 mg/kg

Förekomst

Kvicksilver kan förekomma i olika former med varierande grad av giftighet. Exponering för oorganiskt kvicksilver sker främst via tandamalgam, en legering av i huvudsak metalliskt kvicksilver, silver och tenn. Kvicksilverånga kan frisättas från plombytan, tas upp av blodet och i viss utsträckning transporteras till hjärnan över den så kallade blodhjärnbarriären. Flera studier har också visat att kvicksilver från amalgam kan passera över till foster via moderkakan. Oxidation av metalliskt kvicksilver till tvåvärt oorganiskt kvicksilver (Hg^{2+}), vilket huvudsakligen äger rum i de röda blodkropparna, minskar betydligt denna transport till hjärna och foster. Risken för hälsoeffekter till följd av exponering för kvicksilverånga från tandamalgam

har utvärderats flera gånger under senare år av bl.a. Medicinska Forskningsrådet (1992), Socialstyrelsen (1994) och Forskningsrådsnämnden (1998). Utredningarna har inte kunnat påvisa något samband mellan amalgamfyllningar och hälsoeffekter. Enligt NMHE 99 upplever 2 procent av den vuxna befolkningen besvär relaterade till amalgam, varav en fjärdedel också anger sig besväras av elkänslighet.

Hanteringen av amalgam leder till spridning av kvicksilver i miljön, dels via krematorier, dels via avfall från tandläkarmottagningarna. En kartläggning av Stockholm Vatten har visat att amalgamavskiljare vid tandvårdskliniker många gånger inte fungerar tillfredsställande. Andra källor till kvicksilverutsläpp är avfallsförbränning, järn- och stålindustri, metallverk samt kol-, torv- och vedförbränning. Stora mängder kvicksilver har också använts inom kloralkaliindustrin och därifrån spritts till den omgivande miljön.

I mark, vatten och sediment omvandlas oorganiskt kvicksilver av mikroorganismer till metylkvicksilver. Denna förening ansamlas i fisk och bedöms ha större betydelse från folkhälsosynpunkt än oorganiskt kvicksilver. I det följande diskuteras uteslutande hälsorisker till följd av exponering för metylkvicksilver.

Metylkvicksilver är främst ett problem i insjöar. Höga halter förekommer ofta i rovfisk som gädda, abborre, lake, gös och ål. Även större havslevande rovfiskar som t.ex. hälleflundra, tonfisk och svärdfisk kan innehålla höga halter. På grund av den långa halveringstiden i fisk ökar kvicksilverhalten med fiskens ålder. Det har uppskattats att kvicksilverhalten i en enkilosgädda överskrider 1 mg/kg i cirka 10 000 insjöar i Sverige. Sjunkande pH i vattnet medför ökade metylkvicksilverhalter i fisk medan kalkning av försurningsdrabbade vatten har haft en positiv effekt och minskat metylkvicksilverhalten i fisk.

Exponering

Livsmedelsverket utförde 1992–93 en undersökning av kvicksilverhalten i saluhållen fisk. Medelvärdet för abborre och gädda fångad i insjö var 0,7 respektive 0,6 mg/kg. De högsta uppmätta halterna i dessa arter var nära 1 mg/kg. I abborre och gädda fångad i kustvatten var halterna lägre, ca 0,3 mg/kg. Genomgående låga halter återfanns i bl.a. torsk (<0,1 mg/kg). Svärdfisk och hälleflundra överskred i ett par fall gränsvärdet 1,0 mg/kg.

Stora delar av befolkningen äter förmodligen sällan de fiskarter som kan innehålla höga halter metylkvicksilver. IMM har nyligen undersökt exponeringen för metylkvicksilver hos 250 gravida kvinnor i Stockholmsområdet. Ca 13 procent av kvinnorna uppgav att de brukade äta insjöfisk en gång per månad eller oftare innan graviditeten. Liknande resultat erhöles 1993 i en undersökning av 1 000 slumpmässigt utvalda nyblivna mödrar. Cirka 3 procent uppgav att de åt insjöfisk en gång i veckan eller oftare. Av NMHE 99 framgår att frekvensen högkonsumenter av insjöfisk (konsumtion en gång per vecka eller oftare) i Sverige är strax under 2 procent, något högre (2–3 procent) i de fyra norrlandslänen samt i Stockholms, Kalmar och Gotlands län. Omkring 10 procent uppgav att de åt insjöfisk en gång per månad eller oftare men frekvensen var högre (omkring 20 procent) i de tre nordligaste länen. Bland kvinnor i åldersgruppen 19–39 år angav 1 procent att de åt insjöfisk en gång per vecka medan 7 procent angav att de åt sådan fisk någon eller några gånger per månad. I de tre nordligaste länen var motsvarande siffror dubbelt så höga.

Högre konsumtion av insjöfisk kan förekomma hos sportfiskare. I Ljusnarsberg kommun i Kopparbergs län gjordes 1992 en undersökning som omfattade 422 sportfiskare. Av dessa uppgav 7 procent att de åt insjöfisk varje vecka, medan 30 pro-

cent svarade att de åt insjöfisk varje månad. Den uppmätta kvicksilverhalten i hår var över 1 mg/kg hos 11 av de 22 fiskare som åt mest insjöfisk. Den högsta uppmätta halten var 13,5 mg/kg. En liknande studie har gjorts bland 630 sportfiskare i Hagfors kommun. Bland de äldsta (>74 år) uppgav 20 procent att de åt abborre minst en gång i veckan. Yngre personer åt insjöfisk mer sällan. Hårprov från 143 personer visade på en genomsnittlig kvicksilverhalt på 1,7 mg Hg/kg hår med variation upp till 18 mg/kg. Fyra procent (alla män) hade värden över 6 mg Hg/kg hår. Endast sex kvinnor under 40 år ingick i studien av kvicksilver i hår, variationen var 0,2–2 mg Hg/kg hår.

I en studie 1990 av 50 högkonsumenter av fisk varierade kvicksilverhalten i hår mellan 0,3 och 11 mg/kg med en medelhalt på 3,2 mg/kg. 14 procent hade hårhalter över 6 mg/kg. Personer som åt fisk från Mälaren och Vättern hade högre hårhalter än personer som åt fisk från Hjälmarén.

Även betydligt förhöjda kvicksilverhalter i blod har rapporterats för personer som ofta äter fisk. I en studie fann man att fiskare från väst- och ostkusten hade dubbelt så höga kvicksilverhalter i blod som respektive referensgrupp (4 µg/l jämfört med ca 2 µg/l) men man såg ingen skillnad mellan västkust- och ostkustfiskare. I den nyligen genomförda undersökningen av gravida kvinnor i Stockholmsområdet (inte högkonsumenter av fisk) varierade metylkvicksilverhalten i blod upp till 7 µg/l. I genomsnitt låg dock halterna kring 1 µg/l.

Hälsoeffekter

Metylkvicksilver tas lätt upp i mag-tarmkanalen. Det kan passera den annars ofta skyddande blod-hjärnbarriären och medföra skador på det centrala nervsystemet. En persons individuella exponering för metylkvicksilver kan bestämmas genom analys av kvicksilverhalten i hår eller blod. I det senare

faller krävs emellertid att man kan skilja mellan oorganiskt kvicksilver och metylkvicksilver i analysen. Studier från Japan och Irak, där människor tidigare blivit förgiftade av metylkvicksilver via födan, visar att skador på nervsystemet börjar uppträda hos vuxna vid ett intag motsvarande en kvicksilverhalt i hår på ca 50 mg/kg.

Metylkvicksilver passerar också över moderkan till fostret. När nervsystemet utvecklas är känsligheten för påverkan av metylkvicksilver som störst. Redan vid relativt låg exponering har skador i form av försämrade psykomotorisk utveckling hos barnen kunnat iaktas.

Riskbedömning och riskhantering

Baserat på risken för hälsoeffekter hos vuxna har FAO/WHO fastställt ett provisoriskt tolerabelt veckointag på 0,3 mg kvicksilver totalt (5 µg/kg kroppsvikt), varav högst 0,2 mg (3,3 µg/kg kroppsvikt) i form av metylkvicksilver. Ett långvarigt intag av denna mängd metylkvicksilver beräknades medföra en kvicksilverhalt i hår på ca 6 mg/kg.

Denna exponeringsnivå skyddar troligen inte för effekter under fosterutvecklingen. 1990 kom WHO till slutsatsen att skador på centrala nervsystemet kan förekomma hos ca 5 procent av barnen till kvinnor som under graviditeten exponeras för metylkvicksilver motsvarande en kvicksilverhalt i hår på 10–20 mg/kg (ca 40–80 µg/l blod). Man angav dock att det inte fanns tillräckligt med underlag för att fastställa ett speciellt högst tolerabelt intag av kvicksilver för riskgruppen gravida kvinnor. Denna bedömning bibehölls av FAO/WHO:s expertkommitte (JECFA) vid senaste mötet 1999 i väntan på resultat från pågående epidemiologiska studier av fiskätande befolkningsgrupper. Nyligen genomförda studier på Färöarna tyder på att effekter kan uppstå även vid mycket låga exponeringsnivåer. Sjuåriga barn testades med av-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

seende på språkutveckling, minne och uppmärksamhet och man fann en försämring i resultaten hos barn i relation till kvicksilverexponering under fosterstadiet, mätt som halten av kvicksilver i navelsträngsblod. Effekterna sågs vid kvicksilverhalter i navelsträngsblod från 15 µg/l och uppåt.

Sådana effekter har inte setts i studier företagna på Seychellerna. En ny bedömning av högsta tolerabelt intag av kvicksilver ska göras av JECFA år 2002. Det kan nämnas att ett holländskt kriteriedokument föreslår 0,04 mg som ett riktvärde för veckointag av metylkvicksilver hos gravida kvinnor och små barn vilket motsvarar det amerikanska naturvårdsverkets så kallade referensdos (dos utan hälsopåverkan; 0,1 µg/kg kroppsvikt per dag). Nyligen har också det amerikanska forskningsrådet (National Research Council) beräknat att 5 procent av barnen har försämrade testresultat (Boston Naming Test) vid en kvicksilverhalt i navelsträngsblod på 58 µg/l.

De halter av metylkvicksilver som kan förekomma i vissa svenska fiskarter, främst insjöfisk, medför att intaget av sådan fisk måste begränsas för stora grupper av befolkningen. Livsmedelsverkets rekommendationer innebär i korthet att gravida och ammande kvinnor samt kvinnor som planerar att snart skaffa barn helt bör avstå från gädda, abborre, gös, lake, ål och stor hälleflundra. Övriga bör inte äta sådan fisk oftare än en gång i veckan.

För att sprida information om kostrekommendationerna arbetar Livsmedelsverket med riktad information framför allt till barnmorskor och mödravårdscentraler. Det är angeläget att utreda om denna information har avsedd effekt, dvs. att begränsa metylkvicksilverexponeringen hos gravida och ammande kvinnor och deras barn. Eftersom fisk är ett nyttigt baslivsmedel är det också viktigt att rekommendationerna utformas så att gravida kvinnor inte minskar intaget av all fisk utan bara undviker såda-

na arter som kan innehålla förhöjda halter av miljöföroreningar. Ett ytterligare problem är att metylkvicksilver stannar kvar i kroppen i flera månader varför fiskintag före påbörjad graviditet kan påverka fostrets exponering flera månader senare. Det är därför angeläget att öka kunskapen om riskerna vid lågdosexponering för metylkvicksilver.

Miljömålet ”giftfri miljö” innebär att halterna av ämnen som förekommer naturligt i miljön ska vara nära bakgrundshalterna, vilket för kvicksilvers del innebär ca 0,2 mg/kg i fisk, möjligen upp mot 0,5 mg/kg i vissa näringsfattiga skogssjöar. Miljöhälsoutredningen angav 0,2 mg/kg som ett långsiktigt mål. Med tanke på de stora mängder kvicksilver som finns upplagrade i den svenska naturen och den fortsatta tillförseln från inhemska och utländska källor genom diffus spridning kommer det emellertid att ta många år innan miljökvalitetsmålet avseende kvicksilver uppnås. Detta innebär också att problemet med metylkvicksilverkontaminerad fisk kommer att bestå under åtskillig tid framöver. Det är därför angeläget att exponeringssituationen i landet kontinuerligt övervakas, framför allt vad gäller kvinnor i barnafödande ålder.

Referenser

- Andersson C. Kvicksilverbelastning hos Hagforsbor – en undersökning av konsumtionsvanor och kvicksilverbelastning. 1997. (www.alvstranden.hagfors.se/hagfors/agenda/kvick/belast.htm).
- Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F. 1998. Cognitive performance of children prenatally exposed to ”safe” levels of methylmercury. *Environ. Res.* 77, 165–72.
- Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Yokoyama K, Murata K, Sorensen N, Dahl R, Jorgensen PJ. 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol. Teratol.* 19, 417–28.
- JECFA. 1999. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 53 meeting, Rome 1–10 June 1999.
- Melin-Skeppstedt B. 1994. ”Goda råd om fisk” – ut-

- värdering av Livsmedelsverkets information till gravida och ammande. Rapport 3/94, Livsmedelsverket.
- Myers GJ, Davidson PW, Palumbo D, Shamlaye C, Cox C, Cernichiari E, Clarkson TW. 2000. Secondary analysis from the Seychelles child development study: the child behaviour checklist. *Env. Res.* 84, 12–19.
- Oskarsson A, Ohlin B, Ohlander EM, Albanus L. 1990. Mercury levels in hair from people eating large quantities of Swedish freshwater fish. *Food Add. Contam.* 7, 555–62.
- Oskarsson A, Schultz A, Skerfving S, Hallen IP, Ohlin B, Lagerkvist BJ. 1996. Total and inorganic mercury in breast milk in relation to fish consumption and amalgam in lactating women. *Arch Environ Health* 51, 234–41.
- Sloof W, van Beelen P, Annema JA, Janus JA (eds.). 1995. Integrated Criteria Document Mercury, RIVM Report 601014008, National Institute of Public Health and Environmental Protection, Bilthoven, The Netherlands.
- Statens livsmedelsverks kungörelse med föreskrifter och allmänna råd om vissa främmande ämnen i livsmedel. SLV FS 1998:40, Livsmedelsverket, 1998.
- Svensson B-G, Schütz A, Nilsson A, Åkesson I, Åkesson B, Skerfving S. 1992. Fish as a source of exposure to mercury and selenium. *Sci. Total Environ.* 126, 61–74.
- Svensson B-G, Nilsson A, Jonsson E, Schütz A, Åkesson B, Hagmar L. 1995. Fish consumption and exposure to persistent organochlorine compounds, mercury, selenium and methylamines among Swedish fishermen. *Scand. J. Work Environ. Health* 21, 96–105.
- Vahter M, Åkesson A, Lind B, Björs U, Schütz A, Berglund M. 2000. Longitudinal study of methylmercury in blood and urine of pregnant and lactating women, as well as in umbilical cord blood. *Environ Res* 84, 186–194.
- WHO. 1990. Methylmercury. IPCS Environmental Health Criteria 101. World Health Organization, Genève.
- US EPA. 1997. Mercury Study Report to Congress, EPA-452/R-97-009.
- US National Research Council. 2000. Toxicological Effects of Methylmercury. National Academy Press, Washington.

Kadmium

Kritiska hälsoeffekter	Störd njurfunktion, skelettpåverkan.
Riskgrupper	Rökare, personer med låga järn- depåer och järnbrist, personer med diabetes.
Dagligt intag	Ca 15 µg, högre hos storkonsumenter av skaldjur och fiberrik kost.
Högsta tolerabla intag	WHO rekommenderar ett högsta veckointag på 7 µg/kg kroppsvikt vilket vid lång tids exponering beräknas kunna medföra en kadmiumhalt i njur- bark på 50 mg/kg. Aktuella studier har emellertid visat att njurfunktionen kan påverkas vid denna halt.

Förekomst

Kadmium erhålls som biprodukt vid zinkframställning samt vid återvinning av metall ur skrot. Främsta användningsområdet i Sverige (1999) är uppladdningsbara nickel-kadmiumbatterier (ca 50 ton/år). Ett generellt förbud för användning av kadmium för ytbehandling, stabiliseringsmedel och pigment infördes 1982. Undantag är användandet av kadmium som stabilisator i PVC utomhus, för ytbehandling i flygindustrin samt i konstnärsfärg. I omvärlden har motsvarande reglering av användningen inte skett men utredningar pågår inom EU. Utsläpp av kadmium till luft sker främst vid söppförbränning, bl.a. till följd av ofullständig insamling av nickel-kadmiumbatterier, metalltillverkning och förbränning av fossila bränslen.

Kadmium tas lätt upp av växternas rötter. Kadmiumhalten i grödor varierar beroende på växtslag, markförhållanden och nederbörd. Försurningspåverkad åkermark kan medföra ökade kadmiumhalter i grödorna. Generellt gäller att en ökad kadmiumhalt i det plöjda jordskiktet leder till ökad halt i grödan. Kadmiuminnehållet i marken varierar stort

beroende på naturligt förekommande kadmium och kadmiumtillförsel. Handelsgödsel (fosfatgödsel) innehåller kadmium som förorening och har tidigare stått för en betydande del av kadmiumtillförseln till åkermark. Numera används handelsgödsel med lågt kadmiuminnehåll. Även användningen av avloppsslam som gödning innebär ett kadmiumtillskott på den åker där spridningen sker. Stallgödselels kadmiuminnehåll ingår ofta i kretsloppet men kan, beroende av kadmiuminnehållet i foder, ge ett betydande tillskott till åkermarken. Medelhalten av kadmium i svensk matjord är ca 0,25 mg/kg torrsubstans. Jordbruksbygderna i södra Skåne, på Östgötaslätten och i Mälardalen samt området kring Storsjön i Jämtland uppvisar generellt högre halter. Lägre halter än genomsnittet uppmättes i skogsbygderna i hela landet, på slättbygderna runt Väneren och på Västkusten.

Analys av arkivprover tyder på att kadmiumhalten i svenskt höstvetete dubblerats under tiden 1916–1980. Kadmiumhalten i åkermark har under samma tid ökat med ca 30 procent. Idag är ökningen ca 0,1 procent årligen, mer i södra och mellersta Sverige än i norr. Sedan kadmiumtillförseln via handelsgödsel minskat utgör nedfall av luftburet kadmium det största bidraget, merparten från källor utanför Sverige. Livsmedelsverket gör sedan 1976 årligen kadmiumanalyser av vetemjöl. Ingen ökning av halten har påvisats under den relativt korta tid som studien pågått. Kadmiumhalten i svinnjure har under tiden 1984–1992 ökat med ca 2 procent per år. Enligt den nationella miljöövervakningen ökar även kadmiumhalten i fisk, speciellt i Östersjön.

Exponering

Kvinnor har generellt högre kadmiumbelastning än män. En bidragande orsak är att kadmiumupptaget i tarmen ökar vid låga järndepåer, vilket är vanligt förekommande bland kvinnor i barnafö-

dande ålder. Kadmiumkoncentrationen i blod hos icke-rökande kvinnor med tomma järndepåer är i samma storleksordning som den hos rökare. Nya data tyder på att kadmiumbelastningen ökar under graviditeten och att denna ökning blir större för varje fött barn.

Rökning medför betydande exponering eftersom kadmium i tobaksrök absorberas effektivt i lungan. Rökare har 4–5 gånger högre kadmiumhalt i blod jämfört med icke-rökare och 1,5–3 gånger högre kadmiumhalter i njurbark. Även av denna anledning är det oroande att rökningen inte minskar bland unga kvinnor.

Den största exponeringskällan för kadmium hos den icke-rökande delen av befolkningen är kosten, även om upptaget av kadmium i mag-tarmkanalen är lågt. Det genomsnittliga dagliga intaget i Sverige uppskattas till 10–20 µg men en liten del av befolkningen får i sig mer än 50 µg/dag. Spannmålsprodukter, rotfrukter och grönsaker bidrar i genomsnitt med 75 procent av det totala intaget av kadmium. Höga halter av kadmium (mer än 100 µg/kg) påträffas i vissa skaldjur, inälvsmat, vissa svampar, kakao och fröer. Medelinhållet av kadmium i vetekärna är 50 µg/kg med en variation upp till 200 µg/kg. Kvarnindustrin tillämpar idag ett gränsvärde på 100 µg kadmium/kg. Mellan 5 procent och 10 procent av höstveteskörden ligger över detta gränsvärde. Vetemjöl innehåller i allmänhet cirka 25 µg/kg. Fullkornsmjöl och vetekli innehåller betydligt högre halter kadmium än utmalt mjöl. Medelinhållet av kadmium i morot uppskattas till 30 µg/kg färskvikt och i potatis till 11–17 µg/kg färskvikt. Dricksvatten innehåller i regel under 0,1 µg kadmium/l, vilket ger litet bidrag till totala intaget via kosten. Förhöjda kadmiumhalter i kranvatten kan orsakas av korrosion av kadmiumhaltigt material i äldre fastighetsinstallationer. I grundvattnen ökar kadmiumhalten vid försurning.

Personer med högt intag av spannmålsprodukter, grönsaker och rotfrukter har ofta förhöjd kadmiumexponering. Enligt NMHE 99 är andelen laktovegetarianer och veganer i befolkningen 2,7 procent och högre bland kvinnor (3,9 procent) än bland män (1,4 procent). Högst andel laktovegetarianer och veganer återfanns i Stockholms län (4,1 procent), medan Värmlands län befanns ha den lägsta andelen (1,1 procent). Åldersfördelningen bland män var relativt jämn men bland kvinnorna återfanns laktovegetarianer och veganer främst i den yngsta (19–29 år) åldersgruppen (8,6 procent).

I NMHE 99 undersöktes konsumtionen av kött från egenfäلت vilt eftersom älg har rapporterats innehålla förhållandevis höga kadmiumhalter, framför allt i lever och njure. Konsumtion av viltkött är vanligare bland män än bland kvinnor, och vanligare i norrlandslänen än i övriga Sverige. I Jämtlands, Västerbottens och Norrbottens län angav drygt 40 procent att de åt kött från egenfäلت vilt minst en gång per månad, Jämtland låg högst med 52 procent. Frekvensen högkonsumenter (= konsumtion varje vecka) i dessa tre län var 16–23 procent.

Hälsoeffekter

Kadmium ansamlas framför allt i njure, och det är också där som skador först uppträder. Den biologiska halveringstiden för kadmium i njure är 10–30 år, vilket innebär att mängden kadmium i njuren ökar under stor del av livet. Så småningom försämras njurens återresorption av lågmolekylära proteiner och salter från primärurinen tillbaka till blodet med ökade koncentrationer i urinen som följd. Även vissa intracellulära enzym från njurens tubulära del återfinns i urinen vid förhöjd kadmiumhalt. Vid högre kadmiumbelastning försämras njurens funktion att rena blodet från nedbrytningsprodukter.

Eftersom kadmiumhalten i njurarna byggs upp under mycket lång tid ses de kadmiuminducerade

effekterna på njurfunktionen vanligen först i den senare delen av livet. Detta komplicerar studier av sambandet mellan kadmiumexponering och hälsoeffekter i befolkningen då njurfunktionen normalt försämras med åldern. Flera nyare studier tyder på att känsligheten i befolkningen är större än vad man tidigare trott. Njurpåverkan börjar uppträda vid en kadmiumkoncentration i njuren på ca 50 mg/kg. Studier i Belgien och Sverige avseende kadmiumexponering och benskörhet talar dessutom för att förhållandevis låga exponeringsnivåer av kadmium kan bidra till uppkomst av frakturer och minskad bentäthet. Fortsatta studier behövs för att klargöra lägsta effektnivå.

Riskbedömning

WHO och FAO (JECFA) fastställde redan på 1970-talet högsta tolerabla veckointag av kadmium till 7 µg/kg kroppsvikt, vilket innebär ca 60–70 µg dagligen för en vuxen person. Detta baseras på den dåvarande bedömningen att den kritiska koncentrationen i njure var 200 mg/kg. Som nämnts ovan finns dock indikationer på att njurpåverkan sker redan vid 50 mg/kg i njuren, möjligen ännu lägre. Uppskattningsvis har några procent av den svenska befolkningen kadmiumhalter i njurbark över 50 mg/kg och ca 5 000–10 000 personer kan ha tecken på njurpåverkan.

I Sverige har gränsvärden för kadmium i livsmedel hittills inte fastställts. Inom något eller några år kommer gränsvärden sannolikt att införas, då EU för närvarande arbetar med att harmonisera gränsvärden för kadmium i vissa livsmedelsgrupper. Sverige deltar aktivt i det arbetet. I Livsmedelsverkets dricksvattenkungörelse anges hälsobaserade gränsvärden för kadmium i dricksvatten. Vatten med halter över 1 µg/l är tjänligt med anmärkning medan halter över 5 µg/l medför klassning av vatten som otjänligt.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Sammanfattningsvis kan konstateras att kadmiumexponeringen måste sänkas för att minska riskerna för påverkan på njurfunktion, troligen även bentäthet. Tillsammans med ett fåtal studier av kadmiumintaget via kosten tyder ovan nämnda ökning av kadmium i miljön på att befolkningens kadmiumexponering har ökat under de senaste 20 åren. Vidare kommer ett ökat intag av fiberrik kost, vilket rekommenderas av hälsoskäl, att medföra ytterligare ökat kadmiumintag om halterna i spannmålsprodukter och grönsaker inte minskar. För att övervaka situationen krävs ingående studier av kadmiumintaget via kosten. Miljöhälsoutredningen anger som miljömål att kadmiumhalten i vetekärna inte ska överskrida 0,1 mg/kg. Spannmålsproducenterna arbetar aktivt med att minska kadmiumhalten, framför allt i vete, och målsättningen är att halvera kadmiumhalten i vetekärna inom tio års tid. Även halterna i grönsaker och rotfrukter bör minskas.

Referenser

- Alfvén T, Elinder CG, Carlsson MD, Grubb A, Hellström L, Persson B, Pettersson C, Spång G, Schütz A, Järup L. 2000. Low-level cadmium exposure and osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 15, 1579–86.
- Berglund M, Åkesson A, Nermell B, Vahter M. 1994. Intestinal absorption of dietary cadmium in women depends on body iron stores and fiber intake. *Environ Health Perspect* 102, 1058–1066.
- Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Bernard A, Bruaux P, Claeys F et al. 1990. Renal effects of cadmium body burden of the general population. *Lancet* 336, 699–702.
- Hedlund B, Eriksson J, Petersson-Grawé K, Oborn I. 1997. Kadmium – tillstånd och trender. Naturvårdsverket rapport 4759.
- Jorhem L, Sundström B. 1993. Levels of lead, cadmium, zinc, copper, nickel, chromium, manganese, and cobalt in foods on the Swedish market. *J Food Comp Anal* 6, 223–241.
- Järup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vahter M. 1998. Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate. *Scand J Work Environ Health* 24, suppl 1, 1–52.
- Staessen JA, Roels HA, Emelianov D, Kuznetsova T, Thijs L, Vangronsveld J et al. 1999. Environmental exposure to cadmium, forearm bone density, and risk of fractures: prospective population study. *Lancet* 353, 1140–1144.
- WHO. 1993. Evaluation of certain food additives and contaminants. Forty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA), World Health Organization, Genève, Technical report series 837.
- Åkesson A. 2000. Cadmium exposure and iron status. Akademisk avhandling, Karolinska Institutet, Stockholm.

Bly

Kritiska hälsoeffekter	Skador på centrala nervsystemet, framför allt effekter på hjärnans utveckling.
Riskgrupper	Foster, små barn.
Högsta tolerabla intag (FAO/WHO)	
Vuxna:	50 µg/kg kroppsvikt per vecka.
Barn:	25 µg/kg kroppsvikt per vecka.
Dagligt intag	
Vuxna:	15–30 µg
Barn:	Data saknas, uppgifter om blodnivåer finns.
Högexponerade grupper	Storkonsumenter av vissa livsmedel, jägare, skyttar.

Förekomst

Bly har använts i tusentals år i en rad produkter och för olika ändamål. Exempel på tidiga användningsområden är skrivtavlor, mynt, kokkärl, vattenledningssystem, färgpigment och som smakämne. Bly har under många år använts som tillsatsmedel till bensin (s.k. antiknackningsmedel). Användningen av bly i bensin har minskat och i vissa länder, däribland Sverige, upphört vilket medfört att blybelastningen på miljön har minskat. Det bör dock poängteras att det bly som sprits via bilavgaser fortfarande finns kvar i miljön. Idag används bly framför allt i batterier, kablar, färgpigment, blyhagel och annan ammunition samt i lödmaterial.

Bly förekommer allmänt i miljön, i luft, mark, vatten och i födoämnen, och är ett globalt miljöproblem. Nedfallet av luftburet bly är större i södra än i norra Sverige till följd av långväga transporterade luftföroreningar. Nedfallet av bly har emellertid minskat under senare år till följd av utfasningen av bly i bensin. Blyinnehållet i livsmedel

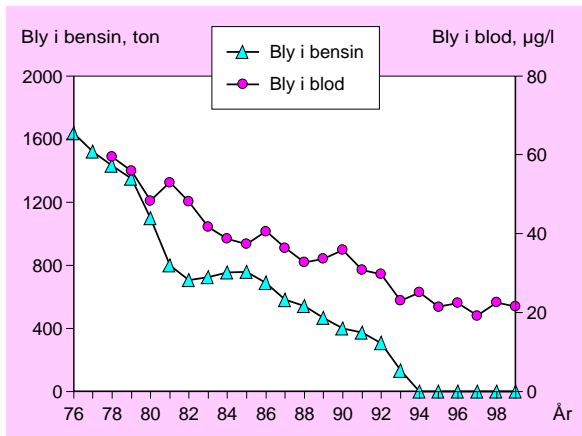
tycks också minska. Detta beror sannolikt på en rad olika åtgärder för att minska blyanvändningen, främst borttagandet av bly från bensin och en övergång från lödda till svetsade konservburkar.

Exponering

Den totala blyexponeringen har minskat kraftigt under de senaste 20 åren. Blyexponering via luften har minskat i takt med den minskade användningen av bly i bensin och exponering för bly sker nu huvudsakligen via mat och dryck. De flesta födoämnen innehåller låga halter av bly och baslivsmedel som vetemjöl, potatis, socker och rågmjöl bidrar med en relativt liten del till det totala blyintaget via kosten. Det största bidraget tycks komma från andra födoämnen men det är oklart vilka dessa är. Vissa livsmedel kan innehålla förhöjda blyhalter, t.ex. njure, lever, champinjoner och vallmofrö. Även skaldjur och vin kan innehålla höga blyhalter. För flera livsmedelsgrupper finns högsta tillåtna blyhalter angivna av livsmedelsverket, däribland kött (50 µg/kg), potatis (100 µg/kg), storbladiga grönsaker (300 µg/kg), andra grönsaker och frukt (100 µg/kg) och barnmat (50 µg/kg). Inom EU arbetar man för närvarande med att ta fram harmoniserade gränsvärden för bly i livsmedel.

Under slutet av 1980-talet var blyintaget via kosten i den allmänna befolkningen ca 20–30 µg per dag. I mitten av 1990-talet undersöktes blyintaget via kosten hos en grupp kvinnor i Västsverige. I genomsnitt var intaget 15–20 µg/dag med en variation upp till strax under 100 µg/dag. Detta antyder att intaget har minskat, även om ytterligare studier behövs för att säkert kunna fastställa att detta gäller generellt. Högt intag kan ske vid förtäring av vissa livsmedel. I blylödda konservburkar har höga blyhalter mätts upp, speciellt i sura livsmedel. Importerade blylödda konservburkar förekommer fortfarande på marknaden, om än i mindre

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 16. Blyhalter i blod (geometriska medelvärden) hos sammanlagt 2 771 barn i Trelleborg och Landskrona undersökta under perioden 1978–97 samt bly i bensin såld i Sverige under perioden 1976–97.

Från Rapport 4902, Naturvårdsverket (1998). Data från Skerfving, Strömberg och Schütz.

omfattning, och kan för vissa storkonsumenter vara en stor källa till blyexponering. Livsmedel i blylödda konservburkar överskrider ofta gränsvärdet för bly. Vid en undersökning av Livsmedelsverket 1994 befanns livsmedel från hälften av de undersökta konservburkarna överskrida gränsvärdet 300 µg bly/kg.

Förvaring av sura livsmedel i blyglaserad keramik kan ge utlösning av bly och medföra risk för ett ökat blyintag. Bly får inte längre användas i keramik i flera industriländer, men förekommer t.ex. i Sydamerika. I länder där bly används som material i vattenledningar kan bly i dricksvatten utgöra ett hälsoproblem. I Sverige är detta mycket ovanligt.

Även om den huvudsakliga blyexponeringen härrör från födan, introduceras ibland nya produkter på marknaden som kan ge upphov till kraftigt ökad exponering. Julen 1999 uppmärksammades att vissa så kallade doftljus/geléljus hade veckor som innehöll bly. Då ljusen tändes frigjordes därför

blyånga vilket gav upphov till höga blyhalter i luften. Andra udda källor till blyexponering och blyförgiftning som uppmärksammats är smycken som barn sugit på, tesamovarer med blylödda sömmar, kosmetiska preparat som applicerats på barn eller som barn fått på sig från mamman.

Blyhalten i blod ger ett mått på blyexponeringen. 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). År 1978 var blodblyhalten hos en grupp sydsvenska skolbarn i genomsnitt 67 µg/l hos pojkar och 53 µg/l för flickor. Sexton år senare, 1994, var blodblyhalten hos barn i samma ålder och i samma område 27 respektive 23 µg/l. Därefter har minskningen i blodblyhalt i stort sett avstannat. En liknande trend har observerats för den vuxna befolkningen. Blodblyhalterna hos vuxna i Sverige idag är i genomsnitt 15–30 µg/l med en 90-percentil på ca 50 µg/l.

För små barn som gärna stoppar föremål i munnen kan bly i jord och damm vara en betydande exponeringskälla. Barn som bor i områden med förhöjda blyhalter i marken till följd av tidigare utsläpp av avgasbly eller från gruvindustri utgör därför en riskgrupp. Blyhalten i blodet har därför jämförts hos barn i åldern 2–5 år i Stockholm, Sala och Falun. I Sala och Falun överskrider halten av bly i marken väsentligt Naturvårdsverkets generella riktvärde för bly i mark (80 µg/g). Blodblyhalterna hos de undersökta barnen befanns emellertid vara relativt låga och jämförbara i de tre orterna. Barnen i Stockholm hade en genomsnittlig blodblyhalt på 28 µg/l (spridning 9–77 µg/l), i Sala 19 µg/l (spridning 12–48 µg/l) och i Falun 31 µg/l (spridning 13–79 µg/l). Detta tyder på att det bly som finns i marken i gruvorterna Sala och Falun företrädesvis föreligger i svårslöslig form med låg biotillgänglighet.

Livsmedelsverkets gränsvärde för bly i dricksvatten är 10 µg/l. Ett samband mellan förorening och förhöjd blyhalt i ytligt grundvatten har påvisats i en svensk undersökning där vatten från enskilda grävda brunnar analyserades. I brunnarna med lägst pH (medianvärde 5,4) var medianhalten av bly 1,2 µg/l (spridning < 0,1–9,1 µg/l). I gruppen av brunnar med högst pH (medianvärde 7,5) var medianvärdet för bly 0,2 µg/l (spridning < 0,2–5,2 µg/l). Inget samband sågs mellan halten av bly i brunnsvatten och blodblyhalten hos de personer som använde vattnet. Däremot sågs ett samband mellan blodblyhalten och jakt- och skytteaktiviteter. Pistolskjutning med blykulor och krutladdning inomhus har också visats kunna ge en betydande blyexponering.

Hälsoeffekter

Bly ger skador på nervsystemet redan vid mycket låga doser. Det är framför allt effekter på hjärnans utveckling hos foster och barn som uppmärksammas under senare år. Vid blodblyhalter runt 100 µg/l har symtom som fördröjd utveckling, nedsatt intellektuell kapacitet (lägre IQ) och beteendestörningar kunnat påvisas hos barn på gruppnivå. Det är fortfarande oklart vid vilken lägsta blyhalt i blod som de neurotoxiska effekterna börjar uppträda. Uppföljande studier av barn vars blodblyhalter varit förhöjda i tvåårsåldern har visat på neurotoxisk påverkan även vid tio års ålder. Andra effekter som kan uppträda vid relativt låg exponering (ca 100 µg Pb/l blod eller lägre) är hämmad blodbildning, nedsatt hörsel, njurpåverkan (tubulär proteinuri) och minskad skelettillväxt hos barn.

Riskbedömning

FAO/WHO:s gemensamma expertkommitté för livsmedeltillsatser har angivit ett högsta tolerabla veckointag (PTWI) för bly hos barn till 25 µg/kg

kroppsvikt, vilket motsvarar ca 50 µg per dag för ett litet barn (15 kg). Gränsen för vuxna är högre (50 µg/kg per vecka) och motsvarar ca 200–250 µg/dag. Sannolikt ger ett intag vid PTWI för barn upphov till högre blodblyhalter än vad som uppmäts hos svenska barn idag.

En trend av nedåtgående blyhalter i luft, föda och blod har observerats under de senaste 20 åren. Detta beror sannolikt på att en rad riskbegränsande åtgärder, framför allt utfasningen av bly i bensin, har givit önskat resultat. Utvecklingen för blyexponeringen är mycket positiv från hälsosynpunkt. På 1970-talet hade sannolikt i storleksordningen 5–10 procent av barn i tätort blodblyhalter över de nivåer där effekter på hjärnans utveckling kunnat påvisas.

Blyexponeringen via föda och dricksvatten i Sverige idag är relativt låg internationellt sett. För enskilda konsumenter kan dock en hög konsumtion av vissa livsmedel medföra ett högre blyintag. 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 Stockholm, Falun och Sala tyder dock på att detta bidrag är relativt litet. Detta kan bero på att blyet i marken i dessa fall föreligger i en svårslöslig form men även på 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.

Eftersom bly ger skador på det centrala nervsystemet är små barn och foster de mest känsliga grupperna i allmänbefolkningen. 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 och att halterna i blodet hos dessa grup-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

per fortsätter att övervakas. Det är även angeläget att övervaka nya produkter så att inte nya källor till blyexponering introduceras.

Referenser

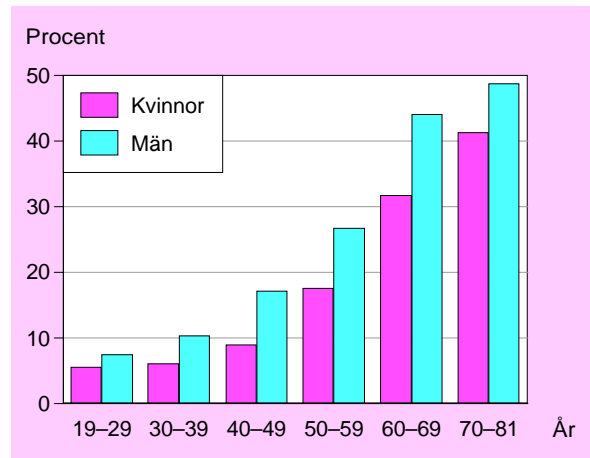
- Bellinger DC, Stiles KM, Needleman HL. 1992. Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study. *Pediatrics* 90, 855–61.
- Bäcklund M, Pedersen NL, Björkman L, Vahter M. 1999. Variation in blood concentrations of cadmium and lead in the elderly. *Environ. Res.* 80, 222–230.
- Bensryd I, Rylander L, Hogstedt B, Aprea P, Bratt I, Fahraeus C, Holmen A, Karlsson A, Nilsson A, Svensson BL, et al. 1994. Effect of acid precipitation on retention and excretion of elements in man. *Science Tot. Environ.* 145, 81–102.
- Berglund M, Lind B, Sörensen S, Vahter M. 2000. Impact of soil and dust lead on children's blood lead in contaminated areas of Sweden. *Arch Environ Health.* 55, 93–97.
- Bjerre B, Berglund M, Harsbo K, Hellman B. 1993. Blood lead concentrations of Swedish preschool children in a community with high lead levels from mine waste in soil and dust. *Scand J Work Environ Health* 19, 154–61.
- JECFA. 1993. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, WHO Technical Report Series No. 837
- Jorhem L, Sundström B. 1993. Levels of lead, cadmium, zinc, copper, nickel, chromium, manganese, and cobalt in foods on the Swedish market, 1983–1990. *J Food Comp Anal* 6, 223–41.
- Jorhem L, Sundström B, Engman J. 1995. Innehållet i blylödda burkar har ofta förhöjd blyhalt. *Vår Föda* 47(3), 23–29.
- Osman K, Pawlas K, Schütz A, Gazdzik M, Sokal JA, Vahter M. 1999. Lead exposure and hearing effects in children in Katowice, Poland. *Environ Res* 80, 1–8.
- Strömberg U, Schütz A, Skerfving S. 1995. Substantial decrease of blood lead in Swedish children, 1978–1994, associated with petrol lead. *Occup Environ Med* 52, 764–9.
- Vahter M, Berglund M, Lind B, Jorhem L, Slorach S, Friberg L. 1991. Personal monitoring of lead and cadmium exposure – a Swedish study with special reference to methodological aspects. *Scand J Work Environ Health* 17, 65–74.
- WHO. 1995. Inorganic lead. *Environmental Health Criteria* 165. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Genève.

Persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar (POP)

Förkortningar och prefix

DDT	triklorbisklorfenyletan
deka	tio
HBCD	hexabromocyclododekan
hexa	sex
µg	1 µg = 0.000 001 g
mg	1 mg = 0.001 g
ng	1 ng = 0.000 000 001 g
pg	1 pg = 0.000 000 000 001 g
okta	åtta
PBB	polybromerade bifenyler
PBDE	polybromerade difenyletrar
PCB	polyklorerade bifenyler
PCDD	polyklorerade dibenso- <i>p</i> -dioxiner
PCDF	polyklorerade dibensofuraner
penta	fem
POP	persistenta organiska miljöföroreningar (eg Persistent Organic Pollutants)
TBBPA	tetrabrombisfenol A
TCDD	2,3,7,8-tetraklordibenso- <i>p</i> -dioxin
TDI	tolerabelt dagligt intag
TEF	toxisk ekvivalentfaktor
TEQ	toxiska ekvivalenter
US EPA	amerikanska naturvårdsverket

Persistenta (svårnedbrytbara) halogenerade (innehållande t.ex. klor eller brom) organiska miljöföroreningar (POP) är stabila föreningar som när de väl släppts ut i miljön har svårt att brytas ned. Till POP hör bl.a. polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner (PCDD), dibensofuraner (PCDF), bifenyler (PCB), triklorbisklorfenyletan (DDT), toxafen, bromerade flamskyddsmedel (t.ex. polybromerade bifenyler (PBB) och difenyletrar (PBDE)). De ackumuleras i näringskedjorna, speciellt i sjö- och havsmiljö, vilket gör att de högsta halterna av dessa ämnen återfinns i rovfisk från förorenade områden, t.ex. Östersjön. Eftersom dessa ämnen är fettlösli-

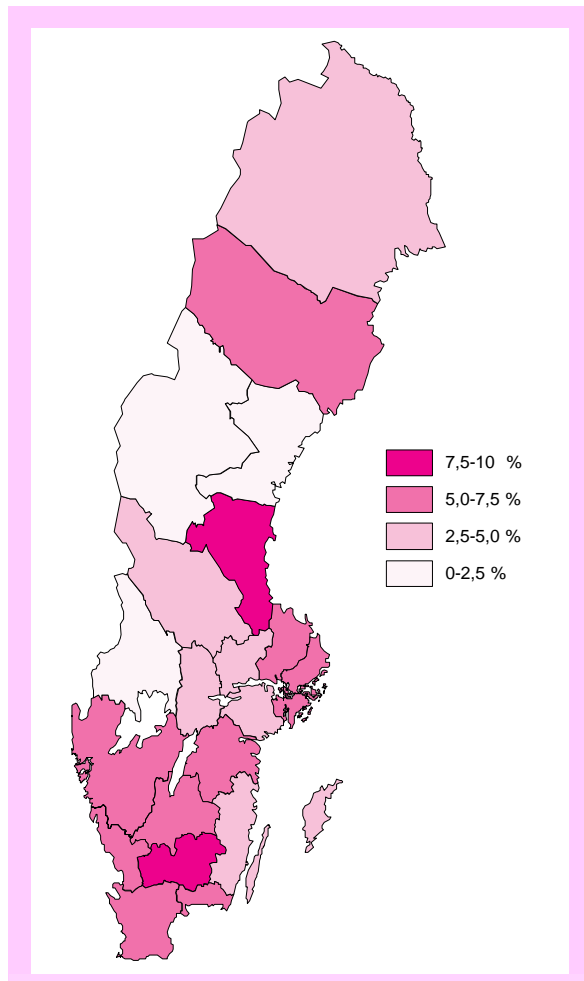


Figur 17. Konsumtion av strömming. Andelen (%) av den kvinnliga och manliga befolkningen i olika åldrar som äter strömming minst någon gång varje månad.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

ga ansamlas de framför allt i fet fisk. Fet Östersjöfisk (strömming och lax) har ansetts utgöra den största källan till människors exponering för POP och därför har Livsmedelsverket utarbetat kostråd. Fet fisk är nyttig och kostråden lyder: ät gärna en gång i månaden (flickor och kvinnor i barnafödande ålder) respektive en gång i veckan (män och äldre kvinnor), men inte mer. Genom diffus spridning av dioxin (PCDD/PCDF) och PCB i miljön finns dessa även i andra feta animaliska livsmedel som mjölk och kött. En ny undersökning från Livsmedelsverket visar att eftersom halterna av dioxin och PCB i fet fisk har minskat och den genomsnittliga konsumtionen av denna fisk är relativt låg i Sverige så bidrar nu mjölkprodukter och kött lika mycket som fisk till människors exponering för dessa ämnen. För personer som äter mycket fisk kan dock denna källa fortfarande dominera. Resultaten från den NMHE 99 visar också att kvinnor i barnafödande ålder (riskgruppen) äter strömming

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



Figur 18. Konsumtion av strömming. Andelen av den kvinnliga befolkningen i åldrarna 19–45 år som äter strömming minst någon gång varje månad, uppdelat på län.

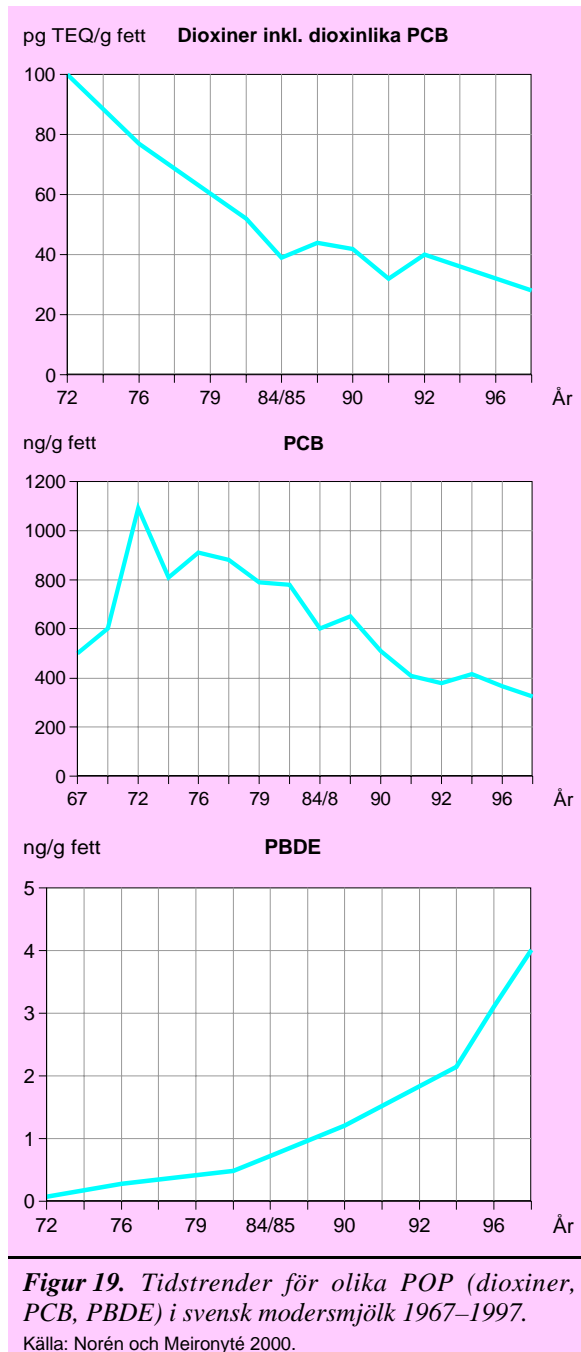
Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

mer sällan än äldre kvinnor och män (figur 17). Endast 6 procent av de yngre kvinnorna (19–45 år) äter strömming minst en gång per månad medan 27 procent av de äldre kvinnorna gör det. En större andel av de yngre männen (10 procent) svarade att

de äter strömming minst en gång i månaden, men de äldre männen äter strömming oftast (35 procent minst en gång i månaden). Konsumtionen av strömming skiljer sig även åt i olika delar av landet med en högre konsumtion i kustområden (figur 18). Hos kvinnor påverkas strömmingsätandet också i viss mån av utbildningsnivån, dvs. ju högre utbildning desto lägre strömmingskonsumtion. Detta gäller inte i lika hög grad för män där strömmingsätandet är mindre beroende av utbildningsnivån. De halogenerade organiska miljöföreningarna lagras i kroppens fett och utsöndras mycket långsamt, vilket medför att halterna i kroppen ökar med åldern. Spädbarn exponeras för relativt mycket POP genom modersmjölken som på grund av sin fetthalt koncentrerar dessa ämnen och den ”ensidiga” kosten leder till att ammade spädbarn utgör den högst exponerade gruppen. Halterna av dioxiner och PCB i modersmjölk har dock sjunkit kraftigt sedan början av 1970-talet, men minskar numer endast långsamt eller inte alls (figur 19). Halterna av några flamskyddsmedel inom gruppen PBDE ökar däremot kraftigt i modersmjölk.

Sammantaget har de olika halogenerade organiska miljöföreningarna mycket gemensamt, t.ex. hög persistens, liksom förekomst i fet fisk från förorenade områden och i modersmjölk. De orsakar även liknande toxiska effekter (gifteffekter). Dioxiner, PCB och bromerade flamskyddsmedel beskrivs nedan. DDT-föreningar har många likheter med dessa föreningar vad gäller persistens och förekomst, men diskuteras främst vad gäller sina hormonstörande effekter (se avsnittet om hormonstörande miljöföreningar, s. 114). Dioxiner, PCB och DDT utgör ca 5 procent av den totala mängden klororganiska föreningar i t.ex. strömming från Östersjön, medan klorerade fettsyror har visats utgöra den största delen. Det är dock dioxiner och PCB som står för i stort sett hela toxiciteten.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter



• Dioxiner

Dioxiner och dioxin-lika PCB

Kritiska effekter:	Cancer, immunosuppression, reproduktionsstörningar, beteendepåverkan.
Känsliga grupper:	Foster.
Tolerabelt dagligt intag:	5 pg TEQ/kg kroppsvikt (Nordiskt).
Dagligt intag:	Ca 2 pg TEQ/kg (genomsnitt för vuxna), betydligt högre för ammade spädbarn.
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av feta animaliska livsmedel (fisk, mjölk, kött), ammade spädbarn.
Kostråd: (Livsmedelsverket)	Fet fisk från Östersjön, Bottenhavet, Väner och Vättern: Flickor samt kvinnor i barnafödande ålder: ät gärna en gång i månaden, inte mer. Män och äldre kvinnor: ät gärna en gång i veckan, inte mer.

Dioxiner (egentligen PCDD och PCDF) utgör två grupper av nästan plana tricykliska aromatiska föreningar med liknande kemiska egenskaper. Antalet klor per molekyl kan variera mellan 1 och 8 och påverkar både de kemiska egenskaperna och toxiciteten. Antalet möjliga kongener (varianter) är stort; det finns 75 PCDD och 135 PCDF. Den mest toxiska och mest studerade kongenen är TCDD (2,3,7,8-tetraklordibenso-*p*-dioxin). Med dioxinlika ämnen menas ämnen som till både struktur och toxicitet liknar dioxiner.

Förekomst och exponering

Dioxiner har aldrig producerats kommersiellt. De bildas i spårmängder som oönskade föroreningar vid tillverkning av vissa klorföreningar som klorfenoler, fenoxysyror, klorerade bifenyler (PCB) och

difenyletrar. Användning av pentaklorfenol anses vara en stor källa till dioxiner i industriländer. Dioxiner bildas också vid förbränningsprocesser där klorinnehållande ämnen förekommer, t.ex. söföbränning och produktion av järn och stål. Tidigare bildades dioxiner i bilavgaser där klorerade lösningsmedel användes som tillsats i blyad bensin. Klorblekning av papper har tidigare varit en betydande källa liksom klor-alkali fabriker. Mark och vatten vid många av dessa industrier är fortfarande kraftigt förorenade.

Människor exponeras för dioxiner via livsmedel (t.ex. fisk, kött, mjölk) som har ackumulerat dioxiner från den omgivande miljön. Endast dioxiner med klor i de yttersta delarna (2,3,7,8-positionerna) anrikas i miljön. Sammantaget finns 17 sådana kongener (dioxinvarianter) som kan påvisas i djur och människor. Dessa dioxiner är också de mest toxiska (giftiga). För att hantera risker med alla PCDD och PCDF har det utvecklats ett koncept kallat TCDD-ekvivalenter. Detta innebär att toxiciteten av de olika enskilda kongenerna relateras till TCDDs toxicitet och uttrycks som del av TCDDs toxicitet. Genom att multiplicera koncentrationen för varje enskild kongen i t.ex. ett livsmedel med dess toxiska ekvivalentfaktor (TEF) och därefter summera produkterna erhålls den totala TCDD-ekvivalensen (TEQ). TEQ kan utnyttjas för beräkning av intag och vid riskbedömning. Även ett antal dioxin-liknande PCB bedöms på detta sätt och inkluderas i TEF-konceptet (se Polyklorerade bifenyler (PCB)). Eftersom halterna av PCB i livsmedel är mycket högre än halterna av dioxin så bidrar PCB ungefär lika mycket som dioxin till de toxiska ekvivalenterna, trots att enskilda PCB är mindre giftiga än dioxiner. Utgångspunkten för TEF-konceptet är att dessa föreningar verkar via samma verkningsmekanism, dvs. via bindning till Ah-receptorn (även kallad dioxinreceptorn), och

därmed ger upphov till identiska effekter. Skillnaderna ligger då endast i ämnens potens (toxiska aktivitet), vilken dock kan variera flera storleksordningar (tio-, hundra-, tusentals gånger). I WHO:s regi revideras TEF-värdena för dioxiner och PCB vid behov av en grupp internationella experter (senast 1997; van den Berg et al. 1998).

I Sverige började man mäta dioxiner i mitten på 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 numer endast långsamt (figur 19). Trots att halterna i strömming och vild Östersjö lax har sjunkit ligger de fortfarande betydligt över det långsiktiga miljömål (1 ng TEQ/kg, dvs. 0.000001 mg TEQ/kg) som sattes av Miljöhälsoutredningen 1996.

Hälsoeffekter

Den mest studerade och mest toxiska dioxinen, TCDD, orsakar vid kontinuerlig lågdosexponering via födan (fallet hos människa) cancer, immunosuppression (försämrat immunförsvar) och reproduktions- (fortplantnings-) och utvecklingsstörningar. TCDD är inte genotoxisk (skadlig för arvsmassan, DNA) utan orsakar tumörer hos försöksdjur i flera olika organ, t.ex. lever, genom att den är en mycket potent tumörpromotor. TCDD klassades 1997 som cancerframkallande för människa av IARC. De reproduktionsstörande effekterna drabbar både honors och hanars fertilitet samt utvecklingen av foster och ungar. Många studier visar på 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.

TCDD och andra dioxin-liknande föreningar har visats påverka flera hormonsystem som verkar via specifika cellulära receptorer, t.ex. östrogen (kvinn-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

ligt könshormon), tyroxin (sköldkörtelhormon) och retinoider (vitamin A). Sådan påverkan på hormonsystem utgör möjliga mekanismer bakom flera av de effekter som uppkommer vid lågdosexponering för dioxin-lika föreningar, t.ex. cancer, immun- och reproduktionseffekter (se avsnittet Hormonstörande miljöföreningar, s. 114).

Riskbedömning

Mot bakgrund av nya studier av fosters känslighet för dioxiner samlade WHO en internationell expertgrupp som gjorde en ny riskbedömning av TCDD 1998. Denna baserades på studier med exponering under fosterperioden. Detta resulterade i en sänkning av det tidigare tolerabla dagliga intaget (TDI) på 10 pg TEQ/kg, till en rekommendation av ett tillfälligt TDI på 4 pg TEQ/kg. Det poängterades dock att nivån 1 pg TEQ/kg bör eftersträvas på lite längre sikt. I december 1999 diskuterade en nordisk expertgrupp WHO:s riskbedömning. Expertgruppen enades om att tills vidare kvarstå vid den tidigare Nordiska bedömningen, med ett TDI på 5 pg TEQ/kg (Ahlborg et al 1988). Eftersom det genomsnittliga svenska dagliga intaget av dioxiner (2 pg TEQ/kg) ligger på ungefär samma nivå som TDI och det finns studier som tyder på att subtila effekter på barns utveckling förekommer vid dessa nivåer, underströks vikten av att ett bättre underlag tas fram.

• Polyklorerade bifenyler (PCB)

Kritiska effekter:	Beteendeeffekter, cancer, immunosuppression.
Känsliga grupper:	Foster.
Tolerabelt dagligt intag:	Saknas.
Dagligt intag:	Ca 10 ng/kg (genomsnitt för vuxna), betydligt mer för ammade spädbarn.
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av feta animaliska livsmedel (fisk, mjölk och kött), ammade spädbarn.
Kostråd: (Livsmedelsverket)	Fet fisk från Östersjön, Bottenhavet, Väner och Vättern: Flickor samt kvinnor i barnafödande ålder: ät gärna en gång i månaden, inte mer. Män och äldre kvinnor: ät gärna en gång i veckan, inte mer.

PCB utgör en grupp av 209 enskilda kongener som skiljer sig genom antalet kloratomer och deras plats på molekylen. Kongener med klor främst i de yttre positionerna kan liksom dioxinerna inta ett plant läge och därmed binda till Ah-receptorn (se Dioxiner). Dessa kongener uppvisar samma typ av toxiska effekter som dioxinerna och de brukar därför kallas dioxin-lika PCB. PCB-kongener med klor i de inre positionerna och/eller utan klor i de yttre positionerna är inte dioxin-lika, men kan ge upphov till andra toxiska effekter. Kunskapen om dessa är dock begränsad.

Förekomst och exponering

PCB har använts kommersiellt i stor utsträckning sedan 1930-talet i t.ex. kondensatorer och transformatorer, hydragoljor, färger och lim. Användningen av PCB i nya produkter förbjöds i Sverige 1978 och från 1995 får inga PCB-innehållande produk-

ter användas. Detta leder till problem med avfallshandling och det är stor risk att mer PCB läcker ut i miljön. Ett exempel på det är "Dioxinskandalen" i Belgien 1999 då PCB-olja via en fettåtervinningsstation hamnade i djurfoder och därmed i livsmedel. Skandalen upptäcktes genom att kycklingar blev förgiftade, men det tog flera månader innan man hittade orsaken, dvs. höga halter av PCB och dioxin i hönsfodret. Innan händelserna offentliggjordes hade stora mängder livsmedel, framför allt kyckling och ägg, förorenats. Skandalen fick enorma konsekvenser, både politiska och ekonomiska. Eventuella konsekvenser för människors hälsa är okända, men denna skandal (samt ytterligare några incidenter med dioxinförorenat djurfoder) visar att tillfällig hög exponering kan förekomma och att det krävs omfattande åtgärder för att förhindra att det upprepas. Inga PCB- och dioxinförorenade belgiska livsmedel importerades till Sverige under den aktuella tiden.

Under senare år har man 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 de människor som bor i dessa hus är ännu okänt. Befolkningen exponeras för PCB främst via feta animaliska livsmedel, som fisk, mjölk och kött. På samma sätt som för dioxiner har halterna av PCB i fisk och modersmjölk sjunkit sedan 1970-talet, men den nedåtgående trenden har på senare år planat ut (figur 19).

Hälsoeffekter och riskbedömning

De biologiska effekter som förorsakas av PCB skiljer sig, till skillnad från dioxiner, inte bara i styrka utan också kvalitativt. Dioxin-lik PCB verkar via bindning till Ah-receptorn som dioxinerna (se avsnittet om dioxiner, s. 104). Andra PCB-kon-

gener verkar via andra mekanismer, vilka till stor del är okända och toxiciteten av dessa PCB är oklar. Även kunskapen om möjliga samverkans effekter mellan PCB kongener med olika verkningsmekanismer är begränsad.

Ytterligare en komplikation när det gäller riskbedömningen av PCB är det faktum att många PCB-kongener omvandlas i kroppen (metaboliseras) till hydroxy- och metylsulfonmetaboliter. Vissa av dessa metaboliter ansamlas i kroppen, men data om de biologiska och toxiska effekterna är än så länge begränsade. Hydroxylerade PCB-metaboliter kan dock påverka både östrogen- och tyroidhormonsystemen (se avsnittet om hormonstörande miljöföroreningar, s. 114).

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 (de som uppkommer vid låg exponering) har identifierats som cancer, immunosuppression och beteendeförändringar. Det går inte att göra någon kvantitativ riskbedömning utifrån de data som finns för cancer och immuneffekter. Beteendeförändringar efter exponering under fostertiden har rapporterats hos både djur (apa, råtta, mus) och människa. Hos apungar som exponerats under foster- och dperioderna har man observerat överaktivitet och försämrad inlärning. Liknande förändringar har rapporterats hos barn vilkas mödrar exponerats genom konsumtion av PCB-förorenad fisk i Michigan, USA. Barnen hade t.ex. försämrad inlärningsförmåga vid 4 och 11 års ålder. Dessa effekter var små men måste ändå betraktas som allvarliga. Det faktiska orsakssambandet mellan PCB-exponering och beteendeförändringarna är inte fullt bevisat eftersom mödrarnas exponering för metylkvicksilver, som ger upphov till liknande effekter, inte kontrollerades. Förutom djurstudierna stödjer dock en liknande studie som

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

utförts i North Carolina, USA, de iakttagelser som gjorts i Michigan-studien. Ett orsakssamband stöds även av liknande, men kraftigare effekter som rapporterades efter en förgiftningskatastrof med PCB i Taiwan 1979 (Yu-Cheng).

Nästan alla djurstudier med PCB-blandningar har utförts med kommersiella blandningar. På grund av skillnaderna mellan olika kongener när det gäller motståndskraft mot nedbrytning och omsättning i kroppen så skiljer sig sammansättningen av dessa blandningar i stor utsträckning från den blandning som människan utsätts för via födan. I den nordiska riskbedömningen av PCB 1992 behandlades dioxin-lika PCB kongener och PCB-blandningar separat. Enskilda dioxin-lika PCB kongener bedömdes på samma sätt som dioxiner genom inkludering i TEF-konceptet (se avsnittet om dioxiner, s. 104).

Den nordiska expertgruppen bedömde 1992 att PCB-exponeringen i Norden låg på ungefär samma nivå som den där man kan förvänta att subtil hälsopåverkan (lätta beteendeförändringar) kan uppkomma hos barn.

• Bromerade flamskyddsmedel

Polybromerade difenyletrar (PBDE); polybromerade bifenyler (PBB); hexabromocyclododekan (HBCD); tetrabrombisfenol A (TBBPA).

Kritiska effekter:	Reproduktionsstörningar, cancer (PBB; PBDE vid höga doser), beteendeförändringar (PBDE), allergi (HBCD).
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn.
Tolerabelt dagligt intag	Saknas.
Dagligt intag:	Ca 0,7 ng/kg.
Högexponerade grupper:	Okänt.
Rekommendationer:	Finns inte.

Förekomst och användning

Tillsättning av medel för att försvåra antändning av olika material kan vara ett effektivt sätt att skydda människor mot skador från bränder. Flamskyddsmedlens positiva egenskaper kan dock stå i kontrast till långsiktiga effekter på hälsa och miljö.

Flamskyddsmedel används i t.ex. textilier i ofentlig miljö, elkablar, byggmaterial samt elektroniska apparater som datorer och TV-apparater. En flamskyddsbehandlad produkt är inte obrännbar utan bara mer svårantändlig, och när produkten tänts brinner den ofta lika bra som en obehandlad. Det finns många kemiska ämnen som kan användas som flamskyddsmedel, bland annat har föreningar som innehåller klor eller brom ofta goda flamskyddande egenskaper. Alternativa material eller materialkombinationer kan göra att brandkrav uppnås utan tillsats av kemikalier.

Mer än en halv miljon ton flamskyddsmedel produceras per år i världen (enligt OECD 1992), och ca 25 procent utgörs av bromerade flamskyddsmedel. Bland de bromerade ämnena utgör

polybromerade difenyletrar (PBDE) ca 1/3 av användningsvolymen, tetrabrombisfenol A (TBBPA) inklusive derivat ca 1/3, medan den resterande tredjedelen delas mellan ett flertal olika produkter, däribland polybromerade bifenyler (PBB) och hexabromocyclododekan (HBCD). Sverige har ingen egen tillverkning av bromerade flamskyddsmedel, däremot importeras PBDE, TBBPA och HBCD. Bromerade flamskyddsmedel kommer dessutom till Sverige i elektriska och elektroniska varor. Den enda tillverkaren av PBB inom EU/OECD har meddelat att tillverkningen kommer att upphöra under år 2000.

Plaster och gummi kan blandas med flamskyddsmedel utan att reagera kemiskt med dessa (additivt) eller genom att bindas kemiskt till materialet (reaktivt). Hur flamskyddsmedlet tillsätts avgör dess rörlighet i, och ut ifrån, materialet och påverkar därmed ämnets spridning i miljön. PBDE, PBB och HBCD tillsätts additivt. TBBPA tillsätts till största del reaktivt, dock förekommer några TBBPA-derivat som tillsätts additivt.

Spridning och exponering

Bromerade flamskyddsmedel når vår miljö genom läckage och diffus spridning från varor och avfallsupplag, och som nedfall efter långväga lufttransporter. Det bästa sättet att undvika vidare diffus spridning av bromerade flamskyddsmedel i naturen anses av många vara förbränning av produkter under kontrollerade betingelser. Vid okontrollerad förbränning finns det dock risk för att dibensodioxiner och dibensofuraner bildas.

PBDE och PBB är två grupper av kemikalier som består av föreningar med olika antal bromatomer placerade på olika ställen på molekylerna (olika kongener). Kommersiellt tillgängliga PBDE är de tekniska blandningarna penta-, okta- och deka-BDE, medan PBB enbart saluförs som teknisk dekaBB. De tekniska blandningarna består, var och

en, av flera olika kongener. Starka misstankar finns att debromering sker av högbromerade föreningar (okta- och dekaBDE, samt dekaBB) eftersom man identifierat förhållandevis höga nivåer av de lågbromerade föreningarna (tetra- och penta-BDE, samt hexaBB) i olika miljöprover. Detta är särskilt oroande eftersom man har funnit att de lågbromerade lättare tas upp i kroppen, samt är mer giftiga, än de högbromerade.

De högsta PBDE-halterna finns i djur i och omkring akvatisk miljö och de visar att PBDE har en förmåga att anrikas i näringskedjan. Enskilda PBDE-former finns i strömning i halter motsvarande enskilda former av PCB. Dock blir den totala PBDE-halten betydligt lägre än den totala PCB-halten, då betydligt färre kongener är aktuella för PBDE jämfört med PCB. PentaBDE har påvisats i inomhusluft och i fisk från Nordeuropa, med höga halter i framför allt insjöfisk. OktaBDE har uppmätts i inomhusluft samt i blod från människor som handhar t.ex. datorer. DekabDE har uppmätts i blod från personer som demonterar elektroniska apparater samt i fettvävnad från den allmänna befolkningen. Halten PBDE i modersmjölk har ökat kraftigt de senaste 25 åren, men är fortfarande mycket lägre än totalhalten PCB (figur 19).

Övriga bromerade flamskyddsmedel vet vi generellt mindre om. Jämfört med PBDE är människors exponering från andra bromerade flamskyddsmedel antagligen av mindre omfattning eftersom användningen av varje enskilt ämne oftast är liten, och de uppmätta halterna i miljön är låga. PBB har observerats i musslor, alger och tång utanför en produktionsanläggning för PBB. HexaBB har påvisats i fisk från Nordeuropa. HBCD är stabil, svårnedbrytbar och ansamlas i fettrik vävnad i kroppen. Man har bland annat hittat HBCD i sediment och i fisk. TBBPA har hittats i sediment och ansamlas även den i fettrik vävnad i kroppen.

Bromerade flamskyddsmedel kan komma in i kroppen genom inandning, från födan eller genom hudkontakt, och små barn kan exponeras för PBDE via bröstmjolk. De lågbromerade PBDE och PBB tas lätt upp i kroppen, ansamlas i vävnader och har dessutom en förmåga att anrikas i näringskedjan.

Hälsoeffekter

Hälsoeffekterna av bromerade flamskyddsmedel är otillräckligt studerade och det saknas bland annat studier om neurotoxiska och hormonella effekter. Kritiska effekter vid långvarig exponering i djurstudier verkar vara effekter på lever, sköldkörtel, reproduktion och fosterutveckling samt allergi. För både PBB och PBDE gäller, på samma sätt som för dioxiner och PCB, att olika kongener skiljer sig åt beträffande toxiska effekter och styrka. Vid riskbedömning av blandningar av dessa ämnen är det därför avgörande vilken kongen-sammansättning blandningen har.

PBB

I de få studier på djur som gjorts med dekaBB är levern det främsta målorganet. Långtidsexponering för teknisk nonaBB tyder på att ämnet ger upphov till levercancer. OktaBB visar en högre toxicitet för lever jämfört med dekaBB, och det finns även rapporter om ökad fosterdödlighet och sämre överlevnad hos avkomman. Från bifenyler med färre bromatomer (4–7) finns en mängd djurstudier som visar på mycket hög toxicitet, med bland annat missbildningar, leverskador inklusive levertumörer, nedsatt immunförsvar, störd reproduktion, störd sköldkörtelfunktion samt hudskador.

Hos människor har inga säkerställda effekter iakttagits, men studier av industriarbetare exponerade för en blandning innehållande dekaBB och dekaBDE har visat på effekter på sköldkörteln liknande dem man sett i djurförsök.

PBDE

Vid långtidsexponering för pentaBDE är levern det främsta målorganet i djurförsök. De allvarliga effekter som hittills observerats har inträffat vid höga PBDE-doser (cancer, vävnadsförändringar). En beteendestudie visade dock att en låg engångsdos pentaBDE tidigt i livet gav upphov till försämrat minne och inläring hos möss, och att effekterna kvarstod i vuxen ålder. Exponering för oktaBDE ger upphov till ökad fosterdödlighet och fördröjd skelettbildning hos försöksdjur vid högre exponeringsnivåer, och ämnet kan dessutom påverka leverfunktionen vid låga exponeringsnivåer. Även dekaBDE påverkar skelettbildningen hos foster, men ämnet är mindre potent än oktaBDE.

HBCD

HBCD är allergiframkallande i djurförsök. De få studier som gjorts med långtidsexponering visar att levern är målorgan. Det finns tecken på att exponering för ämnet skulle kunna ge levertumörer, men en fullständig cancerstudie saknas. Det saknas information om effekter på människor, och eftersom data från djur är mycket begränsade pågår det inom EU studier på om långvarig exponering för HBCD kan ge upphov till fertilitets- och utvecklingsskador, samt leverskador.

TBBPA

Vad gäller TBBPA finns nästan inga rapporter om effekter, men ämnesgruppen är också sparsamt studerad.

Riskbedömning

Vår kunskap om de flesta bromerade flamskyddsmedlen är begränsad, men förekomst och svårnedbrytbarhet i miljön, och strukturella likheter med andra mer välkända miljögifter (t.ex. PCB) utgör en varningssignal om allvarliga problem på lång

sikt. Trots brister i underlaget kan PBDE anses utgöra en jämförelsevis stor riskpotential inom gruppen av bromerade flamskyddsmedel, bl.a. på grund av stor tillverkningsvolym och omfattande spridning i miljön.

Kritiska effekter hos djur vid långvarig exponering för bromerade flamskyddsmedel är effekter på lever, sköldkörtel, reproduktion och fosterutveckling, samt tumörbildning och i något fall allergi. Det totala intaget av PBDE (4–6 bromatomer) har uppmätts av Livsmedelsverket till ca 0,7 ng/kg/dag för en ”normalkonsument”, men på samma sätt som för PCB har konsumenter med ett högt fiskintag antagligen ett högre intag. Att ämnena är persistenta, ansamlas i vävnader och anrikas i näringskedjor, kan dessutom innebära problem på lång sikt.

Eftersom många bromerade flamskyddsmedel har liknande egenskaper (i vissa fall även liknande egenskaper som många klorerade föreningar) och människan kan exponeras för flera olika av dessa samtidigt eller vid flera tillfällen under en längre tid, är det viktigt att ta med i en riskbedömning att exponering för blandningar förekommer och de olika föreningarna kan samverka och i värsta fall förstärka effekten av varandra.

Deka-, okta och pentaBDE, samt HBCD, utvärderas just nu inom EU i Programmet för Existerande ämnen, och TBBPA finns som kandidat på en kommande fjärde prioriteringslista. Sverige har för avsikt att anmäla ett förbud av PBB och PBDE till EU.

• Sammanfattande bedömning

Människor exponeras för en blandning av dioxiner, PCB, DDT och andra POP genom att äta feta animaliska livsmedel (främst fisk, mjölkprodukter och kött). Det är därför svårt att avgöra vilket, eller vilka, ämnen som är ansvariga för hälsoeffekter man ser i högexponerade befolkningsgrupper, t.ex.

yrkesfiskarfamiljer. Den kvantitativa riskbedömningen måste därför bygga på resultat från djurförsök.

Under senare år har fostrets höga känslighet för persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar kommit alltmer i fokus. Epidemiologiska studier tyder på att människans bakgrundsexponering för dioxiner och PCB ligger nära den nivå där effekter, främst på foster, kan uppkomma. I en studie från Holland har dioxiner och PCB i modersmjölk hos befolkningen relaterats till sämre neurologisk utveckling och även påverkan på immunförsvar och tyroidhormoner hos nyfödda barn.

Konsumtion av fet östersjöfisk är i Sverige en av de viktigaste källorna till hög exponering för POP. Yrkesfiskare från ostkusten, och deras hustrur, har ungefär dubbelt så höga halter av dioxiner, PCB och DDT i blod jämfört med personer i den allmänna befolkningen. Epidemiologiska studier har visat att hustrur till ostkustfiskare har haft en ökad risk att föda lågviktiga barn, och att det finns ett samband mellan denna risk och hur mycket östersjöfisk de äter. Hustrur till ostkustfiskare har också haft en något högre incidens av bröstcancer än hustrur till västkustfiskare, men något direkt samband med exponering för POP är inte styrkt. Hög konsumtion av fet östersjöfisk har även relaterats till en viss påverkan av immunfunktionen.

En nordisk expertgrupp konstaterade 1999 att det samlade intaget av dioxiner och PCB via livsmedel har sjunkit och att det, räknat som TEQ för genomsnittsbefolkningen, understiger det nordiska tolerabla dagliga intaget av dioxin-likna ämnen (5 pg TEQ/kg/dag). Det är emellertid stor spridning i både intag och de halter som har uppmätts hos enskilda individer. Det kan därför inte uteslutas att grupper med till exempel högt intag av fet fisk från förorenade områden överskrider det tolerabla dagliga intaget. Livsmedelsverket har därför utfär-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

dat kostråd som innebär att flickor och kvinnor i barnafödande ålder inte bör äta fet fisk från förorenade vatten oftare än en gång per månad. För män och äldre kvinnor är motsvarande rekommendation högst 1 gång per vecka. För att alla livsmedel ska vara så fria från miljöföroreningar att kostrekommendationer inte behövs föreslog den statliga Miljöhälsoutredningen 1996 som ett långsiktigt mål att halten av dioxin-lika föreningar i fisk inte bör överstiga 1 ng TEQ/kg.

Med hänsyn tagen till alla de välkända fördelar som amning medför för spädbarnet bör amning även fortsättningsvis uppmuntras trots förekomsten av halogenerade organiska föroreningar i modersmjölken. Amningen i sig påverkar dessutom både beteendeutvecklingen och immunförsvaret positivt. De flesta studier, både experimentella och epidemiologiska, tyder dessutom på att det framför allt är under fosterperioden skador uppkommer och inte under amningsperioden. WHO bedömde 1998 att vissa subtila effekter kan förekomma i vissa delar av befolkningen i industrialiserade länder vid nuvarande intag av dioxiner. Man rekommenderade att allt som är möjligt ska göras för att begränsa utsläpp av dioxiner och PCB för att på så sätt sänka nivåerna av dessa ämnen i livsmedel och därmed minska människors exponering. Även om vi i Sverige och länderna i vårt närområde har minskat direktutsläppen av dessa föroreningar avsevärt så är det ett globalt problem. Dessutom har vi stora mängder PCB-avfall, från t.ex. byggnadsmaterial, som vi måste hindra från att komma in i näringskedjorna.

De bromerade flamskyddsmedlen liknar dioxiner och PCB i att de är mycket svårnedbrytbara och på grund av stor användning ökar halterna kraftigt i modersmjölk. Att de även har strukturella och eventuellt toxikologiska likheter med dioxiner och PCB utgör en varningssignal om att de på sikt

kan bli ett betydande miljö- och hälsoproblem. Därför har Sverige för avsikt att anmäla ett förbud av PBB och PBDE till EU.

Referenser

- Ahlborg UG, Håkansson H, Wærn F, Hanberg A. 1988. Nordisk dioxinriskbedömning, Nordiska Ministerrådet, Nord 1988:49.
- Ahlborg UG, Hanberg A, Kenne K. 1992. Risk assessment of polychlorinated biphenyls (PCBs). Nordic Council of Ministers, Nord 1992:26.
- Bernes C. 1998. Organiska miljögifter. Ett svenskt perspektiv på ett internationellt problem. Naturvårdsverket, Monitor 6.
- Darnerud PO, Wicklund Glynn A, Andersson Ö, Atuma S, Johnsson H, Linder CE, Becher W. 1995. Bakgrund till de reviderade kostråden. PCB och dioxiner i fisk. *Vår Föda* 47: 10–21.
- Darnerud PO, Atuma S, Becker W, Petersson-Grawé KL, Wicklund-Glynn A. 2000. Mindre dioxin i svenska livsmedel. *Vår Föda* 1/00: 26–29.
- IARC. 1997. Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. WHO/IARC, volume 69.
- KemI. 1995. Flamskyddsmedelsprojektet; Slutrapport. Kemikalieinspektionen 16: 1995.
- KemI. 1999. Avveckling av PBDE och PBB. Rapport från ett regeringsuppdrag. Kemikalieinspektionen 1999-03-15.
- Miljöhälsoutredningen. Statens offentliga utredningar 1996:124.
- Norén K, Meironyté D. 2000. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20–30 years. *Chemosphere* 40: 1111–1123.
- van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC, Brunström B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FXR, Liem AKD, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F and Zacharewski T. 1998. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs,

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

- PCDFs for humans and wildlife. *Environmental Health Perspectives* 106:775–792.
- WHO. 1994. Polybrominated biphenyls. *Environmental Health Criteria* 152, IPCS/WHO Genève.
- WHO. 1994. Polybrominated diphenyl ethers. *Environmental Health Criteria* 162, IPCS/WHO Genève.
- WHO. 1995. Tetrabrombisphenol A and Derivatives. *Environmental Health Criteria* 172, IPCS/WHO Genève.
- WHO. 1998. Consultation on assessment of the health risk of dioxins; re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI): Executive summary. *Food Additives & Contaminants* 17:223–240.
- Öberg M, Håkansson H. 2000. Hälsorisker med långlivade organiska miljögifter. Naturvårdsverket. Rapport 5121.

Hormonstörande miljöföroreningar

Miljöföroreningar och andra kemikalier kan påverka olika hormonsystem, t.ex. östrogen (kvinnligt könshormon), tyroxin (sköldkörtelhormon) och retinoider (vitamin A). Frågan om endokrint (hormonellt) påverkande miljöföroreningars betydelse har väckt stort uppseende under senare år, framför allt vad gäller östrogena effekter. Det är väl känt sedan många år, främst från USA, att behandling av gravida med ett östrogen läkemedel (dietylstilbestrol, DES) orsakade vaginalcancer hos döttrarna. Hos både döttrar och söner förekom dessutom missbildningar i könsorganen samt fertilitets- och graviditetsproblem. Exponering under graviditeten för östrogenliknande substanser kan alltså ge effekter på barnen, varav vissa upptäckts först i vuxen ålder.

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

En rad observationer i naturen har också visat att en del miljöföroreningar med, visserligen svaga men ändå påtagliga, östrogena effekter, kan påverka könsutvecklingen hos olika djur. Vissa sådana kemikalier, t.ex. 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 denna art har konstaterats hos både fåglar, fiskar och alligatorer som lever i förorenade områden.

Fostrets könsutveckling regleras av könshormo-

ner, t.ex. östrogen (kvinnligt könshormon) och androgen (manligt könshormon) och kan följaktligen vara mycket känslig för störningar utifrån av kemikalier som påverkar hormonbalansen. Även delar av det framtida vuxna beteendet påverkas av könshormoner under fosterperioden. Det är alltså biologiskt fullt möjligt att yttre påverkan av endokrint verksamma kemikalier kan ge effekter på både könsorganen och beteendet.

När debatten om hormonstörande (då främst östrogena) kemikalier startade var det mot bakgrund av att en rad olika sjukdomar eller missbildningar, med möjlig relation till störningar i hormonbalansen, ansågs öka i västvärlden. Exempel var avtagande spermieantal och missbildningar i könsorganen hos pojkar, hypospadi (ofullständigt slutet urinrör) och kryptorkidism (testiklarna inte i pungen vid födelsen). Det epidemiologiska underlaget är emellertid ganska klent och de flesta forskare har ifrågasatt om dessa störningar verkligen ökar.

En sjukdom som tydligt ökar är testikelcancer. Sverige, övriga Europa och Nordamerika har en kontinuerligt ökande incidens sedan 1940-talet. Någon påverkan vid tiden runt födelsen är sannolikt av störst betydelse för uppkomst av testikelcancer. Ökad östrogenexponering under denna tid har diskuterats som en av flera tänkbara riskfaktorer, men ett samband har inte visats.

Även bröstcancer visar en stadig ökning i västvärlden utan att några påtagliga orsaker har kunnat identifierats. Mot bakgrund av att östrogen är en känd riskfaktor för bröstcancer har exponering för östrogenliknande kemikalier i miljön föreslagits vara en tänkbar förklaring till denna ökning. Exponering för DDT och PCB har pekats ut som möjliga

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

orsaksfaktorer. En genomgång av de senaste och bästa epidemiologiska studierna visar dock att dessa kemikalier inte påverkar risken för bröstcancer. En svensk studie av hustrur till yrkesfiskare tyder dock på att kvinnor bosatta på ostkusten, där fisken innehåller högre halter av POP, har en högre incidens av bröstcancer än kvinnor bosatta på västkusten. Det är dock oklart om riskökningen verkligen beror på dessa ämnen i fisken.

De kemikalier som hittills visats ha viss östrogenliknande effekt i olika testsystem utgör en heterogen blandning. Gruppen omfattar vissa klororganiska bekämpningsmedel (DDT, metoxyklor och klordan), vissa PCB (inte de dioxin-lika), men också hushålls- och industrikemikalier som alkylfenoler, ftalater och bisfenol A. Eftersom dessa ämnen har mycket olika struktur är det svårt att bedöma om andra, ännu inte testade, ämnen kan ha samma effekt. Alla testade östrogena kemikalier har mycket låg östrogen potens i jämförelse med endogena (kroppsegna) östrogener. Många är dock mycket stabila och fettlösliga, vilket gör att höga koncentrationer kan byggas upp i kroppen, till skillnad från de snabbt utsöndrade endogena östrogenerna. Tillgängliga data över substansernas östrogena potens och människors exponering är otillräckliga för riskbedömning. Endast i undantagsfall föreligger djurstudier med exponering under fosterstadiet, den period som anses känsligast.

Uppmärksamheten har hittills väsentligen varit inriktad på eventuella effekter av miljöföroreningar med östrogenliknande effekter. Frågeställningen är dock betydligt mer komplicerad än så av bland annat följande skäl:

- Vissa miljöföroreningar, t.ex. dioxiner och dioxin-lika PCB har antiöstrogena effekter (motverkar kvinnligt könshormon).
- Antiandrogena egenskaper (motverkar manligt

könshormon) har visats för en DDT-variant (*p,p'*-DDE) och vinclozilin.

- Vissa kemikalier, t.ex. hydroxylerade metaboliter av PCB, påverkar nivåer av tyroidhormoner.
- Dioxin-lika ämnen påverkar nivåer av retinoider (vitamin A).
- Människor exponeras även för naturliga ämnen i växter med östrogenliknande effekter, så kallade fytoöstrogener.

I regeringens proposition "Svenska miljömål 1997/98" föreslås bl.a. att nyproducerade varor ska vara fria från framställda ämnen som är hormonstörande. Därför fick den statliga Kemikalieutredningen i uppdrag att föreslå kriterier för bl.a. hormonstörande ämnen. Utredningen konstaterar dock att kunskapen om hormonstörande ämnen inte är tillräcklig för att några kriterier ska kunna sättas. Bristen på enkla testmetoder är ett stort problem. Egentligen behövs djurstudier av flera generationer för att identifiera de kritiska effekterna av hormonstörande ämnen och för att kunna göra en säker riskbedömning. Arbetet pågår inom OECD med att komplettera befintliga testriktlinjer med tester för hormonstörning, dvs. de effekter man idag känner till, t.ex. påverkan på hormonnivåer, menscykel och spermieproduktion. Man poängterar i Kemikalieutredningen att för att i framtiden kunna ta fram standardiserade testmetoder för hormonstörande ämnen, vilka behövs för att ta fram kriterier, krävs en omfattande forskningsinsats. Denna bör vara bred, dvs. inkludera effekter på flera hormonsystem. För att kunna utveckla enklare och snabbare metoder måste alla viktiga mekanismer identifieras.

Klororganiska miljöföroreningar (PCB, DDT och dioxiner)

Förekomst och exponering

DDT har använts som insektsgift i stor utsträckning men förbjöds i Sverige på 1970-talet. Det används dock fortfarande i vissa delar av världen, t.ex. för malariabekämpning. På grund av hög persistens och global spridning finns DDT fortfarande i den svenska miljön. Befolkningen exponeras främst via feta animaliska livsmedel, fisk, mjölk och kött. På samma sätt som dioxiner och PCB har halterna av DDT i fisk och modersmjölk sjunkit sedan 1970-talet. För beskrivning av förekomst och exponering för dioxiner och PCB (se avsnitten om Dioxiner och Polyklorerade bifenylter (PCB)).

Hälsoeffekter

PCB, DDT och dioxiner kan i djurförsök ge upphov till östrogena (hydroxylerade PCB, *o,p'*-DDT), antiöstrogena (dioxiner, dioxin-lik PCB) och antiandrogena effekter (*p,p'*-DDE), samt påverka nivåer av tyroidhormoner (hydroxylerade metaboliter av PCB, dioxiner, dioxin-lik PCB) och retinoider (dioxiner, dioxin-lik PCB). Det diskuteras om dessa effekter på hormonsystemen kan leda till påverkan på beteende- och könsutveckling hos barn och till endometriosis (en vanlig kvinnosjukdom där livmodersslemhinna förekommer på fel plats, t.ex. i bukhålan) och bröstcancer hos kvinnor.

Riskbedömning

Det vetenskapliga underlaget är inte tillräckligt för att riskbedömning av dessa ämnen ska kunna göras på basis av deras hormonstörande effekter. Kunskap om mekanismer bakom dessa effekter behövs för att en säker riskbedömning ska kunna göras. Försök till kvantitativ riskbedömning vad gäller PCB/DDT och risk för bröstcancer tyder på att de

nuvarande exponeringsnivåerna för PCB och DDT inte påverkar risken för bröstcancer. Mycket mer kunskap behövs dock för att bedöma om foster och spädbarn påverkas av hormonstörande ämnen och vilka effekter denna exponering kan ge upphov till.

Ftalater

Kritiska effekter:	Testikelskador, reproduktionsstörningar.
Känsliga grupper:	Foster och småbarn.
Tolerabelt dagligt intag:	Saknas.
Dagligt intag:	Okänt.
Högexponerade grupper:	Patienter som får dialys, blodtransfusioner eller vårdas i respirator/hjärt-lungmaskin.
Förbud:	EU förbud mot ftalater i leksaker och barnavårdsprodukter.

Förekomst och användning

Ftalater är samlingsnamnet på en grupp kemiska ämnen som är baserade på ämnet ftalsyra. De används som mjukgörare huvudsakligen i PVC-plaster. Upp till 50 procent mjukgörare kan tillsättas plasten. Plasterna blandas med ftalater utan att reagera kemiskt med dessa vilket påverkar ftalaternas rörlighet i, och ut från, materialet och därmed ämnens spridning i miljön. Diethylhexylftalat (DEHP) står ensam för över hälften av användningen av ftalater i Sverige, och är också den mest undersökta ftalaten. Andra vanliga ftalater är diisodecylftalat (DIDP), di-n-oktylftalat (DNOP) och diisononylftalat (DINP), som liksom DEHP, är s.k. långkedjiga ftalater. Bland mera kortkedjiga ftalater kan nämnas dietylftalat (DEP), dibutylftalat (DBP) och butylbensylftalat (BBP).

Spridning och exponering

Ftalater återfinns i låga halter i stort sett överallt på jorden. De når vår miljö 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 ftalat-innehållande plast, eller till matvaror om dessa omslutits av ftalat-innehållande plaster.

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 också identifierats i bitleksaker vilka utgör en exponeringskälla då små barn stoppar dem i munnen. Inom sjukvården exponeras patienter för ftalater från plastslangar vid t.ex. blodtransfusioner, dialys, och vård i respirator/hjärt-lungmaskin.

Den faktiska exponeringen av människan för ftalater är dåligt känd. Livsmedelsverket gör inga mätningar av ftalat-innehåll i mat eller dryck i Sverige. Hög exponering är troligtvis endast aktuell för patienter som genomgår blodtransfusion, dialys, och vård i respirator/hjärt-lungmaskin, men eftersom ftalater förekommer överallt i vår omgivning exponeras människor kontinuerligt för låga halter.

Hälsoeffekter

I många avseenden är ftalater dåligt undersökta. En mängd studier har utförts på djur exponerade för DEHP men begränsade data finns på människa. I djurförsök har man visat att ftalater har effekter framför allt på fortplantningsorgan och -förmåga samt lever.

Minskad testikelvikt har observerats efter exponering för DEHP, DBP och BBP. Testikelskadorna efter exponering för DEHP visar att det finns en skillnad mellan olika arter och att unga djur är mer

känsliga än äldre. DEHP har visat sig försämra fortplantningsförmågan och framkalla missbildningar hos försöksdjur. Hanrättor som exponerats för DBP uppvisade flera effekter på reproduktionssystemet bland annat minskad testikelvikt och spermieproduktion. Exponering för DBP gav lägre kroppsvikt hos avkomman och skillnaden mot kontroller var störst hos djuren i andra generationen.

DEHP misstänks ha hormonstörande effekter och kunna påverka könsutvecklingen både *in vitro* och *in vivo*. Även DBP och BBP har utpekats som hormonstörande i *in vitro* försök men detta har inte kunnat visas *in vivo*. Det finns data som tyder på att DEHP, och eventuellt även DBP, utövar en antiandrogen påverkan.

DEHP orsakar levercancer hos både råttor och möss, men uppkomsten av levercancer anses inte vara relevant för människa.

Riskbedömning

Ftalater förekommer överallt i vår omgivning 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 allvarliga hälsoeffekter även hos människan. Människan kan dessutom exponeras för flera olika ftalater samtidigt eller vid olika tillfällen under en längre tid. Många av dessa ftalater har liknande egenskaper och kan komma att samverka och i värsta fall förstärka varandras effekter.

I djurförsök har man visat att ftalater har effekter framför allt på fortplantningsorgan och fortplantningsförmåga. Speciellt utsatta grupper anses små barn vara. 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

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

kan exponeras för DEHP via bröstmjolk. Man har också data som visar att unga djur är känsligare än äldre när det gäller skador på testiklar efter exponering för DEHP. Patienter som exponeras vid t.ex. blodtransfusioner, dialys, och vård i respirator/hjärt-lungmaskin kan komma att utsättas för mycket höga halter DEHP direkt in i blodet och ses också som en riskgrupp.

DEHP, DINP, DIDP, DBP, BBP utvärderas just nu inom EU i Programmet för Existerande ämnen. I december 1999 beslutade Kommissionen att inom EU med omedelbar verkan förbjuda saluhållning och yrkesmässig överlåtelse av leksaker och barnvårdsprodukter som kan stoppas i munnen, och som är avsedda för barn under 3 år, om de innehåller ftalaterna DINP, DEHP, DIDP, DNOP, DBP och BBP. Beslutet är inte permanent utan förnyas var 3:e månad.

Alkylfenoler

Kritiska effekter:	Påverkan på testikelutvecklingen.
Känsliga grupper:	Foster.
Dagligt intag:	Okänt.
Högexponerade grupper:	Okänt.
Rekommendationer:	Finns inte.

Förekomst och exponering

Alkylfenoler utgör en grupp ämnen av vilka nonylfenol är den mest använda, därefter butylfenol och oktylfenol. Alkylfenoler, främst i form av etoxylater, används i plaster, hartser, som tensider och antioxidanter. Oktylfenol och nonylfenol används även som spermiedödande medel samt i hud- och

hårvårdsprodukter. Uppgifter om exponering för alkylfenoler är mycket bristfälliga. Troligen exponeras människor främst via dricksvatten. Det är dock möjligt att alkylfenoler kan tas upp i livsmedel, t.ex. fisk (från vatten) och grönsaker (från röt-slam).

Hälsoeffekter

Hos människan har butylfenol gett upphov till pigmentförändringar och allergiska reaktioner vid hudkontakt. Alkylfenoler är även hud- och ögonirriterande hos djur. Alkylfenoler kan binda till östrogenreceptorn och orsaka östrogena effekter i cell- och djurtester. Aktiviteten varierar dock mycket mellan olika alkylfenoler, oktyl- och nonylfenol är de mest aktiva. Oktylfenol och nonylfenol skadar utvecklingen av testiklarna och stör spermiebildningen hos försöksdjur och foster är mest känsliga för denna effekt. Det finns inga tillfredsställande cancerstudier av varken butyl-, oktyl- eller nonylfenol. Alkylfenoletoxylater, speciellt de med lång etoxylatkedja, utsöndras snabbare och är mindre irriterande och toxiska än alkylfenolerna.

Riskbedömning

Inom EU pågår en riskbedömning av nonylfenol. För både oktylfenol och nonylfenol ger de befintliga studierna av hanars könsutveckling efter exponering under fosterperioden motstridiga resultat, men pekar på en möjlig allvarlig effekt. Bristen på cancerstudier är allvarlig när det gäller dessa mycket använda kemikalier. Mot bakgrund av bristerna finns för närvarande inget tolerabelt dagligt intag fastställt för någon av alkylfenolerna. Det är även oklart hur och hur mycket människor exponeras för alkylfenoler.

Sammanfattande bedömning

Det får anses helt klarlagt att vissa persistenta miljöföroreningar kan påverka könsutvecklingen hos djur, sannolikt genom att ingripa i hormonreglerade mekanismer. Sådana effekter har iakttagits hos vilda djur som fåglar, fiskar och alligatorer. Om sådana effekter också kan förekomma hos människan till följd av exponering för miljöföroreningar är ännu oklart. Information saknas både om förekomsten av kemikalier med hormonstörande effekter, exponeringens omfattning, möjliga toxiska effekter samt exponeringens relation till eventuella effekter. På senare år har det fokuserats mer och mer på betydelsen av tidig exponering och känslighet under foster- och spädbarnsperioderna. Eftersom människan ständigt exponeras för både kroppsegna östrogena och fytoöstrogena via kosten är det viktigt att relatera exponeringen av östrogena kemikalier till denna naturliga exponering. Det är dock tänkbart att fostret skyddas från naturliga östrogena, t.ex. via barriärer och bindningsproteiner, men inte från kemikalier. Hänsyn måste även tas till de flesta östrogena kemikaliers höga persistens. Mot bakgrund av observerade antiöstrogena och antiandrogena effekter, samt påverkan på nivåer av tyroidhormoner och retinoider är det även viktigt att en bedömning av miljöföroreningars hormonstörande effekter inte enbart fokuseras på östrogena effekter.

Inga kemikalier (förutom DES och fytoöstrogena) har visats ge klart hormonrelaterade effekter

hos människan, men underlaget är otillräckligt för riskbedömning av de flesta ämnen. Detta är dock ett viktigt område eftersom kunskapen idag tyder på att foster och spädbarn är mest känsliga för dessa effekter, att effekterna uppkommer vid relativt låg exponering samt att kunskapen för närvarande är mycket bristfällig.

Referenser

- Ahlborg UG, Lipworth L, Titus-Ernstoff L, Hsieh CC, Hanberg A, Baron J, Trichopoulos D, Adami H-O. 1995. Organochlorine compounds in relation to breast cancer, endometrial cancer and endometriosis: An assessment of the biologic and epidemiologic evidence. *Crit Rev Toxicol* 25(6):463–531.
- EU. 1999. Risk assessment of 4-nonylphenol (branched) and nonylphenol. DRAFT.
- KemI. 1997. Hormonella effekter av kemikalier – en sammanfattning av kunskapsläget. KemI rapport 1/97.
- Olsson P-E, Borg B, Brunström B, Håkansson H, Klasson-Wehler E. 1998. Endocrine disrupting substances. Impairment of reproduction and development. Naturvårdsverket. Rapport 4859.
- Nilsson, C. 1994. Phthalic acid esters used as plastic additives. Kemikalieinspektionen. Rapport no. 12/94, vol. 2.
- Varor utan Faror. Statens offentliga utredningar 2000:53.
- Waern F. 2000. Risk assessment of alkylphenol and alkylphenol ethoxylate exposure, with focus on octylphenol and butylphenol. KemI Rapport No 1/00.
- WHO. 1992. Diethylhexyl Phthalate. Environmental Health Criteria 131, IPCS/WHO Genève.
- WHO. 1997. Di-*n*-butyl Phthalate. Environmental Health Criteria 189, IPCS/WHO Genève.

Förorenade markområden

Naturvårdsverket har uppskattat antalet förorenade mark- och vattenområden i Sverige till ca 22 000. Huvuddelen utgörs av gamla industriområden. År 1994 kartlade Naturvårdsverket och länsstyrelserna översiktligt behovet av efterbehandlingsåtgärder på förorenade områden, den så kallade Branschkartläggningen. Exempel på branscher vars verksamhet förorenat miljön är gruvor, metallverk och ferrolegeringsverk, kloralkaliindustri, gasverk, garverier, träimpregneringsanläggningar och sågverk. Bland föroreningar återfinns kvicksilver, kadmium, arsenik, bly, stabila organiska ämnen, klorerade lösningsmedel, polycykliska aromatiska kolväten, dioxin-lika ämnen m.m. En länsvis inventering och riskklassning av förorenade områden pågår för närvarande. Sammanlagt har omkring 12 000 förorenade områden ("objekt") identifierats inom ramen för detta projekt och i andra inventeringar. Ett 50-tal platser är föremål för närmare undersökningar. Saneringsåtgärder pågår eller har avslutats på ett 20-tal platser.

Förorenade markområden innebär ett potentiellt hälsoproblem. Exponering för föroreningarna kan ske direkt via jord och damm eller indirekt genom urlakning av föroreningarna och förorening av grundvatten och dricksvattentäcker, upptag i växter, anlagring i näringskedjor etc. Föroreningarna kan således utgöra både ett akut och ett långsiktigt problem.

Ett exempel på områden där höga halter av toxiska ämnen uppmätts är före detta träimpregneringsanläggningar. Trä har impregnerats på cirka 400 ställen i Sverige och dessutom har trävaror doppats mot angrepp av svamp vid flera hundra sågverk. 1996 var drygt 100 träskyddsanläggning-

ar i drift. De träskyddsmedel som använts har innehållit bl.a. kreosot, kopparsulfat, krom, arsenik och pentaklorfenol. I många fall kan dessa ämnen påträffas som föroreningar i och kring numera nedlagda anläggningar. I vissa fall har arsenikhalterna i jord varit så höga att det inte kan uteslutas att barn som får i sig några gram jord utsätts för en dos arsenik som kan ge allvarliga akuta hälsoeffekter. Toxicitetstest på djur har visat att arseniken kan ha hög biologisk tillgänglighet och toxicitet.

Oron för att markföroreningar kan orsaka hälsoeffekter är betydande och förstärks ofta av "larmrapporter". Oron kan underblåsas av osäkerheten i riskbedömningen av kemikalier då de förorenat marken. De riskbedömningar av kemikalier som gjorts baseras i allmänhet på experimentella studier av rena substanser i vattenlöslig eller biologiskt lättillgänglig form. Exponeringssituationen och biotillgängligheten hos samma kemikalier kan vara väsentligt annorlunda då de förekommer i naturen, ofta i form av komplexa blandningar. För närvarande saknas bra metoder för att bedöma markföroreningars biologiska tillgänglighet och toxicitet, därför baseras de flesta riskbedömningar på totalhalter och förenklade exponeringsmodeller.

Riskbedömning

En generell riskbedömning av förorenade områden görs i allmänhet genom en jämförelse av uppmätta halter med de riktvärden som fastställts av Naturvårdsverket. Dessa är huvudsakligen grundade på risken för hälsoeffekter vid ett visst exponeringsscenario som bestäms av tilltänkt markanvändning. Om halterna överskrider riktvärdena för markanvändning krävs en fördjupad riskbedöm-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

ning som kan innefatta studier av misstänkt exponerade grupper. Ett exempel är de undersökningar av blyhalter i blod hos barn i Falun där marken innehåller blyhalter väsentligt över riktvärdet för bostadsmark. I denna undersökning sågs inget tydligt samband mellan markblyhalten och blodblyhalten, sannolikt beroende på att blyet föreligger i en svåröslig form med låg biotillgänglighet. Exponeringen kan också vara lägre än vad som allmänt förutsätts i de exponeringsmodeller som används då riktvärden sätts.

Sammanfattningsvis kan sägas att förorenade områden kan utgöra en omedelbar hälsorisk då höga halter av toxiska föroreningar har uppmätts på platser där barn leker eller ofta vistas. Förorenade områden är dessutom ett problem på längre sikt genom att utgöra en källa till spridning i miljön av ämnen som så småningom kan nå människan via dricksvatten och näringskedjor. I båda fallen är det viktigt att minimera risken för att människor exponeras för föroreningarna.

Referenser

- Berglund M, Fahlgren L, Frelund M, Vahter M. 1994. Metaller i mark i Stockholms innerstad och kranskommuner – förekomst och hälsorisker för barn. IMM-rapport 2/94, Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet.
- Berglund M, Lind B, Sorensen S, Vahter M. 2000. Impact of soil and dust lead on children's blood lead in contaminated areas of Sweden. *Arch Environ Health* 55, 93–7.
- Lin Z, Harsbo K, Ahlgren M, Qvarfort U. 1998. The source and fate of Pb in contaminated soils at the urban area of Falun in central Sweden. *Sci Total Environ* 209, 47–58.
- Naturvårdsverket. 1995. Branschkartläggningen. Naturvårdsverkets Rapport 4393.
- Naturvårdsverket. 1996. Generella riktvärden för förorenad mark. Beräkningsprinciper och vägledning för tillämpning. Naturvårdsverkets Rapport 4638.
- Naturvårdsverket. 1997. Development of generic guideline values. Model and data used for generic guideline values for contaminated soils in Sweden. Naturvårdsverkets Rapport 4639.
- Naturvårdsverket. 1999a. Metodik för inventering av förorenade områden. Naturvårdsverkets Rapport 4918.
- Naturvårdsverket. 1999b. Vägledning för efterbehandling vid träskyddsanläggningar. Naturvårdsverkets Rapport 4963.
- Naturvårdsverket och Statistiska Centralbyrån. 2000. Naturmiljön i siffror.
- Vahter M. 1988. Biologisk tillgänglighet och toxicitet av arsenikkontaminerad jord. SML-rapport 3/88, Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet.
- Victorin K, Dock L, Vahter M, Ahlborg U. 1990. Hälsoriskbedömning av vissa ämnen i industrikontaminerad mark. IMM-rapport 4/90, Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet.

Kemikalier i hushåll

Den största användningen av kemikalier sker yrkesmässigt. Hushållen har tillgång till mindre än 20 procent av alla kemiska produkter som används i samhället. För kemiska produkter som betecknas som livsfarliga och mycket farliga, och som tillhör faroklasserna Giftig, Cancerframkallande, Mutagen, Reproduktionstoxisk eller Frätande med riskfrasen Starkt frätande, fordras tillstånd innan de får användas. Det innebär att endast få sådana produkter är tillgängliga för konsumenter. Dessutom ska förpackningar till vissa kemiska produkter vara försedda med barnskyddande förslutning. De mest framträdande riskerna med personlig hantering av kemikalier är sannolikt akuta förgiftningar (främst barnolycksfall) samt hud- och ögonirriterande effekter och allergi, även om långsiktiga effekter inte kan uteslutas. Det finns dock inga lätt tillgängliga rapporteringssystem från sjukvården som kan belysa detta.

Giftinformationscentralen för statistik över förfrågningar om förgiftningar. Det totala antalet telefonförfrågningar har stadigt ökat alltsedan starten. Under 90-talet har ökningen varit från ca 50 000 till ca 70 000 förfrågningar per år. Antalet telefonförfrågningar om akuta förgiftningstillbud/förgiftning hos människor var 50 728 år 1999. Orsaken var i 46 procent av fallen kemiska produkter/ämnen, 29 procent läkemedel, 15 procent växter, 2 procent svamp, 2 procent tobak, 4 procent bett/stick och 2 procent övrigt. Av förfrågningarna under detta år rörde drygt hälften (56 procent) barn under 10 år. Bland dessa utgjorde förgiftningstillbud med kemikalier den klart största gruppen (48 procent), följt av växter (20 procent) och läkemedel (21 procent). De vanligaste hushållskemikalier-

na involverade i barnstillbud var rengöringsmedel (handdisk, allrengöring, tvättmedel m.m), hygienprodukter, maskindiskmedel, petroleumbränslen (tändvätskor, lampoljor) och bekämpningsmedel.

Giftinformationscentralen har också gjort en uppföljning av förgiftningstillbud bland ungdomar och vuxna som exponerats för kemikalier i samband med hobbyverksamhet och hemsysslor. Undersökningen, som gjordes 1996, omfattade 1033 fall, varav 5,5 procent blev inlagda på sjukhus och 22,5 procent behandlades i öppenvården, medan 72 procent inte behövde någon medicinsk behandling. Inga allvarliga eller livshotande förgiftningar förekom och inga dödsfall inträffade. De vanligast förekommande förgiftningsmedlen var olika slags rengöringsmedel (29 procent), drivmedel – framför allt bensin (16 procent) och färger/lacker (9 procent). Därefter kom köldmedier (frys- och kylskåpsgas), bekämpningsmedel, antifrysmedel, klister, färgbortagningsmedel, lösningsmedel, batterisyra och tätningsmedel.

I NMHE 99 svarade 19 av 10 957 personer (0,17 procent) ja på frågan ”Har det någon gång under de senaste 12 månaderna skett en olycka i Ditt hem med hushållskemikalier (maskindiskmedel, rengöringsprodukter etc.), som krävt kontakt med sjukvården?”. Utslaget på hela befolkningen skulle detta motsvara 0,20 procent eller knappt 13 000 individer som råkat ut för förgiftningstillbud med hushållskemikalier under ett år.

Hygienprodukter och många kemiska produkter i hushållen kan orsaka allergi och eksem vid hudkontakt pga. att de är hudirriterande och innehåller några av de vanligaste ämnena som orsakar kontaktallergi, främst konserveringsmedel och parfymämnen.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Referenser

Akuta förgifningsfall och förgiftningstillbud vid hobbyverksamhet och hemsysslor. Folkhälsoinstitutet 1998:12.

Årsrapport 1999, Giftinformationscentralen.

Samhällsbuller

Kritiska effekter	Försämrad hörsel. Försämrad förmåga att uppfatta och förstå tal. Sömnstörningar. Besvärssupplevelser. Aktivitetsstörningar. Möjlig ökad risk för blodtrycks-sjukdom.	Främsta källor	Trafik. Diskotek, vissa konserter. Vissa leksaker. Ljud från grannar. Fläktljud inomhus.
Känsliga grupper	Barn och ungdomar. Hörselskadade personer. Skiftarbetare. Möjliga personer med anlag för blodtryckssjukdom.	Antal exponerade för trafikbuller över 55 dB LAeq utomhus vid sin bostad	Drygt 2 miljoner människor.
Rekommenderade hälso-baserade riktvärden	Se WHO:s riktvärden, tabell 29. Sverige, tabell 26, 27, 28.	Antal boende exponerade för buller inomhus över 30 dB LAeq/dygn och/eller 45 dB LAm _{ax} > 5ggr/natt	Drygt 3/4 miljon människor.
Av riksdagen beslutade riktvärden (för trafikbuller)	30 dBA ekvivalentnivå inomhus. 45 dBA maximalnivå inomhus nattetid. 55 dBA ekvivalentnivå utomhus vid fasad. 70 dBA maximalnivå vid uteplats i anslutning till bostad.	Antal besvärade (19–81 år) av buller i sin bostad minst en gång per vecka	Nära 1 miljon människor (22 procent).

Problembeskrivning

Samhällsbuller är ett utbrett miljöproblem och är den störning som berör flest antal människor i Sverige (tabell 18). Trots att buller inte uppfattas som livshotande på samma sätt som andra miljöstörningar betyder det mycket för vår hälsa och möjligheten till en god livskvalitet. 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. Samhällsbuller kan innebära störning av sömn och vila, stress, svårigheter att höra vad andra säger och att lyssna till radio/TV och i telefon, försämrad uppmärks-

samhet genom att buller maskerar varningssignaler, koncentrationssvårigheter och försämrad inlärning samt hörselskada.

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 helt enkelt oönskat ljud.

Samhällsbuller definieras som buller från alla bullerkällor utom internt buller på industriella arbetsplatser. Huvudsakliga källor till samhällsbuller är väg-, spår- och flygtrafik, industrier, byggnadsarbeten, och grannskapet, inklusive restauranger,

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 18. Antal exponerade och drabbade i Sverige av samhällsbuller.

Antal exponerade:	Ca 1,5 miljon personer exponeras för vägtrafikbuller utomhus vid sin bostad som överstiger 55 dB LAeq och ca 1/4 miljon som överstiger 65 dB LAeq. Ca 1/2 miljon exponeras för spårtrafikbuller utomhus vid bostaden som överstiger 55 dB LAeq och 650 000 för en maximal ljudnivå över 70 dBA utomhus. Drygt 100 000 boende exponeras för en flygbullernivå utomhus på eller mer än 55 dB och 55 000 för 70 dB eller mer.
Antal drabbade:	400 000–900 000 anser sig vara mycket störda av trafiken 200 000–600 000 av grannar 100 000–200 000 av industrin
Procent störda/besvärade:	Störda dagligen i sitt bostadsområde: 6–8 procent Störda dagligen eller varje vecka: 9–12 procent Mycket störda av trafiken: 5–10 procent Mycket störda av grannar: 2–6 procent Mycket störda av industri: 1–2 procent Störda i nybyggda hus: upp till 40–50 procent

Källa: Handlingsplan mot buller, SOU 1993:65; Naturmiljön i siffror, 2000).

cafeterior, diskotek, musik- och sportevenemang lekplatser, parkeringsplatser och husdjur. Huvudsakliga källor inomhus är ljud från grannar, ventilationssystem, kontors- och hemutrustning.

Inom EU är buller ett av de största miljöproblemen i tätortsområdena. Buller uppfattas som det största lokala miljöproblemet enligt den kartläggning kommissionen lät utföra bland medlemsländerna 1994. Mer än 20 procent av EU:s befolkning är utsatta för bullernivåer som bedöms vara oacceptabla. 40 procent av befolkningen är exponerad för vägtrafikbuller som överskrider 55 dB(A) dagtid och 20 procent som överskrider 65 dB(A). Fler än 30 procent exponeras nattetid för mer än 55

dB(A) vilket är sömnstörande.

I Sverige beräknades 1998 drygt två miljoner människor utsättas för trafikbullernivåer över 55 dB(A) ekvivalentnivå (LAeq) utomhus vid sin bostad (ekvivalentnivå = genomsnittlig bullernivå under en bestämd tidsperiod), tabell 18. År 1998 var 840 000 personer utsatta för trafikbuller över riktvärdena i bostaden. Regeringen har i proposition 1996/97:53 Infrastruktur för framtida transporter redovisat dels riktvärden vid nyproduktion och väsentlig ombyggnad, dels åtgärdsprogram för befintlig bebyggelse. Riktvärdena för buller inomhus är 30 dB LAeq och 55 dB LAeq utomhus vid fasad. Riksdagen har beslutat anta propositionen.

Buller ger såväl direkta som kumulativa negativa hälsoeffekter och ogynnsamma sociala, kulturella, estetiska och ekonomiska effekter. Ett förslag till handlingsplan mot buller är under utarbetande inom EU i samverkan med WHO, i syfte att skapa en gemensam politik för att bekämpa samhällsbuller i unionen. Planen inriktas på miljö kvalitetsnormer för buller inom olika sektorer, immissionsvärden m.m. Miljömålskommittén (SOU 2000:52) har föreslagit som etappmål för Sverige att antalet personer som utsätts för störningar av trafikbuller överstigande de riktvärden som riksdagen beslutat om för buller i bostäder har minskat med 10 procent till år 2010 och med 80 procent till år 2020 jämfört med 1998.

I Sverige är ljud från grannar och vägtrafiken de bullerkällor som berör flest människor. NMHE 99 visar att ca 9 procent besväras av ljud från grannar resp. vägtrafikbuller minst en gång per vecka i eller i närheten av sin bostad, tabell 19. Det mest framträdande problemet är höga bullernivåer i bostadsbebyggelse i närheten av stora trafikleder. Bullernivån skulle där behöva sänkas mer än 20 dBA.

I jämförelse med högfrekvent buller ger lågfrekvent buller upphov till andra typer av effekter och

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 19. Andel besvärade (minst en gång per vecka i eller i närheten av bostaden) av olika ljud uppdelat på ljudtyp och kön.

Typ av ljud	Andel besvärade (%)		
	Totalt	Män	Kvinnor
Ljud från grannar	9	8	11
Vägrafikbuller	9	8	9
Tågbuller	3	2	3
Flygbuller	3	3	3
Buller från industrier	1	1	1
Fläktbuller i fastigheten	3	2	4
Buller från nöjeslokaler	1	1	1
Annat buller	3	3	3
Besvärade av minst en av ovanstående ljudtyper	22	20	23

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

upplevs ofta som tröttande och koncentrationssänkande. Till skillnad från högfrekvent buller kan exponering för lågfrekvent buller ge upphov till symtom/besvär redan vid nivåer strax över normal hörtröskelnivå.

Intervjuundersökningar har visat att klagomål på lågfrekvent ljud är vanligt och att de till stor del beror på fläktar, ventilationsanläggningar, kompressorer, musik m.m.

Ökningen av bullerföroreningar går emot strävan efter en hållbar samhällsutveckling. NMHE 99 bekräftar att utvecklingen inte alls verkar gå åt rätt håll när man jämför bostäder av olika ålder, tabell 20. Boende i hus byggda efter 1985 rapporterar besvär av buller i ungefär samma eller i större utsträckning som boende i miljonprogrammets bostäder från 1961–1975.

Särskilt anmärkningsvärt är att besvärande ljud från grannar och fastighetens egna fläktar är van-

Tabell 20. Andel besvärade minst en gång i veckan (%) av ljud i småhus respektive flerbostadshus av olika ålder.

Typ av ljud	Byggnadsår									
	Före 1941		1941–1960		1961–1975		1976–1985		Efter 1985	
	Småhus	Flerbost.	Småhus	Flerbost.	Småhus	Flerbost.	Småhus	Flerbost.	Småhus	Flerbost.
Ljud från grannar	3	15	2	19	2	18	4	18	4	13
Vägrafikbuller	6	15	8	16	4	12	4	8	5	12
Tågbuller	2	2	3	6	1	3	1	1	1	5
Flygbuller	3	1	3	3	3	5	3	1	5	2
Buller från industrier	1	1	1	2	<1	1	<1	<1	<1	1
Fläktbuller i fastighet	1	2	1	3	1	6	2	9	6	7
Buller från nöjeslokal	<1	1	1	2	<1	1	<1	1	<1	<1
Annat buller	1	6	2	2	2	3	3	4	3	5
Besvärade av minst en av ovanstående ljudtyper	14	29	15	34	10	31	13	27	19	30

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 21. Andelar personer som de senaste tre månaderna haft besvär av fläktbuller i fastigheten uppdelat på hur bostaden ventileras.

Typ av ventilation	Andel besvärade (%)
Endast självdrag	1
Självdrag samt köksfläkt och/eller badrumsfläkt	2
Fläktsystem med mekanisk frånluft eller "förstärkt självdrag"	5
Fläktsystem med mekanisk från- och tilluft	7
Annat	4

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

liga (ca 13 respektive 7 procent) i de modernaste flerbostadshusen även om besvaren är något mindre vanliga än i hus byggda 1976–1985. Andelen besvärade av fläktbuller är som förväntat störst i byggnader med fläktsystem för mekanisk till- och frånluft, tabell 21.

Hälsoeffekter

Försämrad hörsel definieras typiskt som en ökning av hörtröskeln. Hörselnedsättning kan åtföljas av öronsusningar (tinnitus). Risken för hörselskada ökar med ljudstyrkan och den tid man vistas i bullret, men beror också på ljudets karaktär. Känsligheten för buller är i hög grad individuell. Barn är en särskild riskgrupp. Vissa leksaker kan avge impulsljud (ljudsmällor) som överskrider gränsvärdena för arbetslivet. NMHE 99 visar att en stor andel av befolkningen rapporterar sig ha nedsatt hörsel, upp till hälften av alla män över 60 år men också mer än var tionde man i åldersgruppen 19–29 år, tabell 22.

Sett över hela världen är bullerorsakad hörselnedsättning den vanligaste irreversibla arbetska-

Tabell 22. Rapporterad nedsatt hörsel i olika åldersgrupper.

Ålder (år)	Andel med nedsatt hörsel (%)		
	Totalt	Män	Kvinnor
19–29	10	12	7
30–39	10	13	8
40–49	15	18	11
50–59	24	30	18
60–69	33	45	22
70–81	41	55	31

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

dan. Den uppträder vanligen vid relativt höga toner (frekvensområdet 3 000–6 000 Hz, med störst effekt vid 4 000 Hz. Mänskligt tal 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. Inte ens vid långvarig yrkesexponering för buller förväntas dock någon hörsel-försämring vid exponering för 75 dB(A) ekvivalent ljudnivå eller lägre räknat för åtta timmar (förkortas LAeq,8h).

Utbredningen av bullerorsakad hörsel-försämring beror av värdet på LAeq, antalet år för bullerexponering och den individuella känsligheten. Kvinnor och män löper lika stor risk. Exponering för miljö- och fritidsbuller förväntas inte orsaka hörsel-försämring hos det stora flertalet av befolkningen om den ekvivalenta ljudtrycksnivån för 24 timmar är högst 70 dB(A), inte ens efter livslång exponering.

För vuxna är arbetsgränsvärdet för impulsljud satt till ljudtrycksnivån 140 dB(peak). Samma gräns bedöms som rimlig också för samhälls- och

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

fritidsbuller. Däremot för barn och barnleksaker m.m. rekommenderar WHO en högsta ljudtrycksnivå av 120 dB(peak) som aldrig bör överskridas. För skottbuller kan det finnas en ökad risk för hörsselförsämring vid ekvivalenta ljudtrycksnivåer över 80 dB (LAeq,24h).

De ibland höga ljudnivåerna vid konserter, diskotek och musik i hörlurar oroar eftersom de ofta överskrider 100 dB LAeq. Vid ofta återkommande exponering kan dessa ljudnivåer vara hörselskadande.

Den huvudsakliga sociala konsekvensen av hörselnedsättning är att förmågan att förstå vardagligt tal försämras. Förmågan att uppfatta och förstå tal påverkas även av små hörselnedsättningar; om det drabbar båda öronen blir det problem redan vid 10 dB nedsättning vid 2000 och 4000 Hz. Av de personer som anser sig ha nedsatt hörsel rapporterar 11 procent att de får åtminstone en vardaglig aktivitet störd av trafikbuller vilket är något högre än hos personer som inte anser sig ha hörselnedsättning (7 procent), tabell 23.

Förmågan att uppfatta och förstå tal påverkas negativt av bullriga miljöer. Särskilt känsliga 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 10 procent av befolkningen har annat språk än svenska som modersmål. Ca 10 procent av Sveriges befolkning uppskattas ha hörselnedsättning av sådan omfattning att den har social betydelse.

Talet ligger huvudsakligen i frekvensområdet 100 till 6000 Hz och viktigast för förmågan att uppfatta och förstå tal är området 300 till 3000 Hz. Bullers inverkan härvidlag är till största del fråga om en maskering. Samhällsbuller kan också maskera andra viktiga ljud såsom dörr- och telefonsignaler, brandalarm m.m.

Förståelsen av vardagstal påverkas bl.a. av talets ljudstyrka, uttal, avstånd, hörförmåga och uppmärksamhet. 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 rekommenderas 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.

Tabell 23. Andel (%) personer som rapporterat aktivitetsstörningar av trafikbuller (väg-, tåg- eller flygtrafik).

Typ av störning	Nedsatt hörsel			Ej nedsatt hörsel			Alla
	Totalt	Män	Kvinnor	Totalt	Män	Kvinnor	
Svårt att höra radio/TV	3	4	3	2	2	2	3
Telefonsamtal hindras	1	1	2	1	1	1	1
Vanligt samtal hindras	2	1	2	1	1	1	1
Vila/avkoppling störs	6	5	7	4	3	4	4
Svårt att somna	5	3	7	3	2	3	3
Blir väckt	5	4	6	3	3	3	3
Minst en av ovanstående aktivitetsstörningar	11	10	12	7	6	7	7

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

För att en normalhörande person ska kunna tolka en talad mening rekommenderas att signal-brusförhållandet är minst 15 dB(A). För känsliga grupper behövs dessutom att bakgrunden är relativt tyst. Detta innebär att i mindre rum kommer buller som är starkare än 35 dB(A) att försämra förmågan att uppfatta och förstå tal eftersom vanligt tal hos lyssnaren är ca 50 dB(A).

Sömnstörning är en av de allvarligaste effekterna av samhällsbuller. Ostörd sömn är en förutsättning för att människan ska fungera väl fysiologiskt och mentalt.

De primära effekterna på sömnen är svårigheter att somna, uppvaknanden, förändringar av sömndjupet, högt blodtryck, ökad hjärt- och pulsfrekvens, sammandragning av de ytliga blodkärlen, ändrad andning och ökat antal kroppsrörelser under sömnen. De sekundära effekterna, efter-effekterna 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.

För att man ska få en god nattsömn rekommenderas att den ekvivalenta ljudtrycksnivån inte överskrider 30 dB(A) för kontinuerligt buller. Bullerhändelser som ger mer än 45 dB(A) rekommenderas att man undviker. Man bör också uppmärksamma att risken för sömnstörning påverkas av om vibrationer förekommer samtidigt och om bullret är lågfrekvent.

Buller kan ha både tillfällig och permanent inverkan på människans fysiologiska funktioner; det kan vara fallet på vissa arbetsplatser, men kanske också nära flygplatser och vissa industrier och vid bullriga gator. Det är möjligt att känsliga individer i befolkningen, efter att långvarigt ha utsatts för höga ljudnivåer, kan tänkas utveckla bestående ef-

fekter såsom högt blodtryck. På arbetsplatser med högt industribuller kan arbetare efter 5 till 30 års exponering utveckla ett förhöjt blodtryck och ökad risk för blodtryckssjukdom.

För samhällsbuller finns i ett fåtal undersökningar indikationer på att effekter på hjärt-kärlsystemet skulle kunna uppstå efter långvarig exponering för flyg- eller vägbuller från 65–70 dB(A) eller mer (ekvivalenta ljudtrycksnivåer räknat över dygnet). Undersökningar i Arlandaområdet har visat att individer med bostad i området och som beräknas vara utsatta för bullernivåer över 55 dB(A) oftare rapporterar sig ha fått diagnosen ”högt blodtryck” än andra. De möjliga effekterna på hjärt-kärlsjuklighet hos individer som långtidsexponeras för buller är emellertid oklara. Även om de möjliga riskökningarna är små kan de ändå vara betydelsefulla i ett folkhälsoperspektiv eftersom ett stort antal människor exponeras.

Tabell 24. Andel (%) besvärade av olika ljud (minst en gång per vecka i eller i närheten av bostaden) uppdelat på huruvida de har rapporterat högt blodtryck diagnostiserat av läkare eller ej.

Typ av ljud	19–39 år		40–59 år		60–81 år		Alla åldrar	
	Högt blodtryck		Högt blodtryck		Högt blodtryck		Högt blodtryck	
	Ja	Nej	Ja	Nej	Ja	Nej	Ja	Nej
Ljud från grannar	18	13	11	7	7	5	10	9
Vägfrikbuller	11	10	14	7	8	9	11	8
Tågbuller	10	3	2	2	3	2	3	3
Flygbuller	4	3	4	3	3	3	4	3
Buller från industrier	<1	1	1	1	1	<1	1	1
Fläktbuller i fastigheten	5	3	6	3	2	3	4	3
Buller från nöjeslokaler	1	<1	1	1	<1	1	1	1
Annat buller	1	4	4	3	2	2	3	3
Besvärade av minst en av ovanstående ljudtyper	31	25	27	18	18	18	23	21

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Betraktat över alla åldersgrupper finns i NMHE 99 ingen påtaglig skillnad i andelen rapporterade besvär mellan personer som rapporterat sig ha läkar-diagnostiserat högt blodtryck och personer som inte har det, tabell 24. I den mellersta åldersgruppen är dock besvär av trafikbuller och i viss mån grannljud vanligare bland personer med högt blodtryck än personer utan. Anledningen till denna skillnad är oklar. Samma tendens och dessutom en skillnad för besvär från tågbuller ses för den yngsta åldersgruppen. Det var dock knappt 200 personer i den yngsta gruppen som i undersökningen rapporterade att de hade högt blodtryck vilket gör skillnaderna för denna grupp osäkra.

Av betydelse i sammanhanget är givetvis att rapporterat högt blodtryck är åldersrelaterat: för åldersgruppen 19–39 år 5 procent, för gruppen 40–59 år 15 procent, för gruppen 60–81 år 31 procent och för hela gruppen 19–81 år 15 procent.

Av de ”bullerbelastade” individer som rapporterar sig ha bostad mot en större gata och sovrumsfönster med endast 2-glas (i urvalet 512 personer) besväras en större andel av personerna som har rapporterat diagnosen högt blodtryck än de som inte har det, tabell 25. Skillnaderna i besvär framträder beträffande ljud från grannar och vägtrafik- och tågbuller. Samtidigt visar en jämförelse av underliggande data för ”bullerbelastade” personer och övriga personer att rapporterat högt blodtryck är lika vanligt i båda grupperna (ca 15 procent).

Anledningen till de relativt stora skillnaderna i rapporterade besvär kan vara flerfaldig. Dels kan de rapporterade besvaren vara ett uttryck för en större bullerexponering som möjligen har del i uppkomsten av blodtryckssjukdomen eller som samvarierar med sjukdomen på grund av socioekonomiska eller andra orsaker, dels kan den högre förekomsten av besvär bero på att personer med högt blodtryck besväras mer av samma bullerex-

ponering än personer med normalt blodtryck. Dessutom kan svarsbeteendet för de två grupperna skilja sig åt så att personer med högt blodtryck har en större benägenhet att rapportera olika typer av besvär än andra grupper.

För den senare möjligheten finns dock inte något starkt stöd i föreliggande data för hela befolkningen eftersom besvärsfrekvenserna inte för någon av ljudtyperna totalt sett tycks ha samband med förekomst av högt blodtryck. Å andra sidan är det förvånande att ljud från grannar oftare besväras personer med högt blodtryck i det ”bullerbelastade” urvalet vilket stöder möjligheten av att det kan finnas ett samband med socio-ekonomiska eller livsstilsfaktorer.

Tabell 25. Andel (%) besvärade av olika ljud (minst en gång per vecka i eller i närheten av bostaden) bland ett urval (512 personer) som rapporterar sig ha bostad mot en större gata och sovrumsfönster med endast 2-glas, uppdelat på huruvida de har rapporterat högt blodtryck diagnostiserat av läkare eller ej.

Typ av ljud	Högt blodtryck	
	Ja	Nej
Ljud från grannar	26	14
Vägtrafikbuller	53	38
Tågbuller	19	7
Flygbuller	4	3
Buller från industrier	2	1
Fläktbuller i fastigheten	5	4
Buller från nöjeslokaler	2	2
Annat buller	6	8
Besvärad av minst en av ovanstående ljudtyper	23	21

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Resultaten av NMHE 99 indikerar att en möjlig ökad risk för att blodtryckssjukdom orsakad av samhällsbuller kan förekomma hos höggradigt exponerade personer i den allmänna befolkningen. Frågeställningen bör studeras närmare i riktade undersökningar där såväl exponeringar som effekter kan beskrivas på ett tillförlitligt sätt och där bl.a. den möjliga inverkan av socioekonomiska förhållanden beaktas.

Det är inte troligt att samhällsbuller kan vara en direkt orsak till mentala sjukdomar men det antas kunna påskynda och förstärka utvecklingen av underliggande mentala problem. Höga ljudtrycksnivåer i arbetslivet har visats samvariera med utveckling av neuroser men när det gäller samhällsbuller och mental hälsa är sambanden oklara. De olika studierna (av användning av läkemedel, psykiatriska symtomrapporter och intagsstatistik från mentalsjukhus) har svagheter som försvårar möjligheten till några slutsatser. Emellertid kan ett samband inte uteslutas.

Hos arbetare och barn har samband visats mellan bullerexponering och nedsatt prestationsförmåga i olika tankekrävande arbetsuppgifter. 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 och minnesförmåga.

Bullerexponering kan också ge negativa eftereffekter på prestationsförmågan. Efter långvarig exponering för flygbuller nära flygplatser har skolbarn visats prestera sämre i korrekturläsning, pussläggning och läsförståelse och ha sämre motivationsförmåga. Ju långvarigare exponeringen är, desto större tycks skadefekten vara. Eftersom bar-

nen försökt prestera bättre trots bullerexponeringen har barn från bullriga områden ökade halter av stresshormoner och högre blodtryck än barn från tystare områden. De resultat som finns är inte tillräckliga för att man ska kunna föreslå särskilda riktvärden. Men det är tydligt att daghem och skolor inte ska förläggas nära starka bullerkällor såsom motorvägar, flygplatser och bullrande industrier.

Störningsupplevelser av buller är mycket vanliga. De beror på bl.a. bullrets ljudtrycksnivå, frekvensspektrum och variation över tiden. Under dagtid är det endast få personer som blir mycket störda vid ekvivalenta ljudtrycksnivåer under 55 dB(A) eller som blir måttligt störda under 50 dB(A). Men för att undvika störningseffekter rekommenderas att nivån är 5 till 10 dB lägre under kväll och natt och ändå lägre om bullret är lågfrekvent. För intermittenta ljud måste man ta hänsyn också till den maximala ljudtrycksnivån och antalet bullerhändelser över tid.

Samhällsbullers inverkan på sociala beteenden och aktiviteter har stor betydelse. Mest påverkas vila, fritid och TV-lyssnande. Undersökningsresultaten är ganska samstämmiga i att buller över 80 dB(A) minskar benägenheten att hjälpa andra och kan förstärka aggressiva beteenden.

Det är oroande att exponering för höga och långvariga bullernivåer tycks kunna förstärka hjälplöshet hos skolbarn. Dessa indikationer, liksom indikationerna beträffande hjärt- och kärleffekter samt mentala effekter, måste dock bekräftas i ytterligare studier innan de kan ligga till grund för riktvärden mot samhällsbuller.

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 maximalvär-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 26. Riktvärden för bedömning av sanitär olägenhet för buller inomhus.

Bullertyp	Ljudnivå, dB
Maximalt	LAF _{max} = 35–45
Ekvivalent	L _{Aeq,T} = 30

Tabell 27. 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

Tabell 28. Rekommendation för bedömning av sanitär olägenhet vid höga ljudnivåer.

Bullertyp	Ljudnivå, dB
Maximalt	LAF _{max} = 115
Ekvivalent	L _{Aeq,T} = 100

den av topparna i ett varierande buller och antalet bullerhändelser. Om bullret innehåller mycket av lågfrekventa komponenter behöver de riktvärden

som anges sänkas ytterligare. Socialstyrelsen har tidigare givit ut Allmänna råd, Buller inomhus och höga ljudnivåer, SOSFS 1996:7 (tabell 26, 27, 28). WHO har nyligen gett ut nya riktvärden för samhällsbuller, tabell 29. Dessa riktvärden beräknas överskridas för mer än två miljoner personer i Sverige (Naturmiljön i siffror 2000).

I bostäder är de kritiska effekterna av samhällsbuller sömnstörning, besvärreaktioner och försämrad förmåga att uppfatta och förstå tal. Inomhus i sovrum är Socialstyrelsens riktvärde 30 dB LA_{eq} för kontinuerligt buller och 35–45 dB LA_{max} för enstaka bullerhändelser. Lägre ljudnivåer än dessa kan vara störande beroende på ljudets karaktär (t.ex. lågfrekvent ljud, ljud med tonkomponenter eller buller från musik). För att det ska vara möjligt att föra ett vanligt samtal inomhus under dagtid bör buller från andra källor inte överstiga 35 dB LA_{eq}.

För att skydda flertalet människor från att bli allvarligt störda av buller under dagtid rekommenderas att ljudtrycksnivån utomhus för kontinuerligt buller inte överskrider 55 dB LA_{eq} (på balkonger, terrasser, bostadens närmiljö). För att skydda flertalet från att bli måttligt störda rekommenderas att ljudnivån utomhus inte överstiger 50 dB LA_{eq}.

Nattetid rekommenderas att buller vid utsidan av bostadsfasaden inte överstiger 45 dB LA_{eq} för att man ska kunna sova med öppet fönster.

För daghem och skolor är de kritiska effekterna taluppfattbarhet, läsförståelse och störningsupplevelse. Under sovtimmen på daghem är också sömnstörning viktig. För att kunna höra och förstå lärarens tal rekommenderas att bakgrundsnivån av ljud inte överstiger 35 dB LA_{eq} 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 hörsselförsämring. I skolans samlingslokaler och

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Tabell 29. Världshälsoorganisationens riktvärden för samhällsbuller i olika miljöer. För att undvika feltolkning önskar WHO att tabellen visas i sin ursprungliga engelska version.

Specific environment	Critical health effect(s)	L _{Aeq} [dB(A)]	Time base [hours]	L _{Amaxfast} [dB]
Outdoor living area	Serious annoyance, daytime and evening	55	16	–
	Moderate annoyance, daytime and evening	50	16	–
Dwelling, indoors Inside bedrooms	Speech intelligibility & moderate annoyance, daytime & evening	35	16	45
	Sleep disturbance, night-time	30	8	
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, indoor	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, fireworks and firearms	Hearing impairment (adults)	–	–	140 #2
	Hearing impairment (children)	–	–	120 #2
Outdoors in parkland and conservations 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.

matsalar rekommenderas att efterklangstiden är mindre än en sekund.

Utomhus vid skolor och lekplatser rekommenderas att buller från yttre källor inte överstiger 55 dB LAeq.

De höga ljudnivåerna vid konserter, diskotek

och liknande oroar eftersom de ofta överskrider 100 dB LAeq. Vid ofta återkommande exponering kan dessa ljudnivåer vara hörselskadande. De som arbetar i sådana miljöer måste skyddas genom de arbetshygieniska gränsvärdena. Som ett minimi-krav rekommenderas att riktvärdena också omfat-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

tar besökarna vilka ofta är ungdomar. Enligt Socialstyrelsens allmänna råd bör inte den genomsnittliga ljudnivån överskrida 100 dB LAeq. För att undvika akut hörselskada måste L_{Amax} alltid vara lägre än 115 dB.

För att inte bli hörselskadad av musik i hörlurar rekommenderas att ljudtrycksnivån inte överskrider 70 dB LAeq räknat över dygn. Detta innebär också att vid en timmes lyssnande per dag får 85 dB LAeq inte överskridas.

Akuta mekaniska skador kan uppstå i innerörat vid plötsliga kraftiga ljud från leksaker, fyrverkerier och skjutvapen. Vuxna rekommenderas därför att aldrig utsätta sig för högre toppnivåer än 140 dB(lin), barn aldrig för högre än 120 dB(lin).

Sammanfattningsvis är samhällsbuller är ett utbrett miljöproblem i Sverige och den störning som berör flest antal människor. Drygt två miljoner människor beräknas utsättas för buller som påverkar deras hälsa och nära en miljon rapporterar besvär i eller i närheten av sin bostad. Särskilt oroande är att barn och ungdomar utsätts för hörselskadande buller i en utsträckning som inte verkar ha skett tidigare. Ett förslag till handlingsplan mot buller finns där riskerna påtagligt skulle reduceras.

Riksdagen har beslutat om riktvärden för trafikbuller och Miljömålskommittén har föreslagit etappmål för att riktvärdena inte ska överskridas.

Referenser

- Berglund B, Lindvall T. (red.) Community Noise. Archives of Sensory Research (Stockholm) 2, 1995.
- Berglund B, Lindvall T, Schwela D, Goh K.T. Guidelines for community noise. World Health Organization. Genève, 2000.
- Buller inomhus och höga ljudnivåer. Allmänna råd. Socialstyrelsen. SOSFS 1996:7.
- Framtidens miljö – allas vårt ansvar. Statens offentliga utredningar 2000:52.
- Handlingsplan mot buller. Statens offentliga utredningar 1993:65.
- Infrastrukturinriktning för framtida transporter. Prop. 1996/97:53.
- Naturmiljön i siffror 2000. Naturvårdsverket och Statistiska centralbyrån, Stockholm, 2000.
- Persson Wayne K, Bengtsson J. Klagomål på lågfrekvent buller – Telefonintervjuer bland ett urval av Sveriges miljö- och hälsoskyddskontor. Avdelningen för miljömedicin. Göteborgs universitet.
- Transportpolitik för en hållbar utveckling. Prop. 1997/98:56.

Joniserande och icke-joniserande strålning

Joniserande strålning

Dominerande exponering	Radon i bostäder
Antal fall	Ca 400 lungcancerfall/år av radon
Gränsvärde	400 Bq/m ³ (200 Bq/m ³ vid nybyggnad)
Antal exponerade över gränsvärde	200 000–400 000 personer

Med joniserande strålning avses de strålslag som orsakar jonisation. Vissa joniserande strålslag är elektromagnetiska vågor av samma slag som det synliga ljuset medan andra strålslag består av energirika partiklar. Joniserande strålning kan dels alstras av källor i naturen, dels av tekniska källor. Till de naturliga källorna hör solen och den yttre rymden liksom naturligt förekommande radioaktiva ämnen i mark och berggrund. Radon och dess sönderfallsprodukter, de s.k. radondöttrarna, ger oss genomsnittligt det största dosbidraget av alla källor till joniserande strålning. Artificiella källor till joniserande strålning används inom medicinen och tekniken för olika ändamål. Röntgenapparater är exempelvis vanligt förekommande inom sjukvården.

Vid bestrålning tillförs energi till den materia som utsätts för strålningen. Som mått på hur stark bestrålningen har varit används den per massenhet absorberade strålningsenergin. Denna storhet kallas stråldos. För att ta hänsyn till att olika strålslag har olika stark biologisk verkan, måste särskilda viktningfaktorer användas. Biologiskt viktade stråldoser anges i enheten sievert (Sv). I genom-

snitt utsätts vi för ca 4 millisievert (mSv) per år från de olika källor till joniserande strålning som omger oss (tabell 30). De naturliga källorna svarar för den klart största andelen. Variationerna mellan olika individer kan vara mycket stora, bland annat beroende på radonhalten i bostaden.

Hälsoeffekter

Man brukar skilja på akuta och sena strålskador. Akuta strålskador uppstår vid mycket höga stråldoser, som normalt inte förekommer i den allmänna befolkningen. Sena strålskador uppkommer till följd av skador på cellernas arvs massa. Skador av detta slag uppträder ofta lång tid efter bestrålningen. De yttrar sig som cancersjukdomar om skadan drabbar kroppsceller, eller som arvsskador om det är könsceller som skadats. Riskerna för cancer och genetiska skador föreligger även vid mycket låga stråldoser och någon lägsta gräns, under vilken risk för skador inte längre existerar, anser man inte

Tabell 30. Genomsnittliga stråldoser från naturliga och artificiella källor för den svenska befolkningen.

Naturliga källor	mSv/år	Artificiella källor	mSv/år
Kosmisk strålning	0,3	Sjukvård *	0,7
Hus, mark	0,5	Övrigt (industri, kärnkraft)	0,09
Den egna kroppen	0,3	Nedfall från kärnvapenprov och Tjernoby!	< 0,1
Radon i hus	2		
Totalt	3,1	Totalt	0,9

* Diagnostiska undersökningar (ej strålbehandlingar).

Källa: Statens Strålskyddsinstitut.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

finns. I princip räcker det ju med att endast en cell har blivit ogynnsamt påverkad för att en skada ska kunna utvecklas.

Vår kunskap om sena strålningsverkningar är relativt god. Den baserar sig bl.a. på uppföljning av de människor i Japan som utsattes för atombombning, vissa patientgrupper som bestrålats i samband med sjukvård, epidemiologiska studier av arbetare i starkt radonhaltiga gruvor och radon-exponerade i bostäder samt djurförsök och annat experimentellt underlag. Förutom då det gäller radonepidemiologiska undersökningar av bostads-exponerade baseras de studier som ingår i underlaget ofta på högre dosnivåer än de som normalt förekommer i befolkningen. Bedömning av risker vid lägre doser sker då genom beräkningar utifrån den högre dosnivån, s.k. extrapolering.

Den internationella strålskyddskommissionen ICRP (International Commission on Radiological Protection) utarbetar rekommendationer för strålskydd inklusive riskuppskattningar och gränsvärden. För låga stråldoser anger kommissionen att risken är proportionell mot stråldosen. Enligt kommissionens rapport från 1990 rörande grundläggande rekommendationer för strålskydd gäller de riskuppskattningar som framgår av tabell 31. Risktalen för den allmänna befolkningen ligger högre än för vuxna arbetare på grund av att risken per stråldos är högre för barn än för vuxna.

Dessa risktal kan i princip användas såväl individuellt som kollektivt. Om en individ erhåller stråldosen 100 mSv, löper vederbörande en risk på ca 0,4 procent (4 på 1 000) att dö i cancer, utöver den normala 20-procentiga livstidsrisken. Erhåller en grupp arbetare sammanlagt samma dos kan detta förväntas resultera i fyra cancerdödsfall bland 1 000 arbetare. För den allmänna befolkningen skulle på motsvarande sätt stråldosen 1 millisievert medföra en risk för cancerdöd på 5 på 100 000

Tabell 31. Risk uttryckt i procent (procent) per stråldos på en sievert, Sv.

Exponerade	Cancerdöd	Godartad cancer	Allvarliga årliga skador	Totalt
Vuxna arbetare	4	0,8	0,8	5,6
Allmän befolkning	5	1	1,3	7,3

Källa: ICRP (1990)

(0,005 procent). Stråldosen till den svenska befolkningen (4 mSv x 9 000 000 personer) skulle således orsaka ca 1 800 cancerdödsfall per år, varav större delen härrör från naturliga källor (tabell 30).

Radon

Radon är en radioaktiv gas som bildas naturligt i berggrunden genom sönderfall av uran. Eftersom lufttrycket i allmänhet är lägre inomhus än utomhus kan radonet sugas in i hus som är byggda direkt på marken, genom rör genomföringar i bottenplattan och genom sprickor och hål i husgrunden. Rum i källarplanet kan därför få högre radonhalter än rum högre upp i huset. Vissa bergarter som skiffrar och graniter innehåller mer uran än andra. Hur mycket radon som sipprar upp till markytan och in i huset beror dock främst på markens genomsläpplighet. Hus byggda på rullstensåsar är särskilt utsatta, medan lerlager skyddar mot gasen. Vissa byggmaterial, i Sverige speciellt s.k. blåbetong som innehåller alunskiffer, har naturligt höga radiumhalter och kommer därför att avge radongas till inomhusluften.

Radioaktiv radongas förekommer naturligt i grundvatten. Särskilt höga halter kan finnas i vatten från bergbore brunnar. Däremot finns inte radon i ytvatten och endast i lägre halter i grundvatten från lösa jordlager. Detta innebär att vattenradon framför allt är ett problem för den enskilda vattenförsörj-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

ningen där bergborrade brunnar är vanligt förekommande. När dricksvattnet används i hushållet avgår det mesta radonet snabbt till bostadsluften och kan bidra till halten av luftradon.

Hälsoriskerna med radon hänger samman främst med att radonet sönderfaller vidare till s.k. radondöttrar. Radondöttrarna kommer mycket snart att fastna på dammpartiklar i luften. Vid inandning kommer en del av dessa radioaktiva partiklar att stanna i luftvägarna. Radondöttrarna utsänder s.k. alfastrålning, som har hög energi men kort räckvidd. Detta gör att 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. I avsnittet om lungcancer och radon, s. 170, görs en riskuppskattning för lungcancer relaterad till radon i bostäder baserad på epidemiologiska studier i den allmänna befolkningen. Det beräknas att ca 15 procent av lungcancerfallen i vårt land orsakas av radon i bostäder, varav huvuddelen inträffar hos rökare. Detta motsvarar totalt ca 400 lungcancerfall årligen, varav ca 50 bland icke-rökare.

Mot bakgrund av fördelningen av radonexponering hos de individer som ingick i den nationella radonepidemiologiska undersökningen kan en beräkning göras av den andel av lungcancerfallen som förorsakas av exponering över vissa nivåer. I den nationella radonepidemiologiska undersökningen hade ca 10 procent av undersökningsindividerna en genomsnittlig radonhalt i bostaden under observationstiden överstigande 200 Bq/m³, och andelen med en genomsnittlig halt över 400 Bq/m³ var 2 procent. Andelen radonorsakade lungcancerfall med halter överstigande 200 Bq/m³ var 4 procent och vid halter överstigande 400 Bq/m³ 1

procent. Detta motsvarar drygt 100 respektive knappt 30 lungcancerfall årligen i Sverige. Beräkningen innebär sannolikt en smärre överskattning eftersom urvalet för den nationella radonepidemiologiska undersökningen delvis baserades på individer från kommuner med ökad risk för höga radonnivåer i bostäder.

Det svenska gränsvärdet för radon i bostäder är 400 Bq/m³. För nybyggnad är gränsvärdet 200 Bq/m³. Det beräknas att halten av radongas är högre än 400 Bq/m³ i 70 000–120 000 småhus och 20 000–80 000 lägenheter i flerbostadshus. Av dessa bostäder beräknades 1993 att ca 35 000 hade spårats och 15 000 åtgärdats. Totalt beräknas ca 200 000–400 000 personer vara utsatta för radonhalter i bostäder överstigande 400 Bq/m³.

Enligt NMHE 99 hade radonmätning utförts i bostaden hos 10,9 procent av befolkningen. Andelen skilde sig påtagligt mellan olika län från 27,5 procent i Västmanlands län till 1,9 procent i Gotlands län. Hos dem som bodde i småhus hade radonmätningar utförts för 14,2 procent men endast 6,5 procent blivit mätta hos boende i flerfamiljshus. Radonutredningen 2000 har presenterat data rörande radonmätningar i bostäder baserat på rapporter från landets kommuner. Här angavs att 12,4 procent av småhusen och 2,2 procent av bostäderna i flerfamiljshus mätts, vilket motsvarar drygt 290 000 bostäder totalt. Ytterligare nära 100 000 bostäder beräknas ha blivit mätta utan att det kommit till kommunernas kännedom.

Strålskyddsinstitutet beräknar att radon i dricksvatten orsakar 35–70 cancerfall om året i Sverige, varav huvuddelen utgörs av lungcancer efter radonavgång från hushållsvattnet till luften. Gränsvärden för radon i dricksvatten är 100 Bq/l (tjänligt med anmärkning) och 1000 Bq/l (otjänligt). Förhöjda halter av radon i vatten förekommer huvudsakligen i bergborrade brunnar. Det beräknas att ca

10 000 brunnar för permanentboende har halter över 1000 Bq/l och nära 100 000 brunnar har halter över 100 Bq/l.

Riskbedömning

Radon i bostäder är ett dominerande strålskyddsproblem i vårt land. Mellan 200 000 och 400 000 individer beräknas vara utsatta för radonhalter i bostaden överstigande det svenska gränsvärdet (400 Bq/m³). En riskbedömning baserad på epidemiologiska studier av radonexponerade i bostäder talar för att radon i bostäder orsakar ca 400 lungcancerfall årligen, huvudsakligen bland rökare. Flera decenniers exponering för radon i bostaden motsvarande det svenska gränsvärdet skulle enligt den aktuella riskuppskattningen medföra en ökning av lungcancer risken med ca 30 procent jämfört med risken hos en person med exponering vid riksgenomsnittet (100 Bq/m³). För en ickेरökare motsvarar detta en genomsnittlig riskökning med 0,2 procent att drabbas av lungcancer under livet, under förutsättning att livstidsrisken för lungcancer hos icke-rökare är 0,7 procent. Ökningen av livstidsrisken för lungcancer knuten till radonexponering vid 400 Bq/m³ hos en rökare beror på rökvanorna, men kan vara 10 gånger större eller mer.

Referenser

- ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Pergamon Press 1990.
- Radon-Risk-Stråldos. Statens Strålskyddsinstitut 1994.
- Pershagen G, Åkerblom G, Axelson O, et al. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden. *N Engl J Med* 1994;339:159–64.
- Health effects of exposure to radon. Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI), Board on Radiation Effects Research, Commission of Life Sciences, National Research Council. National Academy Press, Washington DC 1999.
- Radon i vatten. Statens Strålskyddsinstitut 1999.

Icke-joniserande strålning

Icke-joniserande strålning är benämningen på den del av det elektromagnetiska spektrat där strålningens energi är för låg för att kunna ge upphov till jonisering. Den sträcker sig från statiska fält över kraftfrekventa och radiofrekventa fält till synligt ljus och UV-strålning. Vår miljö är nu utsatt för en mycket snabb förändring och utveckling genom att elektromagnetiska fält finns i en ständigt ökande omfattning inom forskning, sjukvård, näringsliv och bostäder. Framför allt utvecklas telekommunikationen nu mycket kraftigt men också elektroniska övervakningssystem blir allt vanligare, bildskärmar förekommer på allt fler arbetsplatser och i alltfler bostäder, elektricitet är sedan länge en viktig energikälla i alla delar av samhället, magnetkameror är redan viktiga inom sjukvården, och även i Sverige kan vi få tåg på magnetkuddar.

Detta leder till att en allt större andel av befolkningen utsätts för exponering för elektromagnetiska fält inom olika frekvensområden. Detta har i sin tur lett till farhågor för att det skulle kunna förekomma ännu inte kända hälsorisker och att dessa skulle kunna uppstå vid exponeringsnivåer som gällande gränsvärden och regleringar inte beaktar. Med hänsyn till den mycket stora andelen exponerade för vissa typer av elektromagnetiska fält skulle även måttliga riskökningar kunna vara betydande problem. I Sverige och andra länder har det förekommit omfattande diskussioner och forskning om eventuella samband mellan magnetiska fält av skilda slag och risken för hälsoeffekter. Framför allt har de magnetfält som genereras vid elanvändning och vid mobiltelefoni varit i fokus, huvudsakligen i relation till möjligheten av effekter på cancersjukligheten respektive så kallad elkänslighet.

När det gäller gränsvärden följer Sverige, EU och stora delar av världen i övrigt rekommendatio-

ner utarbetade av ICNIRP, International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection.

UV-strålning

Den UV-strålning (ultraviolett strålning) som når jordytan ligger i frekvensområdet 290–400 nm, vilket är nedanför synligt ljus, i gränsområdet mellan icke-joniserande och joniserande strålning. Den huvudsakliga källan till UV-strålning är solljus och följaktligen har utomhusaktiviteter och solvanor avgörande betydelse för exponeringen av enskilda individer. Inte minst har semesterresor till badorter i soliga länder betydelse. Också artificiella källor till UV kan spela roll och utgörs framför allt av solarier, sollampor samt vissa exponeringar i arbetslivet. Det är uppenbart att solexponeringen varierar mellan länder, och inom länder. Om vi i framtiden får ett avsevärt tunnare ozonskikt kommer det också att påverka solexponeringen.

Det är väl känt och allmänt accepterat att UV-strålning har en cancerframkallande effekt. Solljus är en av de exponeringar som klassificerats i den högsta gruppen, grupp 1, av IARC (International Agency for Research on Cancer). I denna grupp klassificeras exponeringar där det är klarlagt att de är cancerframkallande hos människan. Också för effekterna på immunsystemet finns det klara belegg, men betydelsen av detta är mer oklar. Hög exponering tycks leda till nedsatt immunförsvar och både infektionskänslighet och ökning av risk för vissa cancerformer har diskuterats som en konsekvens av detta. Samtidigt har exponering för solljus och UV-strålning på lägre nivåer positiva effekter, bland annat bildas D-vitamin och immunförsvaret stimuleras. Den individuella känsligheten för UV-exponering varierar kraftigt beroende på pigmentering.

Malignt melanom i huden är den allvarligaste konsekvensen av UV-strålning. Detta är en i Sve-

rige vanlig cancerform. Tidig upptäckt och åtgärd medför god prognos med närmare 100 procent överlevnad, medan sen upptäckt ger dålig prognos. Även risken för annan hudcancer, dvs. basalcellscancer och skivepitelcancer, påverkas av UV-strålning. Dessa cancerformer, och särskilt basalcellscancer, är betydligt vanligare än malignt melanom och prognosen är god. Hudcancer och UV diskuteras ytterligare i avsnittet om hudcancer, s. 173. Det finns också omfattande stöd för att UV-strålning leder till att huden åldras (photoageing), den får ett läderaktigt och skrynkligt utseende och förlorar elasticitet.

Även ögat kan påverkas av UV-exponering som bland annat kan resultera i inflammation av hornhinnan och bindehinnan och det finns stöd för att långvarig intensiv exponering kan påverka risken för katarakt (grå starr). Det diskuteras också att solexponering skulle kunna ha betydelse för makuladegeneration (åldersförändringar av gula fläcken). Detta är en vanlig orsak till synbesvär eller blindhet hos äldre och följaktligen potentiellt av största betydelse. Det vetenskapliga underlaget är dock tills vidare bristfälligt.

Radiofrekventa magnetfält och cancer

Den enda idag kända mekanismen för hälsoeffekter från mobiltelefonins frekvensområde är temperaturstegring till följd av den energi som absorberas i kroppen och detta är basen för befintliga exponeringsföreskrifter. Mobiltelefoni ger upphov till exponering från basstationerna och från telefonerna. Basstationerna är uppsatta och riktade så att de endast leder till exponering på betydande avstånd från källan och exponeringsnivåerna är därför mycket låga: flera storleksordningar lägre än aktuella gränsvärden. Från telefonerna absorberas energin snabbt på grund av den korta våglängden och en telefon som hålls vid örat ger upphov till expo-

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

nering någon eller några centimeter in i skallen.

Det råder stor enighet om att befintliga gränsvärden är tillräckligt restriktiva med hänsyn till risken för termiska effekter (biologiska effekter till följd av temperaturhöjning). Det som väcker oro är möjligheten att de aktuella elektromagnetiska fälten skulle kunna verka genom någon annan ännu okänd mekanism, och att mer eller mindre långvarig lågdosexponering skulle kunna öka risken för t.ex. hjärntumör.

Det finns en omfattande experimentell *in vitro* och *in vivo* forskning rörande biologiska effekter från exponering för elektromagnetiska fält inom detta och angränsande frekvensområden. Det är helt klart att det inte finns några icke-termiska effekter som är fastslagna och etablerade i den meningen att resultaten kunnat upprepas och bekräftas av andra forskargrupper. Det finns också betydande enighet om att fälten inte är genotoxiska. Däremot finns rapporter om effekter som är potentiellt viktiga och som bör följas upp för att se om de går att replikera och förklara. Detta gäller t.ex. en studie av möss som exponerats för fält liknande dem som används av digitala telefoner och där förekomsten av lymfom var förhöjd. Resultaten från några just redovisade studier på frivilliga försökspersoner avseende kognitiva effekter (bl.a. reaktionstid) har också bedömts som principiellt viktiga att följa upp, bland annat för att det skulle kunna vara fråga om en icke-termisk effekt.

Än så länge är forskningen rörande förekomsten av cancer och annan sjuklighet hos människor mycket begränsad. Det finns ett antal tidigare studier av framför allt personer med yrkesmässig exponering för fält inom angränsande frekvensområden, t.ex. militärer med tjänstgöring i anslutning till radarutrustning och också rapporter avseende folk bosatta nära TV-master. Resultaten är i stor utsträckning negativa och alla studier har metodo-

logiska problem t.ex. med avseende på exponeringsbestämning. Det finns i dag endast två studier publicerade beträffande mobiltelefonanvändning och cancer, och båda är av skilda skäl svårtolkade.

Den brist på direkta data om samband mellan mobiltelefonanvändning och sjukdomsrisk som finns idag håller snabbt på att ändras. Flera epidemiologiska studier är nu på väg att publiceras. Dessutom har EU i femte ramprogrammet, tillsammans med industrin och nationella forskningsorgan, finansierat en omfattande internationell fallkontrollstudie av hjärntumörer där nordiska data kommer att få stor betydelse. IMM har en huvudroll i detta projekt. Detta forskningsprogram innefattar inte bara epidemiologi utan också omfattande experimentell forskning.

Den idag befintliga forskningen rörande eventuella hälsoeffekter till följd av exponering för strålning från mobiltelefoni eller angränsande frekvensområden har utvärderats i flera sammanhang. Den senaste större genomgången har gjorts av en oberoende expertgrupp tillsatt av den engelska regeringen. Gruppen kommer fram till i huvudsak samma bedömning av litteraturen som tidigare expertpaneler. Man skriver sammanfattningsvis att för exponering under befintliga gränsvärden indikerar en sammanvägning av forskningsresultaten så här långt att några negativa hälsoeffekter inte föreligger för den allmänna befolkningen.

Aktuella föreskrifter skyddar mot akuta termiska effekter till följd av energiabsorption vid samtalsöverföring. Frågan är om man med hänvisning till den så kallade försiktighetsprincipen bör rekommendera exponeringsbegränsningar utöver detta, t.ex. inskränkningar i barns mobiltelefonanvändning. Det är uppenbart att exponeringen är mycket utbredd i befolkningen och eventuella hälsoeffekter skulle kunna få stor betydelse inte bara för drabbade individer utan också ur ett folkhälsoper-

spektiv. Samtidigt är det vetenskapliga underlaget för att hälsorisker förekommer vid exponering under gällande gränsvärden för närvarande mycket svagt. Man har här att göra en sammanvägning av det vetenskapliga underlaget, karaktären av eventuella hälsoeffekter och konsekvenserna av en exponeringsbegränsning av något slag. Bedömningen är där att stödet för att det förekommer hälsorisker vid exponeringsnivåer under gällande gränsvärde för närvarande är så svagt att en tillämpning av försiktighetsprincipen inte utlöser några rekommendationer eller andra åtgärder. Läget är dock sådant att forskningen måste följas noggrant och att denna bedömning kan komma att omvärderas i ljuset av senare forskning.

Kraftfrekventa magnetfält och cancer

För de mest lågfrekventa, de kraftfrekventa, fälten som förekommer i samband med produktion, distribution och användning av elektricitet, är det väl känt att elektriska strömmar kan induceras i kroppen och att dessa, om de blir tillräckligt starka, kan ha akuta effekter till exempel på nervsystemet. Mot sådana effekter skyddar befintliga gränsvärden. De exponeringsnivåer som förekommer i den allmänna miljön ligger flera storleksordningar under gränsvärdena.

Den kritiska frågan är om exponering för fält av den storleksordning som finns i den allmänna miljön skulle kunna vara förenad med hälsorisker via någon annan, för närvarande, okänd mekanism. Denna fråga aktualiserades för 20 år sedan när Wertheimer och Leeper publicerade en studie i vilken barn som dog i cancer oftare än andra barn bodde i hus nära kraftledningarna. Kraftledningarna klassificerades efter hur stora magnetfält de bedömdes ge upphov till och det visade sig att det fanns ett samband mellan det uppskattade magnetfältet och cancerdödligheten. Detta blev upptakten

till en omfattande experimentell forskning med syfte att finna en eventuell verkningsmekanism och ytterligare epidemiologisk forskning med syfte att bekräfta eller förkasta Wertheimers och Leepers resultat.

Den experimentella forskningen under de senaste två decennierna har inte funnit någon biologisk mekanism för canceruppkomst av kraftfrekventa magnetfält av den storleksordning som förekommer i den allmänna miljön. Det anses väl klarlagt att magnetfält inte är genotoxiska och ett flertal långtidsdjurförsök där framför allt möjligheten till en promotionseffekt studerats har varit negativa.

Trots detta har Wertheimers och Leepers resultat bekräftats i ett flertal epidemiologiska studier, framför allt när det gäller leukemi hos barn. Det finns nu ett femtontal sådana studier med varierande utformning. Med några få undantag visar dessa nyare studier på överrisker för leukemi hos barn, som i sin bostad har förhöjda magnetfält. En svensk studie har tilldragit sig stor uppmärksamhet och har haft avgörande betydelse för riskvärderingen både i Sverige och internationellt. I den studien fann man en överrisk på 2,7 för barn i bostäder med magnetfält överstigande 0,2 mikrotlesla.

I december 1999 presenterades den senaste studien inom detta område, en stor brittisk barncancerstudie. För upp till 0,4 mikrotlesla fanns ingen överrisk; för högre exponeringar fanns inte tillräckligt många individer för att det över huvudet taget skulle gå att göra något uttalande. Dessa resultat tyder på att någon märkbar riskförhöjning inte föreligger under cirka 0,4 mikrotlesla, men bidrar inte till att besvara frågan om vad som gäller för högre exponering. Någon annan studie av betydelse är inte att vänta inom överskådlig tid.

En meta-analys har genomförts som baserats på primärdata från samtliga av de mest informativa studierna, inklusive den brittiska. Slutsatsen i den

meta-analysen är att det för exponeringar över 0,4 mikrot Tesla finns en 2-faldig riskhöjning, som inte kan förklaras av slumpmässiga variationer, men som delvis skulle kunna förklaras av selektionsfel i vissa studier.

Forskningen inom detta område har utvärderats av otaliga experter och kommittéer, senast av National Institute of Environmental Health Sciences i USA. I det sammanhanget klassificerade magnetfält som en möjlig carcinogen, dvs. i grupp 2B enligt WHO:s cancerforskningsinstituts klassifikations-system. Huvudslutsatsen var att bevis för en cancerframkallande effekt saknas men att data ändå är sådana att man bör vara återhållsam med onödig exponering.

Ansvariga svenska myndigheter har med utgångspunkt från den tillgängliga litteraturen rekommenderat en så kallad försiktighetsprincip. Enligt denna bör förhöjd exponering undvikas om det kan ske utan stora kostnader eller andra olägenheter. I praktiken torde detta innebära att nybyggnation nära kraftledningar inte sker utan noggrann prövning. Dessutom saneras vissa lokaler med kraftigt förhöjda fält. Detta gäller framför allt arbetsplatser där elinstallationer i angränsande rum leder till förhöjd exponering.

En viktig förändring allteftersom studierna blivit mer informativa, är att den exponeringsnivå där effekter börjar synas tycks ha förskjutits uppåt. Detta får stöd bland annat i den refererade meta-analysen. Detta har i så fall stor betydelse ur ett befolkningssperspektiv. Vi har uppskattat att några procent av befolkningen har en bostadsexponering överstigande 0,2 mikrot Tesla, men motsvarande siffra för 0,4 mikrot Tesla ligger mellan 0,1 och 1 procent. Det kraftigaste vetenskapliga stödet för existensen av dessa hälsoeffekter är för leukemi hos barn. I Sverige inträffar årligen omkring 70 fall. Med den exponeringsförekomst som diskutere-

ras här skulle mindre än ett fall per år kunna hänföras till exponering för magnetfält.

Elkänslighet

Under de senaste decennierna har olika former av hälsoeffekter av elektriska eller magnetiska fält diskuterats. Symtom eller ohälsa som av de drabbade individerna rapporteras varierar beroende på grad av exponering för elektromagnetiska fält har kommit att benämnas elkänslighet eller elöverkänslighet. Socialstyrelsen använder termen elkänslighet, medan flera arbets- och utredningsgrupper med forskare och företrädare för drabbade individer föredragit termen elöverkänslighet. Då allergi och överkänslighet båda är specifika sjukdomsbegrepp som förutsätter kända mekanismer, har Socialstyrelsen valt att använda termen elkänslighet för att beskriva individer och grupper som sätter sina besvär i samband med elektrisk utrustning.

Tidigare utredningar har visat stora variationer i såväl symtombild som rapporterade besvärssituationer bland individer med elkänslighet. I Sverige kan två huvudgrupper urskiljas: individer med huvudsakligen övergående hudsymtom i samband med bildskärmsarbete respektive individer där s.k. neurovegetativa symtom som trötthet, koncentrationssvårigheter, huvudvärk m.m. dominerar. I det senare fallet uppges ofta aktiverad elektrisk utrustning i allmänhet utlösa besvär.

Vetenskapliga studier har inte kunnat identifiera någon enskild specifik orsak till besvärsskild. Elkänsliga individer pekar på närhet till elektrisk utrustning eller installationer som den viktigaste faktorn, men kontrollerade studier har inte kunnat knyta någon viss typ av elektromagnetiska fält till uppkomst av symtom. Detta utesluter inte att ett samband kan finnas. Det förefaller rimligt att orsaken till besvärsskild är multifaktoriell, dvs. en effekt av flera olika faktorer.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

Socialstyrelsen rekommenderar därför att en utredning vid misstänkt elkänslighet bör leda till en individbaserad helhetsbedömning där såväl fysiska och kemiska miljöfaktorer som den psykosociala miljön och aktuell livssituation beaktas. Utvärderade tester för att verifiera en eventuell överkänslighet saknas, och elkänslighet används idag inte som medicinsk diagnos. Medicinska bedömningar utgår från aktuella symtom och den grad av handikapp som dessa leder till för den enskilda individen. Snabbt insatta åtgärder vid identifierade brister, medicinska eller miljörelaterade, är väsentligt, men det finns inte någon behandling som på gruppnivå visats överlägsen andra. För de flesta individer minskar eller försvinner besvären. Även vid kvarstående besvär kan man ofta hitta praktiskt fungerande individuella lösningar.

I NMHE 99 uppgav 3,1 procent (347 individer) av de svarande att de var känsliga, överkänsliga eller allergiska mot elektriska eller magnetiska fält, vilket motsvarar 200 000 vuxna personer i Sverige. En mindre del (0,3 procent) rapporterade att de hade svåra besvär, medan knappt hälften (1,4 procent) uppgav att de undvek elektriska eller magnetiska fält och var besvärsfria. Den högsta förekomsten, 4,9 procent, noterades i åldersgruppen 50 till 59 år. Elkänslighet rapporterades av ungefär dubbelt så många kvinnor som män.

Trötthet var det dominerande symtomet hos de individer som rapporterade överkänslighet mot elektriska eller magnetiska fält, men även övriga efterfrågade symtom förekom i högre grad varje vecka i denna grupp, se tabell 32. Resultaten pekar på att det bland en relativt stor grupp i befolkningen finns en oro för att elektriska eller magnetiska fält orsakar ohälsa. Fortsatt forskning och lättillgänglig saklig information om aktuell kunskap är motiverad.

Tabell 32. Andel personer som minst en gång per vecka haft nedanstående besvär.

	Personer känsliga för elektriska eller magnetiska fält	Övriga
	%	%
Hetta eller brännande känsla i huden	27	2,0
Klåda, sveda i ögonen	22	7,5
Trötthet	52	34
Tung i huvudet	27	11
Huvudvärk	24	12
Illamående, yrsel	8,7	3,4
Koncentrationssvårigheter	25	5,9

Referenser

- IARC. Solar and Ultraviolet Radiation. Lyon: International Agency for Research on Cancer, Vol 55, 1992.
- NRPB. Board Statement on Effects of Ultraviolet Radiation to Human Health. Chilton: National Radiation Protection Board, Vol. 6 No. 2, 1995.
- Ahlbom A. Fortfarande möjligt samband mellan magnetfält och cancer. *Läkartidningen* 2000;97:677.
- Ahlbom A, Feychting M. Hur farlig är mobiltelefonen? *Läkartidningen* 2000;97:26–27:3160–3162.
- Ahlbom A, Feychting M. Försiktighetsprincipen och mobiltelefoni. *Läkartidningen* 2000;97:36.
- Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, Linet M, McBride M, Michaelis J, Olsen JH, Tynes T, Verkasalo PK. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *British Journal of Cancer* 2000; Sep;83(5):692–698.
- Allmänna råd för bemötande av patienter som relaterar sina besvär till amalgam och elektricitet. Socialstyrelsen, Stockholm (SOSFS 1998:3).
- Arbetslivsinstitutet. Elektromagnetiska fält, elöverkänslighet och neurologisk sjukdom – en kunskapsöversikt. *Arbete och Hälsa* 1998:23.

4. Miljöfaktorer och deras hälsoeffekter

- Elektriska och magnetiska fält och hälsoeffekter. Socialstyrelsen, Stockholm (SoS-rapport 1995:1).
- Feychting M & Ahlbom A. Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high voltage power lines. *American Journal of Epidemiology*. 1993;138:467–481.
- ICNIRP. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Physics* 1998;74:494.
- IEGMP. Independent Expert Group On Mobile Phones (Chairman: Sir William Stewart). *Mobile phones and health*. Chilton, Didcot: Independent Expert Group On Mobile Phones, 2000.
- Matthes R, Bernhardt J, Repacholi MH (eds.). Non-thermal effects of RF electromagnetic fields. *Proceedings of Munich meeting*, Nov. 1996. ICNIRP Pub. 3/97.
- National Institute of Environmental Health Sciences. NIEHS Report on health effects from exposure to power-line frequency electric and magnetic fields. Research Triangle Park: NIH publication No. 99–4493. 1999.
- Portier CJ, Wolfe MS (eds.). National Institute of Environmental Health Sciences. Working Group Report. Assessment of health effects from exposure to power-line frequency electric and magnetic fields. Research Triangle Park: NIH publication No. 98–3981. 1998.
- Rådet för arbetslivsforskning. *Elöverkänslighet – kunskap och erfarenheter*. Rådet för arbetslivsforskning 2000.
- Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. *American Journal of Epidemiology* 1979;109:273–384.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

Orsakerna till att sjukdomar uppkommer är många, samverkande och endast delvis kända. Det är därför mycket vanskligt att försöka göra kvantitativa uppskattningar av olika orsaksfaktors bidrag, särskilt när det gäller inflytandet av miljöfaktorer. De stora folksjukdomarna beskrivs i Socialstyrelsens Folkhälsorapport 2001. Här tar vi endast upp några sjukdomar där betydelsen av miljöfaktorer är påtaglig (astma, allergi, eksem, lungcancer och hudcancer), några sjukdomar som är så vanliga att miljöfaktorer kan ha stor betydelse för antalet fall även om det procentuella bidraget är litet (hjärt-kärlsjukdom), och några tillstånd och sjukdomar för vilka miljöförörensars eventuella betydelse diskuteras i miljömedicinska sammanhang (osteoporos, njursjukdom). Slutligen diskuteras besvär- och symtomrapportering.

Beträffande cancer så ökar risken att insjukna kraftigt med åldern, vilket medför att de flesta fall inträffar vid hög ålder. Efter åldersjustering visar cancer totalt sett en liten ökning varje år. Det är dock bara vissa cancerformer som ökar, medan andra minskar. Att vi i denna rapport koncentrerar oss på lungcancer och hudcancer beror på att de dels är tydligt miljörelaterade och att hudcancer (inklusive malignt melanom) är den cancerform som ökar snabbast (drygt 4 procents ökning per år),

medan lungcancer ökar hos kvinnor (3,2 procent per år) men nu minskar hos män. Både bröstcancer och testikelcancer ökar med 1,5 procent respektive 2,3 procent per år. Denna ökning har diskuterats i samband med hormonpåverkande miljöförörensningar (se avsnittet om hormonstörande miljöförörensningar, s. 114).

I en nyligen presenterad studie baserad på tvillingregistren i Sverige, Danmark och Finland, har den relativa betydelsen av ärftliga faktorer respektive miljöfaktorer för canceruppkomst beräknats. Studien visade att ärftliga genetiska faktorer har en relativt liten betydelse. Mellan 58 och 82 procent av risken för olika cancerformer kunde förklaras av annat än ärftliga faktorer. Att miljöfaktorer i vid mening har stor betydelse för canceruppkomst stöds alltså av denna undersökning.

Referenser

- Cancer incidence in Sweden 1998. Epidemiologiskt centrum, Socialstyrelsen 2000.
- Lichtenstein, P et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer. Analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark and Finland. *The New England Journal of Medicine* 343 (2), 78–85, 2000.

Allergi och annan överkänslighet i luftvägar och hud

Förekomsten (prevalensen) av sjukdomar såsom astma, allergisk snuva och ögonkatarr (rinokonjunktivit) och atopiskt eksem, har mer än fördubblats i Sverige och i många andra länder i Västvärlden under de senaste 30 åren. Då allergi (immunologiskt betingad överkänslighet) är framträdande vid dessa sjukdomar talar man ofta om allergisjukdomar, men det bör framhållas att olika miljöfaktorer väl kan tänkas utlösa sjukdomarna via icke-allergiska reaktioner, ofta kallat annan överkänslighet. IgE-medierad (faktaruta nedan) allergi mot pollen, pälsdjur eller kvalster förefaller också öka, liksom kontaktallergi (cellmedierad allergi) mot bl.a. nickel, flera konserveringsmedel och parfym-

ämnen. Ökningen i sjukdomsförekomst gäller framför allt barn och ungdomar. Eftersom allergierna och sjukdomssymtomen ofta kvarstår syns nu ökningen också bland dem som blivit vuxna och i framtiden kommer vi sannolikt att se en tydligare ökning bland äldre. Allergisjukdomar medför stora kostnader för såväl den enskilde som för samhället. Många faktorer som anses kunna inducera eller skydda för sjukdom och symptom är kända. Det borde därför vara fullt möjligt att minska nyinsjukandet i allergisjukdomar, liksom att lindra symptomen bland de redan drabbade. De kända faktorerna kan dock endast delvis förklara de senaste decenniernas kraftiga ökning av olika allergisjukdomar

Viktiga begrepp inom allergiområdet (se även ruta s. 161)

Allergen	Allergiframkallande ämne som kan utlösa en immunologiskt medierad överkänslighetsreaktion – dels äggviteämnen (t.ex. pollen, pälsdjur vid snabballergi), dels ämnen med låg molekylvikt (t.ex. nickel, konserveringsmedel vid kontaktallergi, t.ex. isocyanater vid kemiskt inducerad yrkesastma).
Allergi	Immunologiskt förmedlad överkänslighet mot vissa ämnen (allergen), vanligast är typ 1-allergi som kallas snabballergi resp typ 4-allergi som kallas fördröjd överkänslighet eller kontaktallergi.
IgE	Allergiantikroppar av betydelse vid snabballergiska reaktioner, särskilt allergisk astma, allergisk rinit och ibland vid atopiskt eksem och födoämnesallergi.
Annan överkänslighet	Allergiliknande tillstånd där specifika immunologiska mekanismer inte är kända (t.ex. ospecifik hyperreaktivitet i luftvägarna, irritationseksem, födoämnesöverkänslighet, vissa läkemedelsreaktioner).
Atopi	Ärftlig benägenhet att utveckla allergisk astma, rinit och atopiskt eksem, och att utveckla IgE-antikroppar mot vissa vanliga allergen (t.ex. pollen, pälsdjur). Atopiker har ofta känslig hud och ökad benägenhet att utveckla irritationseksem (se sid 161).
Astma	Kronisk inflammation i luftvägarna och ökad benägenhet till sammandragning i luftrören, yttrar sig som andningssvårigheter, pip eller väsningar i bröstet, hosta, segt slem. Kan orsakas av allergi, men också av andra faktorer.
Rinit	Överkänslighetsreaktioner i näsan med nysningar, vattnig snuva och nästäppa. Indelas i allergisk rinit (snabballergisk reaktion, t.ex. hösnuva vid pollenallergi, icke säsongsbunden allergisk rinit vid pälsdjursallergi) och icke-allergisk rinit (ingen allergi eller infektion har påvisats, kallas även vasomotorisk rinit).
Eksem	En sorts inflammation i huden som ger klåda och utslag i form av rodnad, fjällning, sprickor och ibland blåsor i huden. Olika typer av eksem förekommer och atopiskt eksem, allergiskt kontaktseksem och irritationseksem är vanligast (se s. 161).

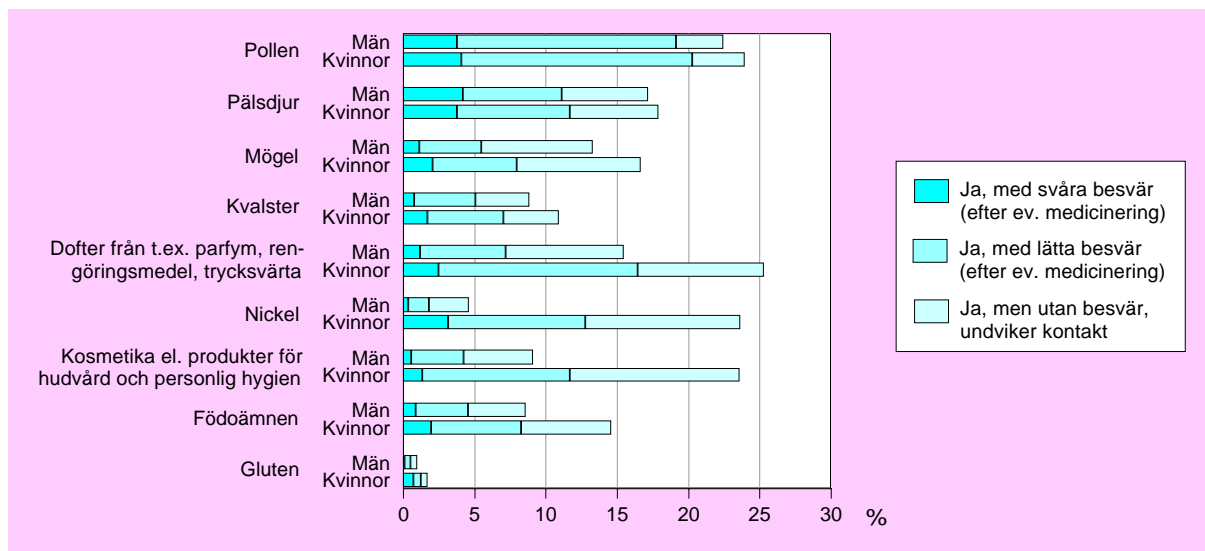
och viktiga orsaksfaktorer är fortfarande okända. När det gäller kontaktallergi och allergiskt kontakteksem är sambanden bättre kända.

Astmasjukdomen kännetecknas av anfallsvis uppträdande lufthunger och andningssvårighet på grund av förträngning av luftrören (bronkobrastrukturitet). Den underliggande orsaken är en inflammation som kan utlösas såväl genom allergisk reaktion, vanligen IgE-förmedlad, som genom icke-allergiska och mindre välkända reaktioner. Hos barn dominerar allergisk astma och hos vuxna icke-allergisk. Astma är en allvarlig sjukdom som kan leda till nedsatt livskvalitet och bestående funktionsnedsättning. Besvär av nästäppa, rinnsnuva och nysningar är gemensamma symtom hos patienter med såväl allergisk som icke-allergisk snuva, men det kan ändå vara viktigt att skilja dessa åt. Den allergiska typen kallas ofta ”allergisk rinit”, ”allergisk snuva” eller ”hösnuva”, och kan uppträda med eller utan allergisk konjunktivit (ögonkatarer – röda, tåriga, kliande ögon). Urtikaria (nässelutslag) är en hudsjukdom med kliande, rodnade, upphöjda utslag som också kan ha såväl immunologisk som icke-immunologisk bakgrund. Man skiljer ofta mellan en akut, snabbt uppblossande form och kroniska besvär med upprepade återfall. Eksem är en inflammation i huden som ger rodnad, blåsor, fjällning, sprickor och klåda. Det kan vara begränsat eller drabba stora delar av kroppen. Hos vuxna är handeksem vanligt förekommande. De tre vanligaste eksemtyperna som är relaterade till miljöfaktorer, och som berörs i detta kapitel, är atopiskt eksem som är vanligt hos barn, allergiskt kontakteksem och irritationseksem. De förmedlas av olika mekanismer och det är viktigt att komma ihåg att den som har utvecklat allergi mot t.ex. pollen, pälsdjur eller nickel kan vara besvärsfri om exponering undviks.

I NMHE 99 undersöktes allergi och överkänslighet bl.a. med frågan ”Är Du känslig/överkänslig

eller allergisk mot något av följande och hur allvarliga är dina besvär (efter medicinering om Du tar någon medicin)?” Figur 20 illustrerar svarsprofilen för personer i arbetsför ålder (19–65 år). Av de efterfrågade exponeringar som främst kan ge besvär av astma eller hösnuva var pollen vanligast, följt av rapporterad allergi eller känslighet mot pälsdjur, mögel och kvalster. Många var också känsliga för dofter från t.ex. parfym, rengöringsmedel och trycksvärta, även om besvaren i detta fall oftare var lindriga. Nickel och kosmetika eller produkter för hudvård och personlig hygien kan ge eksem. Rapporterad allergi/överkänslighet mot dessa riskfaktorer för eksem var betydligt vanligare bland kvinnor än män (figur 20). Självrapporterad överkänslighet eller intolerans mot födoämnen var ett något mindre problem, men var klart vanligare bland kvinnor än män, vilket även gällde den mindre frekvent rapporterade glutenintoleransen (figur 20). Bägge dessa födoämnesproblem var något mindre vanliga i högre än i lägre åldrar. Många kan uppenbarligen undvika sina besvär genom att undvika exponeringen ifråga; svårast är detta beträffande pollen där dock en stor andel rapporterar endast lindriga besvär efter eventuell medicinering. Relativt svårt är det också att undvika besvär från pälsdjur och drygt 20 procent av dem som rapporterar allergi/överkänslighet mot pälsdjur rapporterar svåra besvär trots eventuell medicinering. För alla exponeringar är det dock en betydligt större andel av befolkningen som efter eventuell medicinering rapporterar lindriga än svåra besvär, utom bland de glutenöverkänsliga kvinnorna som hade högst andel med svåra besvär. Den lägsta andelen med svåra besvär fanns bland dem som rapporterat känslighet för kosmetika o. dyl. De totala besvärsfrekvenserna i figur 20 var likartade, i de flesta fall obetydligt lägre, när de beräknades på hela befolkningen 19–81 år.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade



Figur 20. Andel av befolkningen i åldrarna 19 till 65 år som rapporterat att de är känsliga, överkänsliga eller allergiska mot ett antal miljöfaktorer.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Svaren kan innefatta allergi eller överkänslighet i strängt medicinsk bemärkelse men också andra besvär som av de svarande tolkas som känslighet eller överkänslighet av olika grad, och att detta kan variera för de olika exponeringarna. I det följande diskuteras de viktigaste sjukdomsgrupperna som kan (men inte alltid måste) ha allergiska orsaker och betydelsen av olika miljöfaktorer. Födoämnesintolerans diskuteras dock inte ytterligare i detta avsnitt.

Sjukdomar i luftvägarna

Omfattning av allergisjukdomar bland barn

Nyinsjuknandet i allergisjukdomar är störst bland barn och unga. Astma bland barn har mer än fördubblats i Sverige de senaste 20–30 åren. NMHE 99 riktade sig inte till individer i barn- och ungdomsåren. Ett flertal andra barn/ungdomsstudier har däremot försökt kartlägga aktuell förekomst av

allergisjukdomar under det senaste årtiondet, varav några exempel följer.

I BAMSE-studien, en pågående prospektiv födelsekohortundersökning av barn födda 1994–1996 i Stockholms län, studerades förekomsten av allergisjukdomar upp till två års ålder. Det samlade insjuknandet (kumulativa incidensen) i astma bland barnen var 8,5 procent. Ytterligare 17,5 procent rapporterades ha haft 1–2 episoder med astmaliknande besvär. Det samlade insjuknandet i det som kunde tolkas som allergisk rinokonjunktivit (hösnuva) var 7,0 procent, och hela 25 procent av barnen uppgavs ha haft eksem vid två års ålder. För rapporterad födoämneskänslighet var motsvarande siffra 20 procent. Studien visar höga sjuksiffror för småbarnsastma och allergisjukdomar i en grupp som tidigare inte undersökts i detalj.

Hög och ökande förekomst av allergisjukdomar har observerats i de flesta åldersgrupper bland barn.

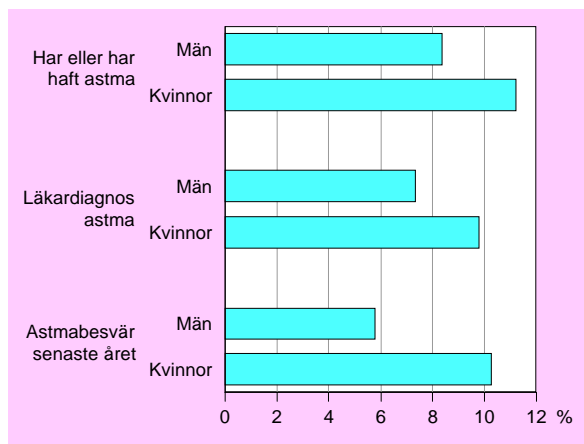
I studier från Stockholm under 1990-talet rapporterades bl.a. besvär av hösnuva hos 4 procent av barn under fem år medan förekomsten (prevalensen) av självrapporterad astma hos barn mellan fyra och sju år (förskoleålder) var 8–9 procent. I Norra Sverige (Kiruna, Luleå, Piteå) studerades 1996–97 barn i årskurs ett och två (7–8 år). Här hade 8 procent av barnen någonsin haft astma enligt bästa möjliga definition utifrån inhämtade uppgifter. Andelen med aktuell astma var dock mellan 5,3 och 12,8 procent beroende på definition utifrån frågeformuläret, vilket illustrerar metodikens betydelse för den exakta skattade förekomsten i alla studier av denna typ. Prevalensen var högre bland pojkar än flickor – vilket är vad som vanligen ses bland barn. Incidensen (insjuknandefrekvensen) av astma bland 7–8-åringar kunde beräknas till 0,9 procent/år. Eksem rapporterades av 27 procent medan 14 procent hade haft rinit utan förkylning under det senaste året. Bland något äldre barn i Stockholmsområdet (elever i fjärde och femte klass, 10–11 år) rapporterades eksem av 18 procent och hösnuva av 16 procent av eleverna. Av de 9 procent av barnen som haft astmabesvär under det senaste året fick två tredjedelar någon form av behandling och det var även två tredjedelar som rapporterade samtidig pälsdjursallergi. I samma åldersgrupp sågs i Sundsvall 1991–92 en liknande astmaprevalens, cirka 10 procent. Även bland yngre tonåringar (13–14 år) i Stockholm-Uppsala-regionen liksom i Linköping har en astmaprevalens på drygt 10 procent rapporterats. Bland värnpliktiga, slutligen, tredubblades enligt en undersökning antalet personer med allergisjukdomar mellan 1971 och 1992, från 1,9 procent till 5,7 procent för astma och från drygt 4 procent till knappt 15 procent för hösnuva. Beträffande eksemsjukdomar, se s. 161.

Omfattning av allergi- och luftvägssjukdomar bland vuxna

Också hos vuxna har astmaförekomsten ökat de senaste 20 åren – från 2 procent till mellan 6 och 10 procent. Däremot ses en minskning av antalet sjukhusvårdade personer med astma, vilket sannolikt huvudsakligen beror på kraftigt förbättrade behandlingsmöjligheter genom nya läkemedel, där de s.k. inhalationssteroiderna särskilt måste framhållas, och förbättrade vårdprogram. I vårdprogrammen utgör även miljöförbättrande åtgärder en viktig komponent. Samma fenomen ses också tydligt bland barn. Allergisk snuva och samtidigt förekommande allergisk ögonkatarr ("hösnuva") har också ökat kraftigt i Sverige under de senaste årtiondena. I undersökningar i Göteborg, Uppsala och Västerbotten av 20–44-åringar enligt standardiserat protokoll i ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) 1990–93 var förekomsten av atopi (positivt svar på pricktest mot vanliga allergiframkallande ämnen) 35 procent. År 1990 var prevalensen av allergisk rinit 17 procent och av aktuell astma 6,4 procent. Prevalensen av aktuell astma var i samma enkät 1993 närmare 8 procent. I det följande redovisas ett urval av uppgifter från NMHE 99 som ansluter sig väl till andra liknande undersökningars resultat, trots viss variation i metodik mellan olika studier.

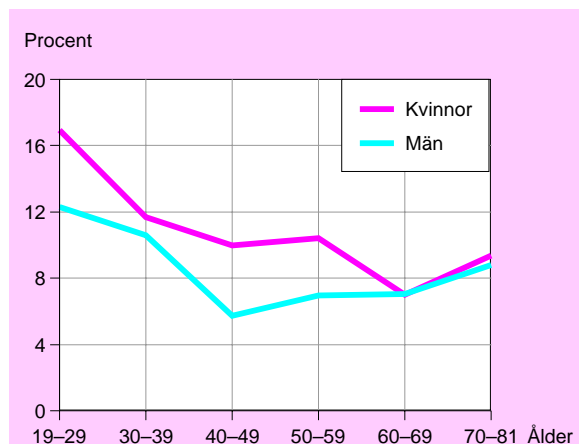
NMHE 99 omfattade ett antal frågor om olika allergisjukdomar samt allergi och överkänslighet mot olika faktorer, samt förekomst av relevanta riskfaktorer. Enligt enkätsvaren är det nu 10 procent av befolkningen i åldrarna 19–81 år som rapporterar att de har eller har haft astma eller fått läkar diagnosen astma. Av kvinnorna hade 11 procent astma enligt denna definition jämfört med 8,8 procent av männen. Andelen i åldrarna 19–65 år enligt några olika enkätmått på astmaförekomst framgår av figur 21.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade



Figur 21. Andel i åldrarna 19 till 65 år som rapporterat att de har eller har haft astma, att de fått läkar diagnosen astma eller att de haft astmabesvär de senaste 12 månaderna.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.



Figur 22. Astmaförekomst i olika åldrar. Andel som rapporterat att de har eller har haft astma eller har fått läkar diagnosen astma.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Astmaförekomsten var högst bland de yngre och minskade med stigande ålder (figur 22). Figuren antyder en ökad prevalens av astma i vuxen ålder huvudsakligen med början hos dem som föddes under 60-talet (åldrarna 30–39 år). Något tydligt trendbrott kan inte ses.

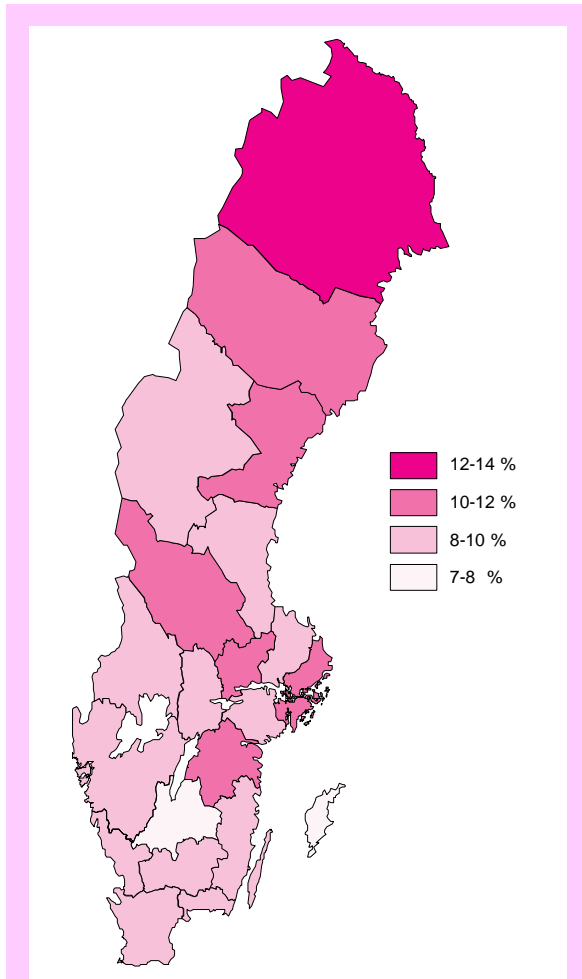
Bronkit och emfysem är andra obstruktiva lungsjukdomar som förekommer främst hos äldre, ofta samtidigt med astma men kan också av en del blandas ihop med astma. I NMHE 99 uppgav totalt 3,5 procent att de hade diagnosticerad kronisk bronkit eller emfysem. Frekvensen var 17 procent bland de personer som uppgav samtidig astma men bara 1,8 procent bland övriga personer utan samtidig astma. Frekvensen var högst bland rökare och ökade starkt med åldern både bland rökare och icke-rökare.

Ingen skillnad sågs i astmaförekomst mellan storstadsregionerna och övriga landet (10,2 procent och 9,9 procent). Astma var minst vanligt bland dem med enbart grundskoleutbildning (8,5 pro-

cent), vanligast hos dem med gymnasieutbildning (12 procent), medan de med högre utbildning låg däremellan (10 procent). Astmaförekomst rapporterades mer i norr än i söder. Lägst låg Gotlands län med 7,4 procent och högst Norrbottens län med 13,5 procent (figur 23).

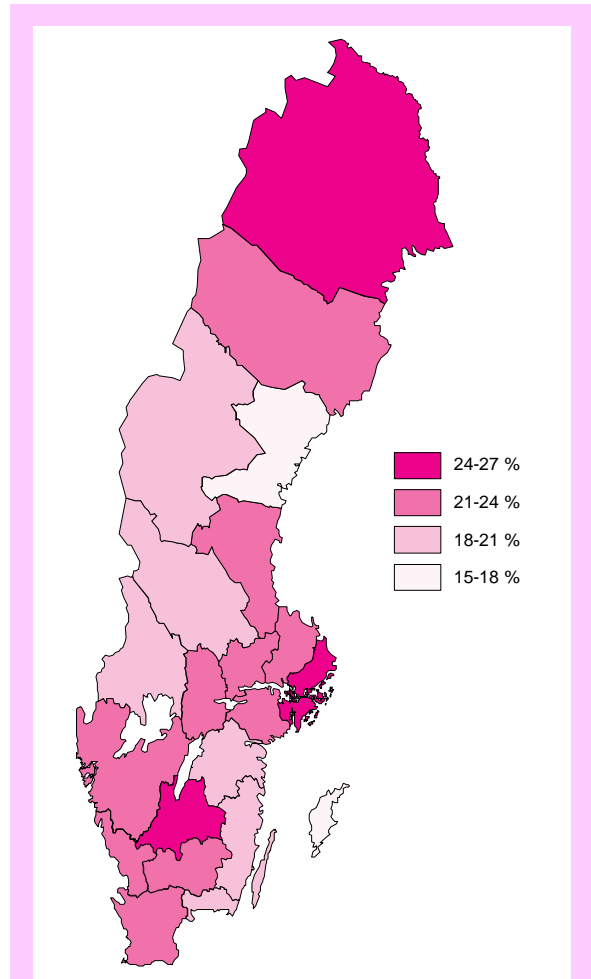
Överretbarhet i nedre luftvägarna (s.k. bronkiell hyperreaktivitet) är vanlig vid astma och kan ge hosta eller mer typiska astmasymtom. Hos personer med astma rapporteras ofta symtom vid exponering för kall luft, bilavgaser, damm, rökiga miljöer och starka dofter. Enligt enkäten får 69 procent av personerna med astma hyperreaktivitetssymtom vid ansträngning eller vid inandning av kall luft. De som inte uppgav sig ha astma rapporterade i vissa fall ändå liknande symtom. Sådana symtom var vanligare bland dem som hade hösnuva än bland dem som varken hade astma eller hösnuva (tabell 33). Bland personer med hösnuva finns dock sannolikt även individer med icke diagnostiserad ast-

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade



Figur 23. Astmaförekomst i Sverige. Andel i åldrarna 19 till 81 år som rapporterat att de har eller har haft astma eller har fått läkardiagnosen astma.

Källa: Nationella folkhälsoenkäten 1999.



Figur 24. Förekomst av hösnuva i Sverige. Andel i åldrarna 19 till 81 år som rapporterat att de har eller har haft hösnuva eller någon annan form av allergisk snuva.

Källa: Nationella folkhälsoenkäten 1999.

ma. De som rapporterat astma eller allergibesvär rapporterade även olika besvär under de senaste tre månaderna i högre utsträckning än övriga. Det gällde bl.a. mer besvär av heshet, halstorrhet och hosta som främst hänfördes till inomhusmiljön,

samt av klåda, sveda, irritation i ögonen och irriterad, täppt eller rinnande näsa, där besvärsökningen främst hänfördes till utomhusmiljön.

I NMHE 99 rapporterade 22 procent av befolkningen att de har eller har haft hösnuva eller annan

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

Tabell 33. Symtom vid olika exponeringar bland personer med astma och hösnuva. Andel i åldrarna 19 till 81 år med astma (10,1 procent av befolkningen), hösnuva, ej astma (15,4 procent) samt varken astma eller hösnuva (74,5 procent) som rapporterat astmaliknande symtom under senaste året vid olika exponeringar.

Andnöd, pip i bröstet eller svår hosta:	Personer som lider av:			Alla i landet %
	Astma %	Hösnuva, ej astma %	Ej astma, ej hösnuva %	
I dammiga/rökiga miljöer	61	24	10	18
Vid ansträngning och/eller kyla	69	19	9	17
Av starka dofter	41	16	6,5	12
Av bilavgaser/luftföroreningar	20	10	3,8	6
Minst två av ovanstående	61	19	7,4	15

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

allergisk snuva. Andelen med hösnuva var lika bland kvinnor och män men var högst i åldrarna 19–39 år för att sedan successivt minska. Den var signifikant högre i städer (25 procent) än på landet (21 procent). Fördelningen över landet skiljer sig också från den för astma. Andelen med hösnuva var påtagligt hög i Stockholms län (figur 24).

På den tidigare nämnda frågan om "känslighet/överkänslighet eller allergi" mot en rad ämnen uppgav totalt 36 procent av den arbetsföra delen av befolkningen allergi mot luftburna allergen – pollen (vanligast), pälsdjur, mögel och kvalster (figur 20). Både pollen- och pälsdjursallergi minskade med åldern och var mindre vanliga utanför storstäderna och hos personer med lägre utbildning (enbart grundskola). Detta mönster var mindre tydligt för kvalster och fanns inte för mögel. Den tydliga minskningen av pollen- och pälsdjursallergi med åldern talar för att ökningen av antalet sjuka sannolikt har skett framför allt under de senaste 30–40 åren. Dessutom kan minskningen delvis för-

klaras med att det allergiska inslaget vid astma och hösnuva minskar med stigande ålder. Självrapporterad överkänslighet mot mögel däremot tenderade snarare att öka i frekvens med åldern. Sann allergi mot mögel är dock enligt tillgängliga rön inte särskilt vanligt och en betydande del av enkätsvaren speglar förmodligen känslighet för fukt och mögeldoft snarare än allergisk överkänslighet.

Pollenallergi ger inte bara upphov till hösnuvebesvär i ögon och näsa, som rapporteras av de flesta pollenallergiker. Av dem som ansåg sig vara allergiska mot pollen men inte mot pälsdjur var det även 15 procent som rapporterade astmabesvär vid exponering för pollen, en mindre del av dessa enbart astmabesvär. Bland dem som ansåg sig vara enbart pälsdjursallergiska rapporterade dock en större andel astma, hösnuva var betydligt mindre vanligt, och över hälften rapporterade ingen av dessa båda besvär, vilket tyder på viss möjlighet att undvika exponering för en del pälsdjursallergiker.

Betydelsen av miljörelaterade orsaksfaktorer

Man bör skilja på faktorer som kan orsaka allergisjukdom hos en individ och faktorer som utlöser eller förvärrar symtom hos en individ med redan etablerad sjukdom. Orsakerna till den starka ökningen av astma och allergi under de senaste 20–30 åren bör sökas bland de förra, i en förändrad balans mellan skyddande och utlösande faktorer. I en nyligen publicerad genomgång av tillgängliga rön konstaterades att någon tydlig förklaring till ökningen av allergisjukdomar ännu inte finns. Som den mest troliga orsaken pekade författarna på ändrad ”mikrobiell belastning” som påverkar immunsystemets mognad hos barn, som ett resultat av lägre frekvens infektioner (på grund av bättre hygien, antibiotika och vaccinationer) och ändrad tarmflora (förbättrad hygien, kost). Även andra faktorer som ändrade kostvanor, bl.a. ändrat intag av fetter (mer margarinfetter, mindre fiskfetter), dieselavgaser och miljögifter ansågs dock kunna bidra till ökningen av allergisjukdomar i oklar omfattning. Som symtomgivande faktorer är allergen från pollen, pälsdjur, kvalster, mögel m.m., liksom irriteranter som tobak, kvävedioxid, andra luftföroreningar, parfymer och starka dofter, givetvis av avgörande betydelse för de redan allergiska. Det vetenskapliga underlaget för en sjukdomsförvärrande och symptomutlösande effekt av dessa miljöfaktorer har också stärkts under senare år. Det bör betonas att hypotesen om ”mikrobiell belastning” endast är en av flera konkurrerande idéer vad gäller grundorsakerna till allergisk sjukdom. Kvar står att orsaken till den stora ökningen i allt väsentligt är okänd, de riskfaktorer som identifierats kan endast förklara en begränsad del av ökningen.

Kost och livsstil

Livsstilens betydelse för utveckling av olika allergisjukdomar har under senare år alltmer betonats.

Västerländsk livsstil har i det närmaste likställts med ökad risk för allergiutveckling. Begreppet livsstil inrymmer en rad olika komponenter såsom familjestruktur, bostadsstruktur, levnadsvanor och kostvanor. Samtliga kan troligen ha en effekt på hälsan. Intressanta studier på senare år har pekat på lägre frekvens av astma bland barn som vuxit upp i lantbruksmiljöer eller med antroposofisk livsstil, vilket stöder att en kombination av livsstilsfaktorer kan vara betydelsefull.

Under de senaste 20–30 åren har våra kostvanor förändrats påtagligt. Vi använder mera industriframställda matvaror vilket innebär högre konsumtion av hel- och halvfabrikat, mer djupfryst mat och tillsatser av olika slag. Allt detta kan ha bidragit till att förändra vår tarmflora som anses vara betydelsefull för immunregleringen. Spädbarn får numera sin normala tarmflora senare, vilket också kan fördröja utvecklingen av immunsystemet. Betydelsen av minskad omfattning av barnsjukdomar, infektioner och parasiter samt ökad vaccinering har också diskuterats, men tillgängliga rön är ännu oklara. Kortvarig amning är en känd riskfaktor för astma.

Allergen och luftföroreningar utomhus

Pollen och mögel

Allergen utomhus utgörs främst av pollenallergen från lövträd, gräs och örter samt mögelallergen från mögelsporer. Pollensäsongen varierar över landet men startar vanligtvis med blomning av hassel följt av al med i regel måttliga pollenhalter. Därefter följer blomningen av björk, med betydligt högre pollenhalter på de flesta håll. Olika gräsarter blommar sedan under sommarmånaderna medan gråbo blommar under sensommaren. Mängden pollen i luften beror på väderförhållandena samt att årscyklerna förekommer bland lövträd.

Allergi mot pollen är den vanligaste typen av allergi. Mer eller mindre svår hösnuva med aller-

gisk rinit och konjunktivit samt astmatiska besvär kan medföra mycket stora problem med sömn, arbete och livsföring för många allergiker när pollenhalterna är som högst. Även om ökade pollenhalter inte kan förklara ökningen av allergisjukdomar, finns det rön som pekar på att ökad pollenexponering före tre månaders ålder ökar risken för en allergisk sensibilisering för motsvarande pollen, vilket kan ha betydelse för den fortsatta känsligheten för att utveckla symtomatisk allergisk sjukdom.

Mögelsporer finns överallt i miljön. Ofta diskuteras förekomsten i inomhusmiljön, men naturen är den utan jämförelse största källan. Under sensommar och höst när sporproduktionen utomhus når sin toppnivå, mår de som har symtomgivande allergi mot mögel ofta som sämst. Allergi mot mögel förekommer både bland barn och vuxna. De som är mögelallergiska är relativt ofta allergiska även mot annat, dvs. de har allergiantikroppar mot en rad ämnen. Något samband mellan inomhusmiljö och utveckling av mögelallergi har inte säkert visats.

Mätningar av pollen- och mögelsporförekomsten görs dagligen under säsongen bl.a. av Palynologiska laboratoriet vid Naturhistoriska riksmuseet i Stockholm och Pollengruppen i Göteborg. Det finns idag pollenfällor på 13 platser i landet. Prognoserna är dock inte rikstäckande. En pollenfälla är normalt representativ för ett område med ca fem mils radie. Med bättre modeller för vegetation och väder kan man sannolikt få bättre täckande prognoser med en måttlig ökning av antalet mätpunkter. Pollen- och mögelsportal i utomhusluften rapporteras dagligen under pollensäsongen i olika media såsom tidningar, radio, TV och Internet, med en prognos för det närmaste dygnet. Syftet är att ge möjlighet för dem som är pollenallergiska att bättre kunna reglera medicineringen och planera uteaktiviteter.

Pollenallergiska reaktioner kan förstärkas vid tidigare eller samtidig exponering för luftföroreningar som ozon, kvävedioxid och partiklar. I en studie i Stockholm exponerades individer med astma för höga halter av bilavgaser, bl.a. partiklar och kväveoxider, under rusningstrafik i en vägtunnel. Under tunnelvistelsen sågs endast lätta besvär. Då försökspersonerna inandades pollenallergen efter tunnelvistelsen sågs däremot en mer uttalad ökning av luftvägsmotståndet och mer uttalade symtom under följande timmar än då motsvarande allergen inandades utan föregående exponering i vägtunneln. I andra studier har man hos astmatiker sett att ozonexponering kan öka den bronkiella reaktiviteten för efterföljande exponering med allergen.

Luftföroreningar i utomhusluft

Fordonstrafiken ökar i Sverige och är en huvudsaklig källa till utsläpp av kväveoxider. Den dominerar i tätorter tillsammans med vedeldning även utsläppen av partiklar. Ozon bildas genom fotokemiska reaktioner som bl.a. involverar kväveoxider och flyktiga kolväten och är således också delvis beroende av fordonsavgaser. För ozon och små partiklar spelar även långväga transport från andra regioner och länder stor roll. Både kvävedioxid och ozon kan i höga halter förvärra astma och under senare tid har även partikelföroreningar i luften diskuterats som en möjlig orsak till nydebuterad astma och ökade besvär. Eventuella samband med allergi är mer oklara. Se avsnittet om luftföroreningar utomhus, s. 24.

Ozon har experimentellt visats orsaka ökad reaktivitet i luftvägarna (bronkiell hyperreaktivitet) och ge effekter på lungfunktionen, både hos astmatiker och hos andra. Dag-till-dag-variation i ozonhalterna har i epidemiologiska studier visat samband med akuta sjukhusbesök av astmatiker och sjukhusinläggningar för astma samt ökad medicin-

användning hos astmatiska barn, liksom symtom från nedre luftvägarna hos både astmatiska och icke-astmatiska barn. För eventuella långtidseffekter är data mer oklara. Ökad retbarhet i luftrören, luftvägsallergier, sjukdomar i nedre luftvägarna (inklusive astma), och sänkt lungfunktion har rapporterats i områden med årliga medelkoncentrationer av ozon som är vanligt förekommande i delar av Sverige (60–80 µg/m³).

Även korttidsexponering för kvävedioxid (NO₂) leder till övergående bronkiell hyperreaktivitet och astmatiker är särskilt känsliga. Lungfunktionen försämras också. Symtom hos astmatiker och svåra astmaattacker har också uppvisat samband med korttidsvariationer i NO₂-halten i många studier, i synnerhet för barn. I en svensk epidemiologisk undersökning konstaterades ett samband bland små flickor, men inte bland pojkar, mellan den skattade NO₂-koncentrationen utanför barnens bostäder och daghem, och risken att insjukna i luftrörskatarr (s.k. småbarnsastma).

Samband har också rapporterats mellan dag-till-dag-variationen i halten av partiklar och akutbesök för astma, ökad användning av astmamedicinering och lätta tillfälliga sänkningar av lungfunktionen. Eventuella långtidssamband med lungfunktionsutveckling, astma och allergi är ännu oklara.

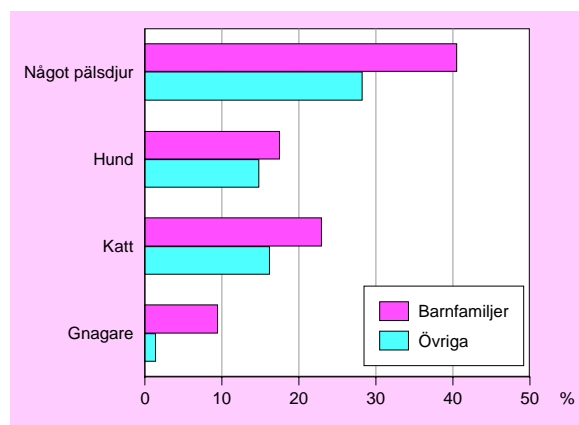
Både ozon och kvävedioxid kan förstärka effekten av andra luftföroreningar. Man har t.ex. sett att lungfunktionen påverkas hos astmatiska barn, som först exponeras för låga doser ozon och därefter låga doser svaveldioxid. Ozon ökar också retbarheten i luftrören för olika luftvägssammandragande ämnen. Även samverkans effekter med pollenallergen har påvisats, som nämnts ovan.

Allergen och irriteranter inomhus

Pälsdjursallergen

Flera undersökningar har visat riskökningar för astma och allergi hos barn som varit direkt exponerade för pälsdjur under sitt första levnadsår. Pälsdjursinnehav är vanligt, inte minst i barnfamiljer. En enkätundersökning 1995 bland 2000 lågstadieelever i Stockholms norra förorter visade att 18 procent av barnfamiljerna hade katt, 20 procent hade gnagare och 15 procent hade hund. Dessa siffror kan jämföras med en undersökning från 1977 av barn från Stockholms skolor där 12 procent hade katt, 11 procent gnagare och 18 procent hund. I NMHE 99 var pälsdjursinnehav bland barnfamiljer 41 procent (figur 25). Enkäten bekräftar att katt nu tycks vara ett vanligare husdjur inomhus än hund i stora delar av landet.

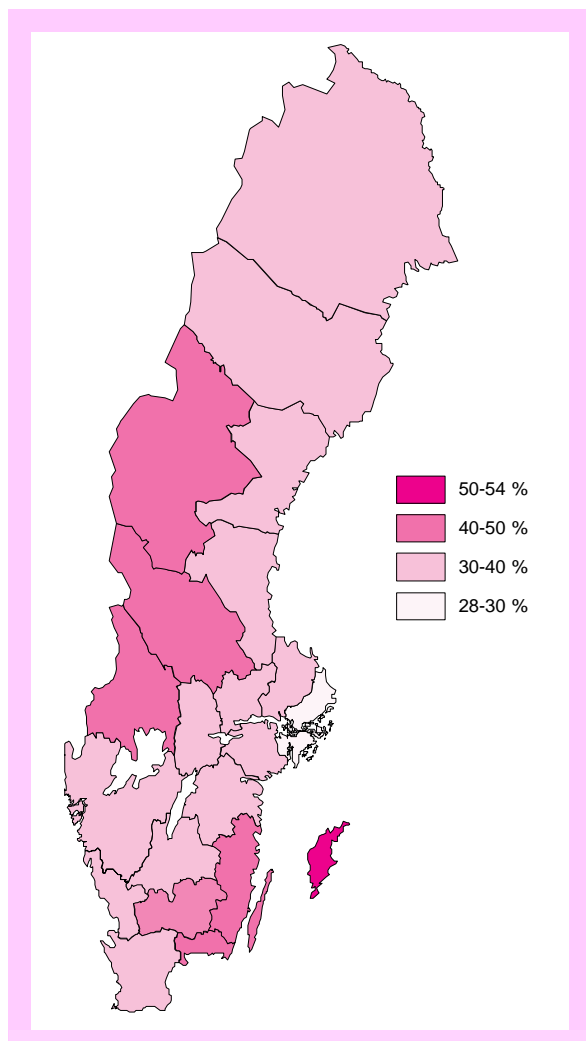
Andelen personer med pälsdjur i bostaden är högst i Kalmar och Gotlands län, ca 50 procent, med de lägsta siffrorna (kring 30 procent) i Stockholm,



Figur 25. Husdjursinnehav i barnfamiljer. Andel personer i åldrarna 19 till 65 som har pälsdjur i bostaden uppdelat på om de lever i en barnfamilj eller inte.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade



Figur 26. Pälsdjursinnehav i olika delar av landet. Andel i åldrarna 19 till 81 år som rapporterat att de har pälsdjur i bostaden.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Skåne, Västsverige och Västmanland (figur 26). Mängden pälsbärande husdjur i hushållen är av betydelse för spridningen av pälsdjursallergen i samhället. Ett flertal studier har visat att pälsdjurs-

Tabell 34. Pälsdjursinnehav bland pälsdjursallergiska och övriga. Andel i åldrarna 19 till 81 år som har pälsdjur i bostaden uppdelat på personer som rapporterat respektive inte rapporterat pälsdjursallergi.

Pälsdjursinnehav	Pälsdjursallergiska	Övriga
Hund	11,6 %	16,5 %
Katt	10,9 %	20,1 %
Gnagare*	3,4 %	04,2 %
Något pälsdjur	22,9 %	34,2 %

* Gnagare – kanin, hamster, råtta eller dylikt.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

ägare för med sig djurallergen hemifrån, som sedan deponeras i andra miljöer såsom barnstugor, skolor, varuhus m.m.

Mellan 15 procent och 20 procent av skolbarnen i mellan- och högstadiet är allergiska mot pälsdjur. Familjer där någon familjemedlem har allergi (särskilt pälsdjursallergi), avråds från att skaffa pälsdjur, då sådana djur ökar risken för fortsatt ogynnlig allergiutveckling. Personer med pälsdjursallergi rapporterade i mindre utsträckning pälsdjur i hemmet jämfört med övriga (tabell 34). En stor andel vuxna i landet rapporterar dock allergi/överkänslighet mot pälsdjur, och besvärsfrihet genom att undvika kontakt tycks inte alltid vara helt lätt att förverkliga för alla (figur 20).

Kvalster

Allergi mot husdammskvalster har ökat i stora delar av Sverige. Exponering för kvalster kan ge upphov till besvär av astma, allergisk snuva och eksem. Dessa mikroskopiska spindeldjur trivs i fuktig miljö och är därför förhållandevis sällsynta inomhus vintertid i länder med tempererat klimat.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

I fuktskadade eller undermåligt ventilerade bostäder kan luftfuktigheten dock öka till sådana nivåer att kvalster kan leva och föröka sig. I riskzonen för så låg luftomsättning finns främst enfamiljshus med självdragsventilation byggda efter 1960, samt äldre tilläggsisolerade hus med sådan ventilation. Förekomst av kvalster i bostaden bör i större delen av Sverige betraktas som en biologisk indikator på ohälsosam miljö. Kvalsterproblem beräknas t.ex. förekomma i ca 10 procent av bostäderna i Stockholm. Enligt NMHR 99 upplever 9 procent av Sveriges befolkning i åldern 19–81 år allergi/överkänslighetsbesvär som man hänför till kvalster (figur 20). Störst är andelen i södra Sverige och Stockholmsregionen men andelen är också hög i norra Norrland.

Miljötabaksrök

Samband mellan tobaksrök i miljön och astma- och allergiutveckling har visats i en rad studier. Tobaksrök påverkar kroppens immunförsvar och kan skada slemhinnorna i luftvägarna. Små barn är särskilt känsliga för tobaksrök. Risken för bronkit och astma är ökad hos barn under fem år som exponeras för föräldrars rökning. Även astmaförekomst hos äldre barn och vuxna visar svaga samband till miljötabaksrök. Miljötabaksrök kan även leda till besvär, luftvägssymtom och påverkan på lungfunktionen hos många, bl.a. personer med astma. Samverkans effekter har visats mellan miljötabaksrök, exponering för husdammskvalster och pälsdjur då det gäller allergiutveckling bland barn (se vidare avsnittet om miljötabaksrök, s. 60).

Parfym och starka dofter

En mängd olika dofttillsatser används i parfym. Förutom att många av dessa ämnen kan framkalla kontaktallergi (se nedan) har de också en kraftigt irriterande inverkan på ögon, luftvägar och hud.

Personer med astma anger ofta en ökad känslighet för starka dofter. Detta är ett uttryck snarast för den överkänslighet (hyperreaktivitet) som utmärker personer med "allergisjukdom", inte för äkta allergi. Den omfattande användningen av parfym kan därför göra det svårt för individer med astma att vistas i lokaler med många människor. Parfym tillsätts också en rad olika produkter som vi omger oss med i den dagliga miljön, som hudvårdsprodukter, kosmetika, rengöringsmedel och tvättmedel. Som hjälp för allergiker har Astma och Allergiförbundet en märkning för vissa produkter ("Svalan") som anger att produkterna innehåller allergen, parfym och irriterande ämnen i så liten mängd att det inte kan förväntas några biverkningar.

Luftföroreningar inomhus

Inomhusluftens kvalitet är totalt sett oftast sämre än utomhusluftens. Även för bostäder belägna i trafikerad miljö är det därför värdefullt om bostadens ventilation kompletteras med vädring. Gasformiga föroreningar som ozon och kvävedioxid liksom finpartikulära föroreningar tränger lätt in i byggnader, oavsett vädring. Exponering för sådana utomhusföroreningar omfattar därför hela dygnet. Kvävedioxid (NO₂) är dock en särskilt viktig inomhusluftförorening. De främsta källorna i inomhusmiljön är gasspis i bostaden samt tillskott från biltrafik via utomhusluften. Andelen hushåll som dagligen eller nästan dagligen lagar mat på gasspis är enligt NMHR 99 4,8 procent i landet – 11 procent i storstäderna och 1,7 procent i landet i övrigt. Exponering för NO₂ kan ge upphov till akuta luftvägsbesvär, särskilt hos astmatiker och andra med ökad känslighet. Studier på små barn har även visat samband mellan exponering för NO₂ och utveckling av nedre luftvägssjukdom. En miljö där särskilt höga nivåer kan uppkomma är ishallar där gasoldrivna ismaskiner används. Ett antal incidenter har rap-

porterats där flera tiotal barn fått hosta, andnöd och bröstsmärtor efter träning i ishall, och intensivvård har krävts i vissa fall. Även under bästa möjliga förhållanden leder dessa maskiner till förhöjda halter kvävedioxid med möjliga luftvägssymtom som följd. Övergång till eldrivna ismaskiner i alla svenska ishallar har rekommenderats.

Fukt, mögel och kemiska ämnen i inomhusluften – ”sjuka hus”

Det råder enighet om att förändringar av inomhusmiljön bidragit till ökningen av allergi och annan överkänslighet. I en riksfattande svensk studie beräknades att nära en miljon människor i Sverige kan vara exponerade för faktorer i inomhusmiljön som kan påverka hälsan, med symtom som ögon-, hud- och slemhinneirritationer, huvudvärk, trötthet och ökad infektionsbenägenhet (se vidare avsnittet om besvär och symtom i inomhusmiljöer, s. 56). Kunskapen om de faktorer som kan ge problem är ännu ofullständig. Idag finns tiotusentals olika byggprodukter som ofta är baserade på syntetiskt framställda kemiska ämnen. Ett vanligt problem är att material används i felaktig miljö och i kombination med fel produkter.

Fuktskador och mikrobiella skador, främst mögelangrepp, förekommer uppskattningsvis i 10–20 procent av bostadsbeståndet. Orsaker är bl.a. bygghel och alltför korta byggtider, samt övergången från karbad till dagligt och rikligt duschande, för vilket badrum i äldre fastigheter, inklusive ”miljonprogrammets” hus, inte är konstruerade. I Stockholms läns miljöhälsoenkät 1997 rapporterade individer med astma tecken på problem med fukt och mögel i bostaden något oftare än övriga. I NMHE 99 fanns dock inga tydliga sådana skillnader. Den höga andelen allergiska/överkänsliga mot mögel enligt enkäten (figur 20) kan i stor utsträckning antas avspegla känslighet mot fukt och

mögeldoft då sann allergi mot mögel är mindre vanligt. Trots att riskerna med fukt- och mögelskador inte är helt klarlagda, råder ändå enighet om att kända fuktskador ska åtgärdas och att skadat material bör bytas ut. Forskning har också visat samband mellan undermålig ventilation och ökad risk för allergi, astma och bronkiell hyperreaktivitet. En god luftväxling i en byggnad är därför viktig.

Möjligheter till prevention

Det är alltid vanskligt att väga olika faktorer mot varandra, i synnerhet när orsakssambanden och deras styrka inte är helt klarlagda. Man kan konstatera att det är osannolikt att den stora ökningen av allergisjukdomar kan förklaras av någon enstaka extern miljöfaktor i den yttre eller inre miljön. Dock är det sannolikt så att det finns känsliga och mindre känsliga individer vad gäller allergiutveckling. De som på grund av skyddande ärftliga faktorer eller omgivningsfaktorer är mindre känsliga kan exponera sig för allergen utan nämnvärd risk och det kanske t.o.m. är en fördel enligt vissa rön. För de känsligare individerna kan det vara tvärtom. Pollenexponering före tre månaders ålder tycks exempelvis kunna ge ökad risk för allergisk sensibilisering. Kortvarig amning, exponering för miljötabaksrök och boende i bostad med fukt är alla faktorer som i olika undersökningar har starkt samband med uppkomst av astma i tidiga barnår. Även pälsdjur är sannolikt en viktig riskfaktor även om det faktum att många riskfamiljer idag undviker sådana husdjur gjort det svårare att erhålla entydiga resultat från aktuella undersökningar. För dessa faktorer är ytterligare preventiva åtgärder och bättre information önskvärda för att minska risken för att astma uppkommer. Förutom sådana yttre miljöfaktorer spelar kost och livsstilsfaktorer sannolikt en stor roll för uppkomst av astma och ökningen av allergisjukdomar, men det bör påpe-

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

kas att även denna typ av mer individuella riskfaktorer formas delvis i samspel med miljön.

När det gäller utlösande av symtom är dock miljöfaktorerna synnerligen viktiga. Pollen utomhus orsakar en stor del av symtomen från allergisk astma och hösnuva. Pollen är knappast en miljöfaktor som avsevärt kan reduceras utomhus utan allvarliga ingrepp i naturmiljön, men är ändå betydelsefull då samverkans effekter påvisats med luftföroreningar. Det är ännu oklart hur mycket av polleneffekterna som kan tillskrivas sådan samverkan. Luftföroreningar i sig ger dessutom symtom hos många astmatiker och andra känsliga personer och en fortsatt reduktion av nivåerna i våra städer är därför önskvärd.

Inomhusmiljön är också av stor vikt. Miljötobaksrök spelar också en viktig roll som utlösande faktor och samverkar med andra exponeringar. Pälsdjursallergen inomhus är ett problem för de redan sjuka, som delvis kan undvikas om man kan avstå från att själv ha husdjur. Ökande problem med kvalster och andra symtom av "sjuka hus" beror delvis på livsföring och delvis på byggnadsmetoder. Många problem har uppstått på grund av ogenomtänkta åtgärder

för att spara uppvärmningsenergi. Det är därför angeläget att man beaktar hälsoaspekterna vid renovering och nykonstruktion av bostäder, skolor och arbetsplatser. Med tanke på många allergikers och astmatikers känslighet för parfymer och starka dofter är det viktigt att ta hänsyn till allergiaspekterna vid val av produkter av olika slag även i skolor, på arbetsplatser och i det offentliga livet.

Sammanfattningsvis kan konstateras att miljöfaktorer har betydelse för allergisk sensibilisering och risken att insjukna i astma. Miljöfaktorer spelar en avgörande roll för symtom av astma och allergi och välbefinnande hos dem som redan insjuknat. Ytterligare åtgärder på allmän och individuell nivå för att minska exponering bör därför kunna förbättra situationen avsevärt i landet. Viktigt är dock att fortsatt forskning kan ge ett tydligare svar på frågan varför allergisjukdomar uppkommer och varför de ökat så påtagligt, så att nyinsjuknandet i framtiden kan minskas. Det bör här uppmärksammas att forskning kring mekanismer bakom de risk- eller friskfaktorer som identifierats är speciellt eftersatt.

Hudsjukdomar

Viktiga begrepp angående hudsjukdomar inom allergiområdet (se även s. 147)

Allergiskt kontakteksem	Eksem som uppstår efter hudkontakt med ämne mot vilket kontaktallergi har utvecklats.
Atopiskt eksem	Kallas även böjveckseksem, barnekskem, prurigo Besnier. Ofta hos individer som också utvecklar allergisk astma eller rinit (se faktaruta s. 147). Torr, klåd- och eksem-benägen hud. Börjar oftast i barndomen och har olika klinisk bild i olika åldrar. Ökad benägenhet att utveckla irritationseksem vid exponering för hudirriterande faktorer t.ex. på händerna.
Eksem	Inflammation i huden som ger klåda, rodnad, svullnad, blåsor, fjällning och sprickor. Atopiskt eksem, allergiskt kontakteksem och irritationseksem är vanligast, andra typer är mjälleksem, numulärt eksem, hypo statiskt eksem.
Irritationseksem	Eksem framkallat av kontakt med hudirriterande faktorer. Kallas även icke-allergiskt kontakteksem och traumiterativt eksem.
Kontaktallergi	Den vanligaste formen av allergi som ger upphov till eksem, kallas även fördröjd överkänslighet, typ 4-allergi, orsakas av kontaktallergen.
Kontakteksem	Samlingsbegrepp för eksem som orsakas av hudkontakt med hudirriterande faktorer (irritationseksem) eller kontaktallergen (allergiskt kontakteksem).
Kontakturtikaria	Nässelutslag efter hudkontakt med vissa ämnen, kan bero på snabballergi eller andra mekanismer.

Atopiskt eksem, allergiskt kontakteksem och irritationseksem är olika typer av eksem som orsakas eller försämras av faktorer i miljön. Nässelutslag kan också i vissa fall bero på yttre faktorer. Ämnen i många produkter och föremål som kommer i kontakt med huden – vatten, kemikalier, kosmetika och hygienprodukter, naturprodukter, bruksföremål m.m. – kan orsaka sjukdomar och besvär som försämrar livskvaliteten. Detta drabbar stora delar av befolkningen.

Symtom vid eksem och nässelutslag

Vid eksem ses rodnad, svullnad, knottor, blåsor, fjällning och sprickor i huden. Eksem kliar också starkt. Atopiskt eksem, som är vanligast hos barn, har olika typisk lokalisering i olika åldrar. Utbredning, svårighetsgrad och förlopp varierar starkt mellan individer, från lindrigt eksem på kinderna eller i armveck och knäveck, till kroniskt eksem på stor del av kroppen. Eksem hos vuxna är vanligast på händerna eftersom dessa utsätts mest för kontakt med allergiframkallande och hudirriterande ämnen. Armar, ansikte och andra delar av kroppen drabbas också genom direktkontakt, genom spridning av ämnen med händerna och via luften. Handeksem blir ofta kroniskt eller återkommande och orsakar sjukskrivning, arbetsbyte, omskolning och arbetslöshet på grund av nedsatt arbetsförmåga under kortare eller längre tid. Handeksem, som ofta är starkt kliande med såriga och infekterade utslag, påverkar privatlivet och sociala kontakter, det stör nattsömmen och begränsar fritidsaktiviteter.

Vid nässelutslag (urtikaria) ses rodnad och svullnad. Utslagen kliar och de kommer snabbt och försvinner vanligen inom timmar eller något dygn, utan att efterlämna spår som t.ex. fjällning, vilket eksem gör. Nässelutslag kan vara begränsat eller utbrett på stora delar av kroppen, det kan dyka upp enstaka gånger (akut urtikaria) eller vara mer långdraget eller återkommande (kronisk urtikaria). Nässelutslag som utvecklas efter hudkontakt med t.ex. ämnen som man har IgE-medierad allergi mot kallas kontakturtikaria (se nedan om latexallergi). Akut urtikaria kan i vissa fall kräva akut medicinskt omhändertagande, särskilt om tillståndet är förenat med astma, svullnad i halsen eller allmänpåverkan med blodtrycksfall.

Omfattning och kort om mekanismer

Tabell 35. Andel av befolkningen som enligt enkätuppgift har eller har haft eksem eller vissa andra hudbesvär.

Eksem eller hudbesvär	Män (%)	Kvinnor (%)	Män och kvinnor (%)
Eksem som barn	14	16	15
Har eller har haft handeksem	12	19	16
Handeksem någon gång senaste 12 mån	8	10	9
Överkänslig/allergisk mot nickel	4	21	13
Överkänslig/allergisk mot kosmetika, medel för hudvård, personlig hygien	9	22	15

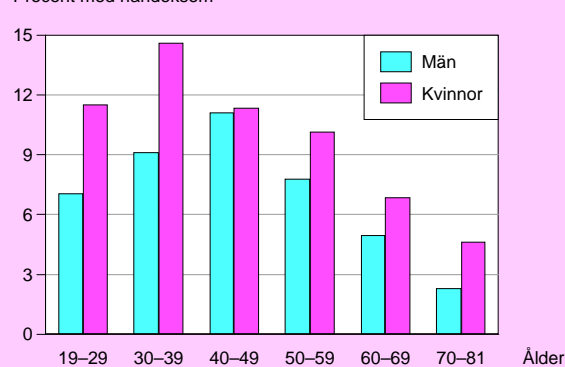
Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Atopiskt eksem (kallas också barneksem, böjvecks-eksem) förekommer hos närmare 20 procent av dagens skolbarn, och det blir allt vanligare, vilket har visats i flera studier. Enligt NMHE 99 har 15 procent av de vuxna haft eksem som barn (tabell 35), och bland de yngre vuxna betydligt fler (ca 25 procent i åldern 19–29 år). Inga skillnader mellan olika delar av landet framkom. Hur stor den verkliga ökning är kan inte bedömas utifrån svaren i miljöhälsoenkäten. Orsaken till den ökade förekomsten av atopiskt eksem är inte känd, men mycket talar för att miljöfaktorer är av betydelse. Atopiskt eksem drabbar främst barn med ärftlig allergibenägenhet (atopi) och det förekommer ofta tillsammans med allergisk astma och allergisk rinit. Eksemet börjar i 90 procent av fallen före 7 års ålder. I barndomen kan IgE-medierad födoämnesallergi ha betydelse för eksemet, men viktigast är att huden är torr och klåd- och eksembenägen med ökad känslighet för hudirriterande faktorer. Atopiskt eksem minskar eller läker ofta under skolåldern men

det återkommer hos många i vuxen ålder. Den ökade känsligheten för hudirriterande faktorer är bestående och beror på att hudens barriärfunktion är defekt. Detta medför att atopiskt eksem i barndomen är en av de viktigaste bakgrundsfaktorerna till handeksem i vuxen ålder. Personer med atopiskt eksem drabbas däremot inte lättare än andra av kontaktallergi.

Kontaktallergi (kallas också cellmedierad allergi, fördröjd överkänslighet eller typ 4-allergi) mot något av de vanligaste kontaktallergenerna beräknas förekomma hos 15–20 procent av befolkningen. Exponering för det aktuella allergenet kan orsaka allergiskt kontakteksem på kontaktstället. Den som har utvecklat kontaktallergi förblir allergisk resten av livet, medan sjukdomen, det allergiska kontakteksemet, kan läka om exponering undviks. Kontaktallergi förmedlas av T-celler och ger upphov till eksem. Det är en annan typ av allergi än IgE-medierad allergi mot t.ex. pälsdjur och pollen som orsakar allergisk astma och snuva.

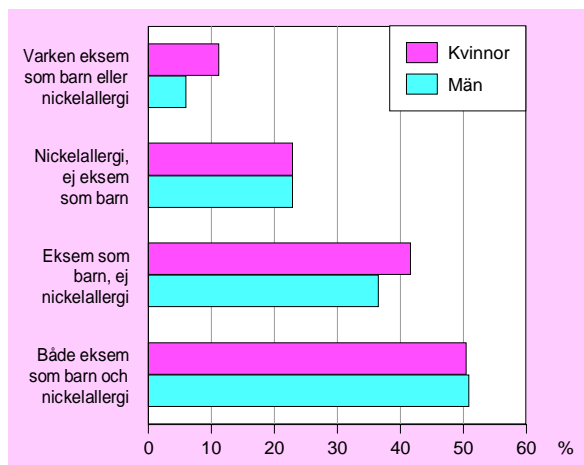
Procent med handeksem



Figur 27. Uppgift om handeksem någon gång under de senaste 12 månaderna (1-årsprevalens) bland män och kvinnor i olika åldersgrupper.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Handeksem förekommer hos cirka 10 procent av befolkningen i arbetsför ålder och det är vanligare bland kvinnor än bland män, särskilt i de yngre åldersgrupperna. Detta bekräftas också av NMHE 99 (tabell 35, figur 27). Enligt Stockholms läns miljöhälsoenkät 1997 hade 6 procent av befolkningen, eller cirka 40 procent av alla som rapporterade handeksem, sökt läkare någon gång på grund av besvären. De viktigaste orsakerna till handeksem i vuxen ålder är hudirritation av våtarbete samt kontaktallergi mot bl.a. nickel, och atopiskt eksem i barndomen är en av de viktigaste bakgrundsfaktorerna till handeksem. Detta har tidigare visats i epidemiologiska, kliniska och experimentella studier. Resultaten från NMHE 99 bekräftar bilden genom att 51 procent av dem som angav både eksem som barn och nickelallergi uppgav att de hade haft handeksem någon gång, medan motsvarande siffra var 8 procent för personer som varken hade haft eksem som barn eller nickelallergi (figur 28).



Figur 28. Uppgift om handeksem någon gång i relation till uppgift om barneeksem och nickelallergi bland män och kvinnor.

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Akut urtikaria kan utlösas av många olika faktorer och till de vanligaste hör födoämnen, läkemedel, insektsbett och infektioner. Fysikaliska faktorer som värme, kyla, ansträngning och tryck kan också utlösa urtikaria (fysikalisk urtikaria). Vid kronisk urtikaria förblir orsaken ofta okänd. Urtikaria är vanligare hos atopiker än bland icke-atopiker och ibland beror utslagen på IgE-medierad allergi. Cirka 20 procent av befolkningen drabbas någon gång under livet av urtikaria.

De viktigaste allergenen och hudirriterande faktorerna

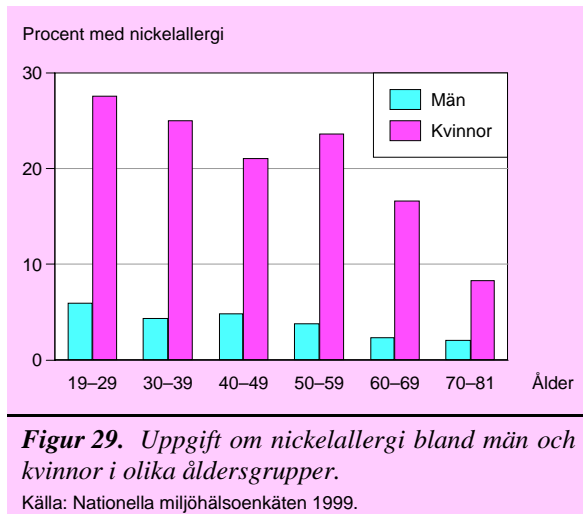
Mer än 3 700 olika ämnen har beskrivits som kontaktallergen, men det är ett begränsat antal som orsakar omfattande problem. De vanliga orsakerna till kontaktallergi som nämns nedan är betydande problem för den allmänna befolkningen genom exponering i hem- och fritidsmiljö, medan många andra kontaktallergen drabbar framför allt personer i vissa arbetsmiljöer. Ett 50-tal ämnen ingår i den s.k. standardserien som används rutinmässigt vid lapptestning för att påvisa kontaktallergi hos eksempatienter.

Hudens normala skyddsfunktion (barriärfunktion) skadas av hudirriterande faktorer (irritanter). Detta kan i sig orsaka eksem och banar även väg för utveckling av kontaktallergi (sensibilisering). Eksem, särskilt handeksem, är ofta resultatet av exponering såväl för hudirriterande faktorer som för kontaktallergen. Handeksem är också den vanligaste arbetsrelaterade hudsjukdomen, på grund av exponering för olika kemiska hälsorisker inklusive våtarbete.

Nickel

Nickel är den vanligaste orsaken till kontaktallergi och allergiskt kontakteksem i Sverige och den industrialiserade världen. Enligt epidemiologiska

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade



studier, inklusive Stockholms läns miljöhälsoenkät 1997, är cirka 15 procent av kvinnorna och 2–5 procent av männen allergiska mot nickel. Enligt NMHE 99 angav 21 procent av kvinnorna nickelallergi (tabell 35, figur 29). Denna högre siffra förklaras sannolikt av frågans något avvikande formulering som innefattade svarsalternativet ”ja, utan besvär, undviker kontakt”. Hälften av dem som angav nickelallergi svarade enligt detta alternativ (jämför även figur 20, för åldrarna 19–65 år). En stor andel av nickelallergikerna, 30–40 procent enligt olika studier, utvecklar handeksem som ofta är kroniskt, svårbehandlat och som orsakar sjukskrivning, arbetsbyte och stora samhällskostnader. Detta är bakgrunden till att EU har beslutat om ett nickeldirektiv för att förebygga nickelallergi. Nickeldirektivet begränsar nickel i vissa typer av varor – personliga föremål som är de vanligaste orsakerna till sensibilisering. Direktivet började gälla år 2000 och Sveriges medverkan i det europeiska arbetet har varit av avgörande betydelse för nickeldirektivet.

Nickelallergi orsakas av långvarig hudkontakt med föremål som avger nickel. Smycken, klockor,

glasögon, knappar, spännen och liknande föremål som har direkt och långvarig kontakt med huden får enligt nickeldirektivet inte avge mer än 0,5 µg nickel/cm²/vecka. Håltagning och piercing förknippas också ofta med nickelallergi. Smycken som används under läkning efter håltagning får inte innehålla mer än 0,05 procent nickel. Enligt en undersökning 1999 av läget på marknaden i Sverige, före nickeldirektivets ikraftträdande, avgav 25 procent av föremålen som kommer att omfattas av direktivet för mycket nickel och 60 procent av läksmycken för håltagning och piercing innehöll för mycket nickel.

Den som är nickelallergisk riskerar att utveckla handeksem efter intensiv hudkontakt med verktyg, handtag, saxar, nycklar, mynt m.m., t.ex. vid yrkesmässig exponering. I en undersökning av verktygsmarknaden visades att 27 procent av verktyg med metalldelar i kontakt med huden avger nickel som innebär allergirisk. Svenska ”silvermynt”, liksom majoriteten av nuvarande europeiska mynt, är tillverkade av koppar-nickel eller andra legeringar som avger mycket nickel (upp till 100 gånger mer än gränsvärdet i nickeldirektivet). Endast två av de åtta framtida euromynten avger nickel, ett beslut som till stor del beror på Sveriges agerande i EU. Nickeldirektivet omfattar emellertid inte verktyg, mynt m.m., eftersom denna typ av föremål inte anses orsaka sensibilisering i samma omfattning som smycken och andra personliga föremål. Rostfritt stål innehåller nickel, men det är vanligen så hårt bundet att det inte avges och utgör därmed inte heller allergirisk vid hudkontakt.

Krom

Eksem på grund av kontaktallergi mot krom (6-värt och 3-värt icke-metalliskt krom) var tidigare en av de vanligaste yrkeshudsjukdomarna som drabbade framför allt byggnadsarbetare. Exponering för 6-

vårt krom i cement och betong var den viktigaste orsaken. 3-värt krom används vid garvning av läder. Handskar och skor orsakar därför ofta eksem hos kromallergiker. Kontaktallergi mot krom är fortfarande vanligt förekommande bland eksempatienter, men problemet har minskat. En orsak till minskningen är Kemikalieinspektionens regler som begränsar 6-värt krom i cement. Allergiframkallande krom finns, förutom i cement och lädervaror, i många andra produkter (t.ex. rostskyddsfärg, galvaniserad plåt, magnetband, skärvätskor, kromsyra) och orsakar problem på grund av hudexponering både i arbetslivet och fritidsmiljön. Metalliskt krom är inte allergiframkallande vid hudkontakt.

Parfymämnen

Kontaktallergi mot parfymämnen är ett ökande problem bland både kvinnor och män. Det finns ett mycket stort antal parfymämnen och många är kända kontaktallergen. Hudexponering vid kontaktallergi mot parfym orsakar eksem, medan personer med astma kan få luftvägssymtom på grund av irritationseffekt (s.k. hyperreaktivitet) av parfymdoft (se ovan). Parfymämnen används i många olika typer av produkter som därför också kan orsaka eksem – smink, hudkrämer, tvål, schampo, tandkräm, deodorant, andra kosmetika, hygienprodukter och hudvårdsmedel, diskmedel, tvättmedel och andra hushållskemikalier, målarfärger, skärvätskor och många andra industrikemikalier – och ibland används parfymämnen som smaktillsats.

Konserveringsmedel

Kontaktallergi mot konserveringsmedel är vanligt förekommande. Några av de starkast allergiframkallande ämnena tillhör denna grupp. Konserveringsmedel förekommer i många typer av produkter, bl.a. i kosmetika och hygienprodukter. Antalet vattenbaserade produkter som måste konserveras

har ökat, t.ex. flytande tvålar, målarfärger och skärvätskor. Kathon CG, formaldehyd, formaldehydavgivare, bensisotiasolinon (BIT) och Euxyl K400 är de vanligaste allergiframkallande konserveringsmedlen idag, men situationen är mycket föränderlig genom att nya ämnen ständigt introduceras på marknaden. Många av de allergiframkallande konserveringsmedlen är också miljögifter.

Kosmetika och hygienprodukter

Enligt NMHE 99 angav 15 procent av den vuxna befolkningen att de är känsliga, överkänsliga eller allergiska mot kosmetika, medel för hudvård och personlig hygien (tabell 35). Hälften av dem som uppgav överkänslighet/allergi mot denna typ av produkter angav att de var överkänsliga/allergiska men besvärsfria och undvek kontakt (figur 20, för åldrarna 19–65 år). Hudbesvär av kosmetika och hygienprodukter beror oftast på hudirritation eller kontaktallergi. Kosmetika kan också orsaka bl.a. akne, rosacea, pigmentförändringar och ospecifika besvär. De vanligaste kontaktallergenerna är parfymämnen och konserveringsmedel, men en stor mängd andra ingredienser är också allergiframkallande.

Gummikemikalier

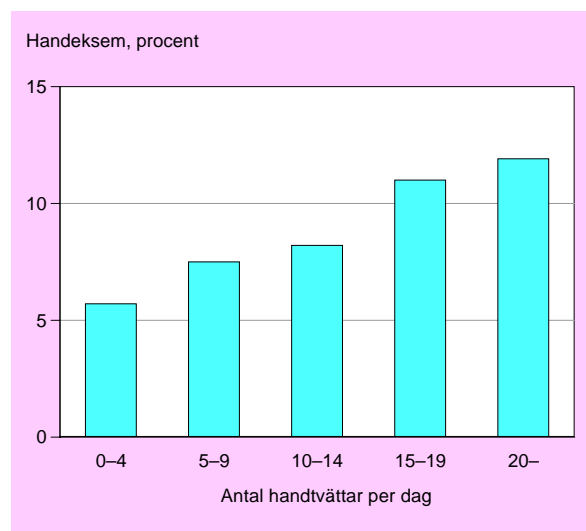
Det finns ett antal allergiframkallande ämnen (gummikemikalier) som tillsätts vid produktion av gummiprodukter. Kontaktallergi mot dessa ämnen orsakas ofta av skyddshandskar, dvs. av diskhandskar och handskar som används inom vården och i industriarbete. Allergin kan medföra att gummi i skor, stövlar, resårer och gummisnoddar ger eksem. Gummikemikalier hör till de vanligaste orsakerna till kontaktallergi, bland både kvinnor och män. Både kontaktallergi mot gummikemikalier och s.k. latexallergi (se nedan) kallas ibland gummiallergi, men det rör sig om olika typer av allergi, med olika orsaker och symtom.

Kolofonium (naturharts)

Kolofonium utvinns ur kåda av barrträd och vid tillverkning av pappersmassa. Kolofonium är klibbigt och används därför i olika typer av produkter, t.ex. i många limmer och färger, tejper och plåster, det används ofta i mascara och andra kosmetika, i flussmedel för lödning, och det finns i papper. Hudkontakt med dessa kan därför orsaka och försämra eksem. Kolofonium finns naturligt i tall och gran och hantering av t.ex. färskt virke och ved kan ge besvär. Kolofonium tillhör också de vanligaste orsakerna till kontaktallergi.

Härdplaster

Epoxy, akrylater och isocyanater är några av de mest använda härdplasterna, och många av dem är mycket starka kontaktallergen. De är allergiframkallande innan de har härdat och medför i första



Figur 30. Uppgift om handeksem någon gång under de senaste 12 månaderna i relation till uppgift om antal handtvättar per dag.

Källa: Stockholms läns miljöhälsoenkät 1997.

hand arbetsmiljöproblem. Vanliga skyddshandskar av gummi och plast skyddar inte mot hudexponering eftersom ämnena snabbt tränger igenom handskmaterialet, varför specialhandskar krävs. Akrylater har bl.a. av miljöskäl i stor utsträckning ersatt amalgam inom tandvården och lösningsmedelsbaserade färger i industrin. Nya arbetsmiljöproblem som till stor del har varit oförutsedda har därmed uppkommit inom bland annat tandvård, byggnadsindustri och tryckerier.

Hudirriterande faktorer

Hudkontakt med vatten, tvål, rengöringsmedel, lösningsmedel, oljor, starka kemikalier, många livsmedel och vissa andra ämnen skadar hudens normala skyddsfunktion. Dessa faktorer torkar ut och irriterar huden och orsakar irritationseksem och ibland frätskador. Mekanisk nötning och kontakt med isoleringsmaterial av t.ex. glasfiber kan också orsaka eksem. En av de viktigaste orsakerna till att kvinnor oftare än män har handeksem är att kvinnor utsätter huden på händerna för större påfrestningar. Kvinnor har, både i arbetslivet och i hushållsarbete, oftare och under längre tid våta händer och kontakt med de vanligaste hudirriterande faktorerna – vatten, tvål, rengöringsmedel m.m. Detta är särskilt tydligt inom många serviceyrken, vårdyrken och restaurang- och livsmedelsarbete. Ett tydligt samband mellan handeksem och antalet handtvättar per dag framkom i Stockholms läns miljöhälsoenkät (figur 30). Handeksem under det senaste året var dubbelt så vanligt bland dem som tvättade händerna 20 gånger per dag eller mer, jämfört med handtvätt några gånger per dag.

Latex och andra orsaker till IgE-medierad kontakturtikaria

Proteiner i naturgummilates är allergiframkallande och orsakar s.k. snabballergi, på grund av ut-

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

veckling av IgE-antikroppar. Symtomen vid latexallergi kan vara nässelutslag (kontakturtikaria), allergisk snuva och astma och i vissa fall allergisk chock. Detta är en annan typ av allergi än kontaktallergi mot gummikemikalier. Latexallergi är ett problem bland vårdpersonal som sensibiliseras av skyddshandskar och bland vissa patientgrupper, vilket fått alltmer ökad uppmärksamhet. Upp till 10 procent av personalen på operationsavdelningar beräknas ha latexallergi. Det är främst atopiker och personer med handeksem och därmed skadad hudbarriär som drabbas. Den som är latexallergisk kan få lindriga eller allvarliga symtom också vid kontakt med ballonger, kondomer, andra gummiprodukter och av vissa födoämnen. Latexfria operationsmiljöer har börjat inrättas på länssjukhusen. Europeisk standardisering av skyddshandskar för vården omfattar bland annat latexallergen.

Kontakturtikaria vid IgE-medierad allergi kan också ses efter hudkontakt med t.ex. komjölk, ägg, katt eller hund hos atopiska barn, och med råttan och mus vid försöksdjursarbete.

Möjligheter till prevention

Det finns goda möjligheter att förebygga kontaktallergi och allergiskt kontakteksem som orsakas av kemiska ämnen i produkter. Orsakssambanden är ofta kända. Riskfaktorn för att utveckla kontaktallergi är exponering, medan ärftliga mekanismer inte anses vara av betydelse. Åtgärder för att minska exponering för allergenen i fråga har därför mycket stor primärpreventiv och sekundärpreventiv betydelse. Lagstiftning i EU och Sverige för prevention har under senare år fått ökad tyngd (tabell 36). Testning på djur (marsvin och mus) är av mycket stort värde för att bedöma ämnens allergiframkallande förmåga eftersom säkra alternativa testmetoder fortfarande saknas. Analys av ämnens kemiska egenskaper (QSAR – quantitative struc-

Tabell 36. Exempel på lagstiftning för prevention av kontaktallergi.

1. EU:s nickeldirektiv begränsar nickel i vissa varor (börjar gälla 2000).
2. EU:s kosmetikadirektiv förbjuder bl.a. vissa ämnen i produkter pga. allergisk (uppdateras kontinuerligt); kräver fullständig innehållsdeklaration på kosmetiska och hygieniska produkter (krav sedan 1999).
3. EU:s regler om klassificering av farliga ämnen och märkning av produkter omfattar bl.a. 360 ämnen som är allergiframkallande vid kontakt med huden (uppdateras kontinuerligt).
4. Arbetsmiljölagstiftningen syftar i vissa fall till minskad allergisk, bl.a. tidigare regler om epoxiarbete och senare hårdplastföreskrifterna (sedan 1996).
5. Kemikalielagstiftning i Sverige begränsar krom i cement (sedan 1989).

ture-activity relationship) kan också ge viss vägledning vid förhandsbedömning.

Eftersom grundorsaken till att vissa individer drabbas av atopiskt eksem ännu inte är känd är åtgärder för sekundärprevention av framför allt handeksem av stor betydelse. Att minimera exponering för hudirriterande faktorer både i arbets- och fritidsmiljön innefattar tekniska åtgärder, skyddsutrustning och produktval. Andra, individriktade preventiva åtgärder är yrkesvägledning för att förebygga riskabla yrkesval och utveckling av hudvårdsprogram.

Referenser

- Björkstén B, Dumitrascu D, Foucard T, Khetsuriani N, Khaitov R, Leja M, Lis G, Pekkanen J, Priftanji A, Riikjarv MA. Prevalence of childhood asthma, rhinitis and eczema in Scandinavia and Eastern Europe. *Eur Respir J* 1998;12:432-437.
- Bylin G, Boström C-E. Luften vi andas utomhus. Utomhusluftens betydelse för astma, allergi och annan överkänslighet. Vetenskaplig kunskapsman-

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

- ställning. Stockholm, Folkhälsoinstitutet, 1994 (rapportserie, 1994:17).
- European Council Directive 76/768/EEC. Official Journal of the European Communities, 27-09-1976. No. L 262 (Kosmetikadirektiv).
- European Parliament and Council Directive 94/27/EEC. Official Journal of the European Communities, 22-07-1994. No. L 188/1–2 (Nickeldirektiv).
- Formgren H. Omfattningen av allergi och annan överkänslighet. Vetenskaplig kunskapssammanställning. Stockholm, Folkhälsoinstitutet, 1998 (rapportserie, 1998:1).
- Kihlström A, Hedlin G, Lilja G, Pershagen G. Ökar tidig exponering för höga halter luftvägsallergen risken för allergiutveckling hos barn? Abstrakt Läkarsammanställning 1999.
- Lidén C, Johnsson S. Nickel on the Swedish market before the Nickel Directive. *Contact Dermatitis* 2001; 44:7–12.
- Lidén C. Legislative and preventive measures related to contact dermatitis. Review article. *Contact Dermatitis* 2001;44:65–69.
- Meding B, Torén K. Arbetsrelaterade hud- och luftvägssjukdomar. I: Marklund S (red). *Arbetsliv och hälsa 2000*. Arbetslivsinstitutet, Stockholm 2000, pp 333–350.
- Meding B. Differences between the sexes with regard to work-related skin disease. Review article. *Contact Dermatitis* 2000; 43: 65–71.
- Miljöhälsorapport 1998. Om samband mellan miljö och hälsa i Stockholms län. Miljömedicinska enheten, Stockholms läns landsting, Stockholm 1998.
- Miljöhälsoutredningen. Bilaga 1. Miljörelaterade hälsorisker. Stockholm 1996 (statens offentliga utredningar 1996:126).
- Nielsen NH, Menné T. Allergic contact sensitization in an unselected Danish population. The Glostrup allergy study, Denmark. *Acta Derm Venereol*. Stockholm. 1992; 72: 456–460.
- Plaschke, PP. Allergic sensitisation and asthma in Swedish adults. Doctoral thesis. 1999. Göteborgs Universitet.
- Rönmark, E. Asthma – Incidence, remission and risk factors. The Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Study II. Doctoral thesis. 1999. Umeå Universitet.
- Strannegård, O, Strannegård, IL. *Läkartidningen*. 1999; 96:4306–4312.
- Sundell J, Kjellman M. Luften vi andas inomhus. Inomhusmiljöns betydelse för allergi och annan överkänslighet. Vetenskaplig kunskapssammanställning. Stockholm, Folkhälsoinstitutet, 1995, 2:a upplagan, 2:a tryckningen (rapportserie, 1994:16).
- Svensson Å. Förekomsten av allergi och annan överkänslighet i huden. Vetenskaplig kunskapssammanställning. Stockholm. Folkhälsoinstitutet, 2001.

Lungcancer

Lungcancer tillhör de vanligaste cancerformerna i vårt land, och är den form som orsakar flest dödsfall, så även i resten av världen. Totalt inträffar knappt 2 800 lungcancerfall årligen i Sverige, varav ca 40 procent bland kvinnor. Antalet lungcancerfall bland män minskar, medan lungcancer hos kvinnor hör till de cancerformer som ökar snabbast i landet. Trots stora ansträngningar för att förbättra behandlingen av lungcancer har inga påtagliga framsteg gjorts och de flesta lungcancerpatienter avlider inom ett år efter diagnos. Primär prevention är således mycket viktig.

Rökning och yrkesmässig exponering

Tobaksrökning är den dominerande orsaken till lungcancer. I befolkningar där rökvanorna varit utbredda svarar tobaksrökningen för mer än 80 procent av lungcancerfallen. Risken är nära knuten till hur länge och hur mycket man rökt. Efter rökstopp minskar riskökningen för lungcancer och närmar sig efter ett par decennier risken hos en person som aldrig rökt. Svenska studier visar att cigaretrökare och piprökare löper lika stor risk för lungcancer medan flera utländska studier antyder att piprökare har en lägre risk. En förklaring kan vara att piprökare i andra länder i minskad utsträckning drar halsbloss.

Ett antal faktorer i arbetsmiljön har visats öka lungcancer risken, exempelvis asbest, krom, organisk arsenik, polyaromatiska kolväten och radon. Även om riskökningen kan vara uttalad blir andelen lungcancerfall i befolkningen orsakade av exponering i arbetsmiljön låg eftersom relativt få individer är exponerade. I en nyligen genomförd un-

dersökning bland män i Stockholmsområdet beräknades ca 10 procent av lungcancerfallen vara knutna till yrkesmässig exponering. För kvinnor torde andelen vara lägre. I flera studier har en kraftig samverkan noterats mellan rökning och yrkesmässiga exponeringar som asbest, arsenik och radon med avseende på risken att drabbas av lungcancer.

Luftföroreningar

Utomhusluften i landets urbaniserade områden har genomgått stora förändringar under de senaste decennierna. Lokala uppvärmningssystem med kol och olja som bränsle har successivt ersatts med fjärrvärme, samtidigt som fordonstrafiken ökat och idag är en dominerande utsläppskälla för cancerframkallande och luftvägsirriterande komponenter till utomhusluften. Lokal vedeldning utgör även en viktig utsläppskälla i många tätorter, speciellt då det gäller partiklar och cancerframkallande ämnen. Ett flertal beståndsdelar i utomhusluften i tätorter är av intresse med hänsyn till cancer. Dieseldrivna fordon är en viktig källa till partikelbundna cancerframkallande ämnen som PAH (polycycliska aromatiska kolväten). Andra ämnen i tätortsluft som kan påverka cancer risken är asbest, flyktiga kolväten och vissa metaller som krom och nickel. Även luftföroreningar som i sig inte är cancerframkallande kan vara av betydelse som samverkansfaktorer, exempelvis luftvägsirriteranter.

Epidemiologiska studier har visat en ökad lungcancer risk i tätorter och kring vissa typer av industrier. Studierna i tätorter baseras huvudsakligen på miljöer där luftföroreningar från koleldning domi-

nerat, medan underlaget är mer bristfälligt då det gäller tätorter där utsläppen huvudsakligen kommer från motorfordon. Ofta saknas uppgifter om exponeringsnivåer och exponeringsklassificeringen baseras i regel på grova bedömningar, vilket gör det svårt att utnyttja resultaten för riskuppskattningar. De rökvanestandardiserade riskökningarna i tätorter i de olika epidemiologiska studierna ligger i storleksordningen 50 procent och lägre. Riskuppskattningar baserade på toxikologiska data och extrapoleringar från yrkesmässigt exponerade ger ett visst stöd för de epidemiologiska fynden. En nyligen genomförd studie i Stockholm talar för att utsläpp från motorfordon ökar risken för lungcancer. Här var riskökningen ca 40 procent för dem som varit kraftigast utsatta för avgaser vid bostaden 20–30 år tidigare. Resultaten motsvarar en andel luftföroreningsrelaterade lungcancerfall på ca 10 procent i Stockholms län. För hela landet torde andelen vara lägre beroende på genomsnittligt lägre exponeringsnivåer. Vid en grov uppskattning kan antalet lungcancerfall relaterade till luftföroreningar antas ligga i storleksordningen 100–200 årligen i landet.

Radon

Radon i bostäder är den dominerande källan till exponering för joniserande strålning i vårt land. Radonnivåerna varierar avsevärt mellan olika bostäder och beror huvudsakligen på inflöde av jordgas från marken och från vissa byggnadsmaterial. Marken är normalt den viktigaste källan till radon i marknära bostäder. Byggnadsmaterial i form av uranrik lättbetong, s.k. blåbetong, användes i stor skala från 1950 ända till förbudet 1975. Man beräknar att blåbetong finns i ca 10 procent av landets bostäder. Ventilationen påverkar radonhalten, och nivåerna har sannolikt ökat under de senaste decen-

nierna på grund av en reducerad luftomsättning i energisparande syfte.

Epidemiologiska studier av gruvarbetare har visat att inandning av radon ökar risken för lungcancer. I allmänhet var radonhalterna betydligt högre i gruvor än i bostäder. Genom att även andra exponeringsfaktorer än radon finns i gruvorna är det svårt att direkt översätta fynden till bostäder. De flesta gruvarbetarna var rökare, men en klar ökning av lungcancerrisken sågs även hos ickerökare. Ett antal epidemiologiska undersökningar har studerat samband mellan radon i bostäder och lungcancer. I allmänhet baserades exponeringsbedömningen på radonmätningar i de bostäder som individerna bott i under de senaste 10–30 åren. Individuell information inhämtades även om rökvanor och andra riskfaktorer för lungcancer. Sammantaget visade studierna en riskökning för lungcancer som nära överensstämmer med linjär extrapolering av fynden från gruvarbetare.

Den största och mest detaljerade undersökningen av sambandet mellan radon i bostäder och lungcancer har genomförts i Sverige. Här sågs ett klart samband mellan beräknad radonexponering och lungcancer risk. Vid genomsnittliga radonhalter mellan 140 och 400 Bq/m³ var riskökningen för lungcancer 30 procent och vid halter över 400 Bq/m³ var ökningen ca 80 procent jämfört med dem som haft en medelkoncentration av högst 50 Bq/m³. En kraftig samverkan sågs mellan radon och rökning med avseende på risken för lungcancer och den kombinerade risken låg nära en multiplikation av risken förknippad med vardera faktorn. Under antagande om ett linjärt samband mellan radonexponering och risk för lungcancer beräknas ca 400 fall av lungcancer orsakas av radon i bostäder årligen i landet. De kraftiga samverkans effekterna mellan radon och rökning medför att huvuddelen av fallen förväntas inträffa bland rökare. Sta-

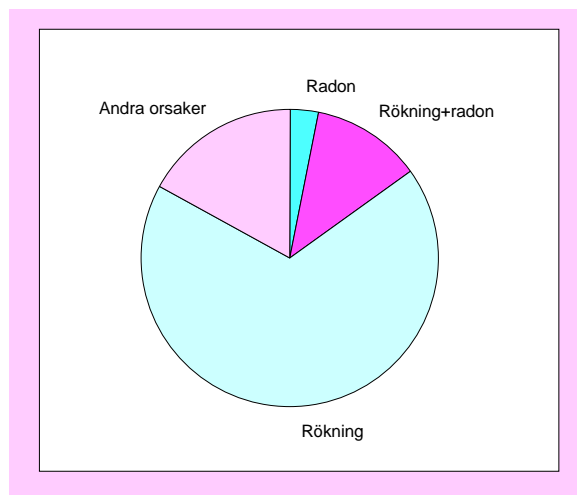
5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

tens strålskyddsinstitut har beräknat att antalet radonorsakade lungcancerfall är 900 årligen, främst baserat på extrapolation av resultat från studier av gruvarbetare.

Riskbedömningen för icke-rökare är mer osäker men en nyligen genomförd svensk undersökning tyder på att den relativa riskökningen hos icke-rökare är lika stor som hos rökare. Risken för lungcancer är avsevärt lägre hos icke-rökare än hos rökare och riskökningen motsvarar endast ca 50 radonrelaterade lungcancerfall årligen i landet bland icke-rökare. Beräkningen inkluderar endast individer som aldrig rökt eftersom denna grupp ingått i de epidemiologiska studierna. Sambandet mellan radonexponering och lungcancer i den svenska studien var tydligast hos de icke-rökare som varit utsatta för miljötobaksrök i bostaden, men dessa fynd behöver konfirmeras.

Miljötobaksrök

Flera studier visar att personer som inte röker men som är gifta med rökare löper ökad risk för lungcancer, vilket torde kunna förklaras av en ökad exponering för miljötobaksrök. Riskökningen är i genomsnitt 20–30 procent och förefaller inte orimlig mot bakgrund av exponeringsbedömningar hos passiva rökare och de lungcancer risker som observerats hos rökare. I NMHE 99 uppger endast 11 procent att de dagligen utsätts för andras tobaksrök men tidigare studier talar för att andelen exponerade var betydligt högre i början av 1990-talet (se avsnittet om miljötobaksrök i inomhusmiljö, s. 60). Exponering för miljötobaksrök beräknas orsaka ca 5–10 procent av lungcancerfallen bland icke-rökare, eller ca 20–40 fall årligen. I denna beräkning ingår endast aldrig-rökare, eftersom de epidemiologiska studierna baseras på denna grupp. Om även f.d. rökare inkluderas blir antalet högre. Eftersom



Figur 31. Andel lungcancerfall i Sverige som orsakas av rökning och radon samt kombinationen av dessa båda faktorer.

Källa: Pershagen m.fl. 1994.

exponeringen minskar förväntas antalet lungcancerfall orsakade av miljötobaksrök sjunka.

Sammanfattande bedömning

Nästan alla lungcancerfall i befolkningen kan knytas till kända riskfaktorer, främst rökning, radon, luftföroreningar i utomhusmiljön och yrkesmässig exponering. Samverkans effekter mellan de olika faktorerna är ofta av betydelse. Detta gör att man inte på ett enkelt sätt kan addera antalet fall orsakade av varje enskild faktor för att beräkna det totala antalet fall orsakade av de olika faktorerna sammantagna. Huvuddelen av de radonorsakade lungcancerfallen inträffar exempelvis hos rökare och kan således inte räknas två gånger vid sammanvägningen (se fig 31). De kraftiga samverkans effekterna gör att betydande preventiva effekter kan åstadkommas om en av samverkansfaktorerna åtgärdas. Sålunda kan antalet radonrelatera-

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

de lungcancerfall reduceras om rökningen minskar och vice versa.

Referenser

- Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, Pershagen G. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 2000; 11:487–495.
- Pershagen G. Lung cancer. Ur: *Environmental Epidemiology. Exposure and Disease* (Bertollini R, Lebowitz MD, Saracci R, Savitz DA, eds.), pp. 147–59. World Health Organization Regional, Office for Europe. Lewis Publishers 1996.
- Pershagen G, Axelson O, Damber L, Lagarde F, Svartengren M, Swedjemark GA. Radon i bostäder. Rökning ger mer än additiv riskökning. *Läkartidningen* 1994;91:4628–32.

Hudcancer

I Sverige inträffade år 1998, enligt de senast tillgängliga data i Cancerregistret, 1607 fall av malignt melanom i huden och 2632 fall av annan hudcancer, dvs. skivepitelcancer. Maligna melanom utgör därmed 4 procent av all cancer. Under den senaste tio-årsperioden har maligna melanom ökat med cirka 40 procent, medan ökningen för skivepitelcancer varit 50 procent. Denna ökning tillskrivs i stor utsträckning ändrade solvanor och ökad solexponering. En vanlig uppfattning är att ökade semesterresor till sydligare länder har en betydande del i detta. Det förefaller nu som om ökningstakten har minskat. Den vanligaste formen av hudcancer, basalcellcancer, registreras inte i Cancerregistret, men extrapolerat på basen av en pågående försöksregistrering skulle vi ha cirka 25 000 nya fall per år i Sverige.

Det är uppenbart att solexponering och UV-strålning har en kvantitativt stor betydelse för både malignt melanom och annan hudcancer. Den ökning som skett i insjuknandet under den senaste tio-årsperioden kan knappast förklaras på annat sätt än med ökad exponering och ändrade solvanor. Däri ligger uppenbarligen en potential för prevention. Övergående solbrännskador, särskilt under upp-

växtåren, har kopplats till melanomrisk, men inte till risken för övriga två hudcancerformer. Där är den samlade totala UV-dosen avgörande, liksom den även är vid melanom. Vissa effekter kan också åstadkommas genom att begränsa användningen av solarier. Genom en korrekt användning av solskyddsmedel skulle insjuknandet kunna minskas. Det har funnits en diskussion om att användningen av solkrämer skulle kunna ha motsatt effekt, men allt tyder på att detta i så fall beror på att solskyddet används på ett felaktigt sätt eller att skyddet tas som en intäkt för att solexponeringen kan ökas.

Hudcancer är dock en sjukdom med lång latens-tid. Detta innebär att preventiva insatser har en lång fördröjning. Den minskning vi nu ser i incidensökningen torde därför vara en följd av förändringar redan för ett betydande antal år sedan.

Referenser

- IARC. Solar and Ultraviolet Radiation. Lyon: International Agency for Research on Cancer, Vol. 55, 1992.
NRPB. Board Statement on Effects of Ultraviolet Radiation to Human Health. Chilton: National Radiation Protection Board, Vol. 6 No. 2, 1995.

Hjärt-kärlsjukdomar

Orsaker till hjärt-kärlsjukdom

Hjärt- och kärlsjukdomar är den vanligaste dödsorsaken i Sverige bland män över 45 år och bland kvinnor över 55 år. Enligt SCB:s senaste statistik dog 1997 ca 45 000 människor i Sverige till följd av hjärt- och kärlsjukdomar. Merparten av dödligheten kan tillskrivas åderförkalkningsrelaterade sjukdomar, dvs. kranskärlssjukdomar (där hjärtinfarktarna utgör den största enskilda sjukdomsgruppen) och cerebrovasikulära sjukdomar (slaganfall).

Atheroskleros (åderförkalkning) är den underliggande kärlobiologiska förklaringen till merparten av hjärt-kärlsjukdomarna. Utvecklingen av åderförkalkning och risken att drabbas av relaterade hjärt-kärlsjukdomar påverkas av en rad faktorer, såväl genetiska som omgivningsmässiga. Hjärt-kärlsjukdomarna är således multifaktoriella med ett komplext samspel mellan olika riskfaktorer. På grundval av epidemiologiska, kliniska och experimentella studier har en rad riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdomar identifierats. De etablerade huvudriskfaktorerna, rökning, högt blodtryck och förhöjda kolesterolnivåer (framför allt LDL-kolesterol-rubbningar), skulle kunna förklara uppemot 50–60 procent av insjuknanden i kranskärlssjukdom. Om man inkluderar även andra riskfaktorer ökar förklaringsgraden avseende ett framtida insjuknande i kranskärlssjukdom något, men fortfarande torde 15–20 procent av insjuknandena vara oförklarade.

Under senare år har vi i Sverige sett hur andelen rökare minskat, liksom andelen individer med förhöjda kolesterolvärden, men samtidigt ökar andelen av befolkningen med övervikt. Individer med

övervikt har dessutom oftare även andra metabola riskfaktorrubbningsar som insulinresistens, och störd sockeromsättning samt blodfetterrubbningsar av typen dyslipoproteinemi (låga HDL-kolesterolvärden och höga triglycerider) och hypertoni. Den ökade fetman kan delvis tillskrivas minskande fysisk aktivitet. Sammantaget kan detta få negativa konsekvenser även avseende risken att insjukna i diabetes mellitus och kranskärlssjukdomar.

Vi har under senare år även sett alltmer markerade socioekonomiska skillnader avseende risken att drabbas av hjärt-kärlsjukdom med allt större risk för insjuknande bland socioekonomiskt sämre ställda individer. Man har också noterat att risken att insjukna i hjärtinfarkt varierar mellan olika grupper och i analyser från Stockholmsområdet har man funnit att risken för hjärtinfarkt är ungefär dubbelt så hög bland arbetare som bland högre tjänstemän. Många biologiska riskfaktorer påverkas av såväl omgivningsmässiga som genetiska faktorer. Data från tvillingstudier och familjestudier indikerar exempelvis att en individs variationer i olika blodfetterfraktioner styrs av omgivningsmässiga faktorer i uppemot 30–40 procent. För blodtryckets variationer har de omgivningsmässiga influenserna än större betydelse.

Fysikaliska och kemiska miljöfaktorer

Det råder stor osäkerhet om hur stor andel av hjärt-kärlsjuklighet och död som kan förklaras av olika fysikaliska och kemiska miljöfaktorer. Några av de faktorer som kan ha betydelse och som diskuteras under senare år är miljötabaksrök, buller, dricksvattnets hårdhetsgrad, klimatförhållanden och luft-

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

föroreningar/försurning, förbränningsprodukter, organiska nitroföreningar samt bly/kadmium.

Miljötabaksrök (passiv rökning) innebär också en reell överrisk för hjärt-kärlsjukdom. En rad epidemiologiska studier pekar nu mot ett måttligt risk-samband med relativa risker på 1.2–1.3, dvs. en 20–30-procentig överrisk för icke-rökare som exponeras för miljötabaksrök. I en svensk studie av hjärtinfarktinsjuknanden bland aldrig-rökare i Stockholms län 1992–1994 var ca 21 procent av hjärtinfarktfallen aktuellt exponerade för miljötabaksrök jämfört med ca 19 procent av kontrollerna. Exponeringen för miljötabaksrök tycks sedan denna undersökning ha sjunkit ytterligare och i enkätdata från NMHE 99 är idag ca 11 procent av Sveriges befolkning i åldrarna 19–65 år exponerad för miljötabaksrök (27 procent bland rökare och 7 procent bland icke-rökare). I Folkhälsorapporten 1994 citerades en svensk beräkning som skattade att man i Sverige årligen skulle kunna få 500–1000 dödsfall i ischemisk hjärtsjukdom (varav 60 procent till följd av hjärtinfarkt) varje år till följd av passiv rökning. Den beräkningen var extrapolerad från amerikanska siffror med reduktion för det faktum att exponeringen för passiv rökning är ungefär hälften så stor i Sverige som i USA. Siffrorna är naturligtvis osäkra, men ger ändå en bild av att vi här har behov av ytterligare preventiva åtgärder för att minska exponeringen för miljötabaksrök i landet. Baserat på studien i Stockholms län kan man beträffande det totala hjärtinfarktinsjuknandet i landet grovt uppskatta att ca 800 fall bland aldrig-rökare och ca 500 fall bland f.d. rökare årligen skulle kunna bero på tidigare och aktuell exponering för miljötabaksrök, vilket överensstämmer väl med den tidigare skattningen beträffande dödlig hjärtinfarkt.

Akut exponering för buller har tydliga fysiologiska effekter på hjärt-kärlsystemet med bl.a. akut

blodtrycksstegring som följd. Undersökningar i Arlandaområdet har också visat att individer med bullernivåer över 45 dB(A) oftare än andra har fått diagnosen hypertoni. De möjliga effekterna på hjärt-kärlsjuklighet hos individer som långtidsexponeras är emellertid fortfarande oklar (för närmare detaljer, se avsnittet Samhällsbuller, s. 124).

Beträffande dricksvattnets hårdhetsgrad tyder aktuella svenska studier på att det kan finnas ett samband mellan dricksvattnets magnesiumhalt och dödlighet i akut hjärtinfarkt. Beträffande kalciuminnehållet i dricksvatten är osäkerheten större, men det är möjligt att kvinnor som bor i orter med lågt kalciuminnehåll i dricksvattnet har något högre dödlighet i akut hjärtinfarkt. Magnesiumhalter i dricksvatten över 10 mg/l respektive kalciumhalter över 70 mg/l skulle möjligen kunna ha vissa skyddseffekter för insjuknande i akut hjärtinfarkt. Se avsnittet Vattnets hårdhet, s. 78.

Det har diskuterats om klimatförhållanden skulle kunna förklara en del av de regionala skillnader som finns i hjärt-kärlsjuklighet och död. Exponering för kyla skulle kunna ha negativa effekter på kärlen med risk för kärlsammandragning och utlösande av kärlkrampsepisoder. Man har i några epidemiologiska studier funnit ett samband mellan kallt klimat och ökad sjuklighet och död i hjärt-kärlsjukdomar. Sambanden och orsaksmekanismerna är dock fortfarande oklara.

Mer intressanta är de data som nu kan indikera ett samband mellan luftföroreningar i form av ökade halter av fina partiklar samt hjärt-kärlsjukdomar. Det tycks föreligga ett samband mellan korttidsexponering av partiklar och dagliga variationer i insjuknande/död i hjärtsjukdomar. Det är även möjligt att långtidsexponering för fina partiklar kan vara förknippad med ökad dödlighet i hjärt-kärlsjukdomar, men oklarhet råder om vilken betydelse detta kan ha på individnivå. Tänkbart är att ökade

halter av partiklar kan påverka inflammation/infectionsbenägenheten med effekter på inflammatoriska markörer som plasmafibrinogen m.fl (se avsnittet om luftföroreningar utomhus, s. 24).

Man har också diskuterat om den ökade försurningen som noterats under senare år skulle kunna vara en bidragande orsak till regionala skillnader i hjärt-kärlsjuklighet. I en studie rörande de öst-västliga regionala skillnaderna i kardiovaskulär dödlighet och sjuklighet i Sverige har man jämfört vattenkvalitet från 76 kommuner i sju landsting under åren 1969–1983. Man fann bland annat att vissa vattenfaktorer som sulfat- och bikarbonatkoncentrationer av dricksvattnet var omvänt relaterade till dödligheten såväl i kranskärlsjukdomar som slaganfall. Man har emellertid inte funnit några hållbara fysiologiska/biologiska förklaringar till eventuella effekter på hjärt-kärlsjuklighet till följd av skillnader i försurning mellan olika regioner i landet.

Det är sedan lång tid tillbaka känt att vissa yrkesgrupper löper en ökad risk för hjärtinfarkt jämfört med andra. Sotare och andra yrkesgrupper med ökad exponering för förbränningsprodukter skulle kunna löpa ökad risk att drabbas av hjärtinfarkt, liksom yrkesgrupper exponerade för koldisulfid (kolsvavla). Sambanden är emellertid svaga. Även arbetare i dynamitindustrin, som exponerats för organiska nitroföreningar, har befunnits ha något högre risk för hjärtinfarkt.

Exponering för tungmetaller som bly/kadmium kan ge hälsoeffekter av betydelse för hjärt-kärlsjukdom. Långtidsexponering för bly kan vara förenad med viss risk för hypertoniutveckling. Exponering för bly i föda och dricksvatten är emellertid låg i Sverige. Exponering för kadmium kan också på lång sikt ge njurskador med möjliga effekter på blodtrycksnivåer. (se avsnittet Föda – Kadmium, s. 94 och Bly, s. 98).

Sammanfattande bedömning

Ur ett folkhälsoperspektiv är det viktigt att försöka skatta betydelsen av olika riskfaktorer/miljömässiga exponeringar på befolkningsnivå. Det är uppenbart att livsstilsförändring och exponeringar till följd av levnadsvanor kvantitativt sett har betydligt större tyngd än fysikaliska och kemiska miljöfaktorer för risken att drabbas av hjärt-kärlsjukdomar. Med epidemiologiska skattningar kan man erhålla ett grovt mått på hur stor andel av det totala antalet insjuknanden i sjukdomen som kan tillskrivas riskfaktorn/exponeringen i fråga. De skattade orsakandelarna för huvudriskfaktorerna rökning, hypertoni och högt kolesterol avseende hjärtinfarkt, ligger i storleksordningen 20–25 procent. Dessa riskfaktorer är ju vanligt förekommande och de relativa riskerna för riskfaktorerna i fråga ligger i storleksordningen 2–3,5 beroende på var gränserna för exponeringen sätts. Ett stort antal av de hjärtinfarktsfall som årligen inträffar kan sannolikt tillskrivas dessa riskfaktorer. Beträffande passiv rökning kan man kalkylera med aktuell exponering i befolkningen idag på 11 procent och en relativ risk på 1,2–1,3 vilket ger en skattad orsaksandel på ca 3 procent, dvs. att upp till 3 procent av alla hjärtinfarktsfall skulle kunna förklaras av passiv rökning (alternativa beräkningar med likartat resultat ges ovan). Trots små riskökningar innebär det dock att drygt 1 000 hjärtinfarktsfall i befolkningen varje år skulle kunna tillskrivas passiv rökning, varav knappt hälften avlider av sjukdomen. Liknande kalkyler kan sedan genomföras för andra miljömässiga exponeringar, som låg magnesiumhalt i dricksvattnet. Det är emellertid oklart hur stor andel av den svenska befolkningen som är exponerad för alltför låga magnesiumhalter i dricksvattnet, men det är möjligt att dödligheten i hjärtinfarkt skulle kunna minskas något om magnesiumhalten i dricksvatten

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

höjs till nivåer över 8–9 mg/l. Innan sådana åtgärder vidtages är dock ytterligare vetenskaplig dokumentation önskvärd, baserad på större kontrollerade behandlingsförsök.

Referenser

- Hopkins PN, Williams RR. A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis* 1981;40:1–52.
- Hjärt-kärlsjukdom – en epidemiologisk översikt av omfattning, orsaker och förebyggande arbete. Socialstyrelsen 1992 (SoS-rapport 1992:15).
- Rosengren A, Eriksson H, Larsson B, Svärdsudd K, Tibblin G, Welin L, Wilhelmsen L. Secular changes in cardiovascular risk factors over 30 years in Swedish men aged 50: the study of men born in 1913, 1923, 1933 and 1943. *J. Intern Med.* 2000;247:111–118.
- Folkhälsorapport 1997. Socialstyrelsen 1997 (SoS-rapport 1997:18).
- Folkhälsorapport för Stockholms län, 1999.
- Heller DA, de Faire U, Pedersen N, Dahlén G, McClearn G. Genetic and environmental influences on serum lipid levels in twins. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1150–1156.
- Rosenlund M, Berglind N, Gustavsson A, Reuterwall C, Hallqvist J, Nyberg F, Pershagen G. The SHEEP Study Group. Environmental tobacco smoke in myocardial infarction amongst non-smokers in the Stockholm Heart Epidemiology Program. *Epidemiology, under tryckning* 2001.
- Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease. *JAMA* 1992;1:94–99.
- Miljöhälsorapport 1998. Om samband mellan miljö och hälsa i Stockholms län. Miljömedicinska enheten, Stockholms läns landsting. Stockholm 1998.
- Rubenowitz Lundin E. Magnesium and calcium in drinking water and acute myocardial infarction. Dissertation, Göteborg University 1999.
- Gyllerup S, Lanke J, Lindholm LH, Scherstén B. High coronary mortality in cold regions of Sweden. *J. Intern Med.* 1991;230:479–485.
- Danet S, Richard F, Montaye M, Beauchant S, Lemaire B, Graux C, Cottel D, Marecaux N, Amouyel P. Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths. A 10-year survey: the Lille-World Health Organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *Circulation* 1999;100:E1–E7.
- Nerbrand C, Svärdsudd K, Ek J, Tibblin G. Cardiovascular mortality and morbidity in seven counties in Sweden in relation to water hardness and geological settings. The project: myocardial infarction in mid-Sweden. *Eur. Heart J.* 1992;6:721–727.

Benskörhet (osteoporos)

Osteoporos är en skelettsjukdom som karakteriseras av låg benmassa och förlust av den mikroskopiska strukturen hos benvävnaden. Detta leder till minskad hållfasthet av skelettet och således ökad frakturbenägenhet. Den som har osteoporos kan ådra sig allvarliga frakturer efter mycket små fallolyckor. Osteoporos ger inga kliniska symtom, men den som fått en handledsfraktur, höftfraktur eller kotfraktur kan misstänkas lida av osteoporos. Diagnosen kan bekräftas med bentäthetsmätning som görs med röntgen eller ultraljudsteknik. Osteoporos leder till stort mänskligt lidande och stora samhällsliga kostnader.

Risken att drabbas av osteoporos beror till stor del på ärftliga faktorer och vilken benmassa man har att utgå ifrån, den så kallade maximala benmassan. Ben är en levande vävnad som ständigt bryts ned och byggs upp igen. Benmassan ökar under hela uppväxten och den maximala benmassan nås vid ca 20 års ålder. Från ca 30 års ålder minskar sedan benmassan med 0,5–1 procent per år. För kvinnor minskar benmassan snabbare under 5–10 år, i samband med klimakteriet då menstrationerna upphör och östrogennivåerna minskar kraftigt. Benmassan minskar då med ca 2 procent per år och ibland mer. Med stigande ålder ökar risken för att drabbas av benskörhet och frakturer. Vid 70 års ålder har kvinnor förlorat ca 30 procent av sin maximala benmassa. Vid 80 års ålder har kvinnor förlorat ca 40 procent och män ca 25 procent av sin maximala benmassa. Det är således av stor vikt att nå så hög maximal benmassa som möjligt i unga år.

Faktorer som kan öka benmassan är fysisk aktivitet och hög kroppsvikt, vilket belastar skelettet, samt tillfredsställande intag av kalcium och D-vi-

tamin. Skelettet består till största delen av kollagen och mineral, framför allt kalcium och fosfor. D-vitamin behövs för att bygga in kalcium i skelettet. Omsättningen av ben regleras bland annat av kalciumreglerande hormoner (parathormon, vitamin D, kalcitonin), könshormoner (östrogen och testosteron), tillväxthormon, tyroideahormon och lokalt producerade tillväxtfaktorer (IGF-I). Rökning, hög alkoholkonsumtion och låg kroppsvikt är faktorer som påverkar benmassan negativt. Vissa sjukdomar såsom inflammatoriska sjukdomar, t.ex. reumatism, och ämnesomsättningssjukdomar kan påskynda nedbrytningen av ben. Även vissa läkemedel såsom kortison ökar nedbrytningen av ben.

Förekomsten av osteoporos har ökat kraftigt de senaste åren, särskilt i Nordamerika och Europa och i synnerhet i Skandinavien. Sverige och Norge har de högsta incidenserna. Orsakerna till den geografiska variationen i osteoporosförekomst är inte kända. En stor grupp svenska kvinnor har diagnosen osteoporos. Cirka 450 000 svenska kvinnor i åldersgruppen 50–89 år har osteoporos om bentäthetsmätning i ryggen används för att ställa diagnosen. Om bentäthetsmätningen i stället görs i höften har cirka 300 000 kvinnor diagnosen osteoporos. Uppdelat i åldersgrupper har 7 procent av alla svenska kvinnor i åldersgruppen 50–59 år osteoporos, 22 procent i åldersgruppen 60–69 år, 31 procent i åldersgruppen 70–79 år och 36 procent i åldersgruppen 80–89 år.

Omkring 60 000 svenskar drabbas varje år av frakturer på grund av osteoporos. Årligen drabbas 25 000 personer i Sverige av handledsfraktur, 20 000 av höftledsfraktur och 10 000 av kotfraktur. Enbart höftfrakturerna beräknas kosta samhället ca

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

tre miljarder kronor första året. Sedan 1950-talet har risken för frakturer tredubblats. Idag riskerar varannan svensk kvinna över 50 år och var fjärde man att drabbas av frakturer på grund av osteoporos under sin livstid.

Osteoporos är en mångfaktoriell sjukdom, dvs. det är många faktorer sammantaget som bidrar till uppkomst av benskörhet och ökad risk för frakturer. Kunskapen om vilka faktorer som orsakar osteoporos har ökat under senare år, men det är fortfarande mycket som är oklart. En anledning till den kraftigt ökade osteoporosförekomsten kan vara att vi blir äldre nu för tiden. En annan orsak kan vara att vi de senaste decennierna påtagligt har ändrat vår livsstil med bl.a. ökat stillasittande och minskad fysisk aktivitet. Detta är speciellt allvarligt i unga år då den maximala benmassan uppnås.

Något som börjat diskuteras är hur vissa miljöfaktorer, bl.a. metaller och organiska miljögifter (hormonstörande ämnen), kan bidra till uppkomst av osteoporos.

Vissa metaller, såsom bly, ansamlas i skelettet och byggs in på samma sätt som kalcium. Skelettet fungerar som en bly-pool och under perioder av ökad benomsättning ökar blodblyhalterna. Detta sker under amningsperioden och vid menopaus. Bly har i experimentella studier visats störa både benbildande och bennedbrytande celler via störning av den hormonella regleringen av benomsättningen. Det växande skelettet tycks mer känsligt för bly än det färdigvuxna. I epidemiologiska studier har samband visats mellan förhöjda blodblyhalter och minskad skelettillväxt. På vilket sätt bly kan bidra till uppkomst av osteoporos är ännu inte klarlagt. Det mest troliga är att bly kan bidra till minskad benmassa, ökad bennedbrytning och förändrad skelettstruktur. En trend av minskande blyexponering i den allmänna befolkningen gör dock att bly knappast har någon betydelse för osteo-

porosförekomsten i Sverige.

Kadmium kan vara en bidragande orsak till benskörhet. I Japan drabbades ett stort antal individer, framför allt äldre kvinnor som fött många barn, av benskörhet och minskad mineralisering av skelettet. De drabbades av många och spontana frakturer. Sjukdomen kallades för itai-itai vilket betyder aj-aj. En av orsakerna tros vara mycket hög exponering för kadmium via intag av kadmiumkontaminerat ris. Kvinnorna hade även lågt intag av kalcium och D-vitamin samt störd njurfunktion. Det är troligt att kadmium bidrar till uppkomst av benskörhet genom att påverka njurfunktionen vilket leder till ökad utsöndring av kalcium i urin och minskad aktivering av vitamin D som sker i njuren. Detta leder i sin tur till minskat upptag av kalcium i tarmen och minskad mineralisering av skelettet som blir skört. Vid de exponeringsnivåer som förekommer i Sverige idag är det troligt att en viss andel av befolkningen har störd njurfunktion till följd av kadmiumexponeringen. Nyligen genomförda studier i Belgien och Sverige avseende kadmiumexponering och benskörhet talar för att förhållandevis låga exponeringsnivåer av kadmium kan bidra till uppkomst av frakturer och minskad bentäthet. Det är för närvarande inte möjligt att beräkna hur många människor som drabbas av osteoporos till följd av kadmiumexponering som bidragande orsak.

Patienter som regelbundet behandlas med dialys ackumulerar aluminium i kroppen, framför allt i ben. Detta tros kunna vara en av orsakerna till minskad benmineralisering och ofullständig benvävnadsbildning som kan drabba dialyspatienter.

Fluor stimulerar aktiviteten hos benbildande celler och kan ge en kraftig ökning av benmineralhalten. Detta har på försök använts vid behandling av osteoporos. Det har emellertid visats att långtidsbehandling med fluor påverkar skelettets struk-

tur negativt, varför användbarheten för behandling av osteoporos är omdebatterad. De nivåer av fluor som förekommer i vårt dricksvatten tros inte påverka skelettet alls.

Under senare år har man diskuterat om hormonstörande ämnen i miljön kan påverka människor och djur negativt, framför allt östrogenlika substanser (se avsnittet om hormonstörande miljöföroreningar, s. 114). Exempel på miljöföroreningar som i experimentella system visats ha östrogenliknande effekter är vissa klororganiska bekämpningsmedel såsom DDT, hydroxylerade former av PCB (metaboliter till PCB) och vissa hushållskemikalier såsom ftalater och alkylfenoler. Onormal östrogenpåverkan under utvecklingsperioder i livet kan tänkas störa bencellernas normala funktion senare i livet och hur de t.ex. svarar på hormonöverförd information. Detta skulle kunna resultera i skelettförändringar såsom störd benmineralisering och osteoporos.

Dessutom kan vissa miljöföroreningar ha anti-östrogena eller anti-androgena (manligt könshormon) effekter, t.ex. har vissa dioxin-lika PCB-former (kongener) visats motverka det kvinnliga köns-hormonets effekter och huvudmetaboliten till DDT (p,p'-DDE) har visats motverka det manliga köns-hormonets effekter. Detta skulle således kunna leda till minskad benmassa. Denna teori styrks av en nyligen framlagd avhandling som visar på samband mellan ökande halter av sådana ämnen i miljön och effekter på ben. Information saknas dock fortfarande om förekomsten av hormonstörande ämnen i miljön samt om människor exponeras för dessa i sådan omfattning att effekter kan börja uppträda.

Sammanfattande bedömning

Det är fortfarande oklart om vissa metaller och organiska miljögifter (hormonstörande ämnen) kan bidra till uppkomst av osteoporos. Vissa data tyder på att bly kan bidra till osteoporos. En trend av minskande blyexponering i befolkningen gör dock att bly knappast har någon betydelse för osteoporosförekomsten i Sverige. Nyligen genomförda studier i Belgien och Sverige avseende kadmiumexponering och benskörhet talar för att förhållandevis låga exponeringsnivåer av kadmium kan bidra till uppkomst av frakturer och minskad bentäthet. Det är dock för närvarande inte möjligt att beräkna hur många människor som drabbas av osteoporos till följd av kadmiumexponering som bidragande orsak. Under senare år har man diskuterat om hormonstörande ämnen i miljön kan störa bencellernas normala funktion senare i livet vilket skulle kunna leda till störd benmineralisering, minskad benmassa och osteoporos. Information saknas dock fortfarande om förekomsten av hormonstörande ämnen i miljön samt om människor exponeras för dessa i sådan omfattning att effekter kan börja uppträda. Eftersom förekomsten av osteoporos har ökat kraftigt de senaste åren och sjukdomen leder till stort mänskligt lidande och stora samhällsliga kostnader är det viktigt att fortsätta utreda vilka faktorer som är av betydelse för osteoporosuppkomst samt hur utvecklingen ska kunna vändas.

Referenser

- Alfvén T, Elinder CG, Carlsson MD, Grubb A, Hellström L, Persson B, Pettersson C, Spång G, Schütz A, Järup L. 2000. Low level cadmium exposure and osteoporosis. *J. Bone Miner. Res.* 15, 1579–86.
- Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Bernard A, Bruaux P, Claeys F et al. Renal effects of cadmium body burden of the general population [published erratum appears in *Lancet* 1991 Jun 22;337(8756):1554]. *Lancet* 1990; 336(8717):699–702.
- Goyer RA, Epstein S, Bhattacharyya M, Korach KS, Pounds J. 1994. Environmental Risk Factors for Osteoporosis. *Environ. Health Perspect.* 102, 390–394.
- Järup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vahter M. 1998. Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate. *Scand. J. Work Environ Health* 24 (suppl. 1), 1–52.
- Lind M. 2000. Organochlorines and bone. Effects on bone tissue morphology, composition and strength. Doktorsavhandling avlagd vid Uppsala Universitet.
- Pounds JG, Long GJ, Rosen JF. 1991. Cellular and molecular toxicity of lead in bone. *Environ. Health Perspect.* 91, 17–32.
- Shukla R, Dietrich KN, Bornschein RL, Berger O, Hammond PB. 1991. Lead exposure and growth in the early preschool child: a follow-up report from the Cincinnati Lead Study. *Pediatrics* 88, 886–892.
- Silbergeld EK, Schwartz J, Mahaffey K. 1988. Lead and osteoporosis: mobilization of lead from bone in postmenopausal women. *Environ. Res.* 47, 79–94.
- Silbergeld EK. 1991. Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation. *Environ. Health Perspect.* 91, 63–70.
- Socialstyrelsen, medicinsk faktabas Mars:
<http://www.sos.se/mars>
- Staessen JA, Roels HA, Emelianov D, Kuznetsova T, Thijs L, Vangronsveld J et al. 1999. Environmental exposure to cadmium, forearm bone density, and risk of fractures: prospective population study. *Lancet* 353, 1140–1144.

Njurskador

Njurarna har en central roll för kroppens funktion. De renar blodet från ämnesomsättningens nedbrytningsprodukter och reglerar blodets pH och vatten- och saltbalans, främst avseende natrium, kalium och kalcium. Njurarna tar emot blod från artärer som förgrenar sig till nefron innehållande kapillärnystan (glomeruli) i njurbarken. Här filtreras vatten och små molekyler från blodplasman och bildar ca 180 liter primärurin per dygn. I njurkanaler (njurtubuli) återabsorberas sedan mer än 99 procent av primärurinens vatten, salter, aminosyror och lågmolekylära proteiner. Ämnen som inte återabsorberas i njurens tubulära del samlas i urinen och utsöndras från kroppen. Njurarna insöndrar även hormon som har betydelse för t.ex. blodtryck och nybildning av röda blodkroppar i benmärgen (erythropoietin). Ett annat hormon är kalcitriol som bildas från vitamin D som aktiverats i ett första steg i levern. Det stimulerar absorptionen av kalcium i tarmen och mineraliseringen av skelettet samt har en reglerande funktion för produktionen av parathormon i bisköldkörteln.

Om njurfunktionen försämras samlas urinämne och andra nedbrytningsprodukter i blodet, s.k. uremi. Vid de allvarligaste njurskadorna påverkas den glomerulära filtrationen (GFR), som är ett mått på mängden plasma som filtreras genom glomeruli per tidsenhet. GFR är som högst, ca 125 ml/minut, vid 25 års ålder. Den minskar sedan med åldern, men understiger hos friska individer normalt inte 40 ml/min. Symtom på uremi uppträder ofta inte förrän GFR understiger 15 ml/min. Glomerulär skada kan även ge upphov till läckage av enbart proteiner (proteinuri). Normalt filtreras endast plasmaproteiner med lägre molekylvikt än 50 000.

Förekomst av proteiner med högre molekylvikt t.ex. albumin, i urinen tyder på glomerulär skada. Patienter med diabetes med sådan mikroalbuminuri har förhöjd risk att utveckla allvarlig njurinsufficiens med kraftigt reducerad GFR senare i livet. Vid skador på njurens tubulära del minskar njurens förmåga att återabsorbera substanser från primärurinen. Tidiga tecken på tubulär njurskada är ökad urinutsöndring av lågmolekylära proteiner, kalcium och vissa enzym.

Slutstadiet i njurens sjukdomsförlopp (uremi) är livshotande och kräver behandling i form av dialys eller transplantation. I Europa, Japan och USA är uremiprevalensen mellan 300 och 1 000 per miljon invånare. Enligt Socialstyrelsen är prevalensen av uremi i Sverige 686 per miljon invånare. Det totala antalet patienter i aktiv uremibehandling var vid årsskiftet 1998/99 ca 5900 och antalet har ökat med ca 60 procent sedan 1990. Ökad livslängd och längre överlevnadstid genom behandling kan endast delvis förklara ökningen i antalet patienter. Medelåldern för samtliga patienter i aktiv uremivård i Sverige är drygt 55 år. Dödligheten är stor. Den genomsnittliga femårsöverlevnaden för hela gruppen patienter med aktiv uremivård är ca 41 procent.

Det saknas mycket kunskap om orsakerna till njursjukdom. Diabetes, arterioskleros och olika typer av autoimmuna och ärftliga sjukdomar är några kända orsaker. Vissa läkemedel, kemikalier, och miljöföroreningar kan orsaka akut och kronisk njursjukdom. Exempel är organiska lösningsmedel, målarfärg, lim, bensin och metaller som kadmium, kvicksilver, bly och krom. Troligen utgör personer med kombination av flera njurskadande faktorer, t.ex. diabetes och kemikalieexponering,

en särskild riskgrupp. Det vetenskapliga underlaget vad gäller njurpåverkan av olika kemikalier bygger huvudsakligen på yrkesexponerade personer. Nyligen har njurpåverkan av t.ex. kadmium i befolkningen börjat uppmärksammas alltmer. Mycket tyder på att njurarna skadas vid betydligt lägre koncentrationer av kadmium än vad som tidigare uppskattats utifrån uppmätta effekter hos yrkesexponerade personer eller personer som utsatts för mycket allvarlig miljöförorening. Mot bakgrund av de allvarliga skador som kan uppkomma och det stora antalet exponerade är det angeläget att öka kunskapen om dos-responssamband och exponeringsnivåer, framför allt hos olika riskgrupper. Dessutom tyder pågående forskning på att den kemiskt orsakade njurskadan resulterar i nedsatt produktion av aktiverat vitamin D₃, vilket tros resultera i störd mineralisering av skelettet, som kan bidra till uppkomst av benskörhet.

Sammanfattande bedömning

Njurarna har en central roll för kroppens funktion eftersom de bl.a. renar blodet från slaggprodukter. Dessutom är njurarna involverade i regleringen av kroppens salt- och vattenbalans, blodtryck, nybildning av blodkroppar och benomsättning. Vissa miljöföroreningar kan skada njurarna. På senare år har njurpåverkan av kadmium hos icke yrkesexponerade uppmärksammats. Kadmium kan orsaka nedsatt njurfunktion och sannolikt även bidra till uppkomst av benskörhet. Det är därför angeläget att undersöka exponeringsnivåerna i olika grupper av den svenska befolkningen samt om dessa ger upphov till nedsatt njurfunktion.

Referenser

- Hälso- och sjukvårdsstatistisk årsbok. Socialstyrelsen. 1999.
- Järup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vahter M. (1998) Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate. *Scand. J. Work Environ Health* 24, suppl. 1, 1–52.

Rapporterade besvär och symtom

Miljöbetingade besvärsreaktioner kan yttra sig som en känslomässig reaktion (ilska, irritation), en upplevelse av att en aktivitet försvårats (samtalsstörning, man kan inte ha öppet fönster) eller kroppsliga reaktioner (huvudvärk, illamående). I undersökningar av besvärsreaktioner frågas efter individens egen uppfattning om sina besvär och symtom. I de flesta fall är det således inte fråga om medicinskt kliniska definitioner på sjukdom. Endast för några få sjukdomar (astma, kronisk luftrörskatarr) har frågor standardiserats och kvalitetssäkrats så att relativt tillförlitliga diagnoser kan ställas också för enskilda individer i en frågeundersökning.

Undersökningar av miljöbetingade besvär och symtom har ofta flera inriktningar. En är att mäta miljöperceptioner, dvs. hur miljön uppfattas med våra sinnen (framför allt med hörseln, luktsinnet och temperatursinnena). På så vis kan störningskällan lokaliseras (en viss fabrik, en störande ventilationsfläkt). En andra inriktning är att mäta kroppspceptioner, dvs. mer eller mindre miljöorsakade symtom såsom huvudvärk, slemhinneirritation eller trötthetskänsla. Därutöver mäts också ofta attityder till eller andra "värderingar" av miljöföreteelser, bl.a. vilken åsikt man har om störningskällan och hur pass besvärad man känner sig av miljöstöringen. Inte sällan blandas dessa aspekter samman så att det blir svårt att göra en miljömedicinsk bedömning.

Förekomsten av allmänna kroppssymtom är vanliga i befolkningen (bl.a. trötthet 30–40 procent, huvudvärk 8–16 procent; NMHE 99). Orsakerna är skiftande och i många fall oklara. Detta gäller inte minst många av de symtom som ibland sammanförs i "miljösyndrom" (bl.a. sjuka hus-sjukan, kroniskt trötthetssyndrom, multipel kemisk känslighet, el-

känslighet). Dessa företeelser kan ännu inte förklaras från biomedicinska eller fysiskt-kemiska utgångspunkter. Så t.ex. finns det inga allmänt accepterade kriterier för när brukarna av en byggnad ska anses lida av "sjuka hus-sjukan" eller när en byggnad ska klassificeras som ett "sjukt hus". Psykologiska faktorer måste tas med i bilden, bl.a. hur människor hänför sina symtom till en miljöexponering genom attribuering (tillskrivning) eller projektion (överföring), och hur pass bra de är på att hantera stress.

Ur NMHE 99 valdes två allmänna symtom och två specifika symtom vars rapportfrekvenser urskiljde sig från de andra symtomrapporterna genom en tydlig åldersgradient antingen i totalfrekvens i befolkningen (trötthet och huvudvärk) eller med vilken frekvens symtomen rapporterades bero på miljön ute eller inne (klåda, sveda, irritation i ögonen samt irriterad, täppt eller rinnande näsa), tabell 37.

Beträffande de allmänna symtomen trötthet och huvudvärk är de rapporterade besvären upp till dubbelt så vanliga bland kvinnor. För de två mer specifika symtomen från ögon och näsa är skillnaderna mellan könen små eller inga. Frekvenserna besvär av trötthet och i någon mån av huvudvärk visar som väntat en tydlig åldersgradient. Besvär av trötthet är vanligare bland personer med högmedelhög utbildning än med låg. En närmare granskning av det underliggande materialet ger vid handen att rapporter om trötthet är vanligast hos unga kvinnor oavsett utbildningsnivå.

Det är viktigt att kunna skilja mellan personer som verkligen har miljöorsakade symtom och andra som rapporterar symtom av andra anledningar.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

Tabell 37. Andel personer med rapporterade besvär (minst en gång per vecka under de senaste tre månaderna) av två utvalda allmänna symtom och två specifika symtom fördelade över kön, åldersgrupper och utbildningsnivåer (%).

Symtom	Kön		Åldersgrupper (år)			Utbildningsnivå		
	Män	Kvinnor	20–39	40–59	60–80	Låg	Medel	Hög
Trötthet	30	40	42	36	20	27	38	40
Huvudvärk	8	16	15	13	7	11	13	13
Klåda, sveda, irritation i ögonen	7	10	8	9	8	9	7	9
Irriterad, täppt eller rinnande näsa	12	12	13	13	10	11	14	12
Minst ett av ovanstående symtom	37	48	49	43	29	34	46	47

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

Sambanden är dock komplexa mellan å ena sidan människors sociala relationer och position, deras hälsa och livsstil och å andra sidan deras exponering för miljöförhållanden. Även personlighetsfaktorer har betydelse för hur symtom rapporteras.

Av NMHE 99 framgår att bland de personer som besväras av trötthet och/eller huvudvärk anser

något flera att besvären inte beror på miljön än de som anser så, tabell 38. Av dem som anser att besvären beror på miljön anger de flesta inomhusmiljön på arbetet eller i skolan. I övrigt rapporteras 1–7 procent av besvären bero på olika miljöer utan någon större skillnad miljöerna emellan.

Allergi (astma, eksem, hösnuva) hos boende kan

Tabell 38. Andel personer med rapporterade besvär (minst en gång per vecka under de senaste tre månaderna) av två utvalda allmänna symtom och två specifika symtom fördelade över på vilka miljöer symtomen anses bero samt kön (%).

Symtom	Utomhusmiljön		Inomhusmiljön i bostaden		Inomhusmiljön på arbetet/skolan		Beror inte på miljön	
	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor
Trötthet	1	1	3	3	7	13	19	24
Huvudvärk	<1	1	1	1	2	5	5	9
Klåda, sveda, irritation i ögonen	2	3	1	2	2	3	2	2
Irriterad, täppt eller rinnande näsa	3	4	3	4	3	3	4	4
Minst ett av ovanstående symtom	5	6	6	7	11	17	23	29

Källa: Nationella miljöhälsoenkäten 1999.

5. Sjukdomar som kan vara miljörelaterade

göra dem mer känsliga för försämrade inomhusmiljö och "sjuka hus"-problem. Allergiker har i tvärsnittsstudier visats vara mer besvärade av och missnöjda med inomhusluften än icke-allergiker. Ett samband har påvisats mellan objektiva och subjektivt bestämda ögonirritation hos brukare i byggnader.

En samsyn saknas ännu bland forskare om de överkänslighetsfenomen som går under benäm-

ningarna "multipel kemisk känslighet", "el-känslighet", "lukt-känslighet" och "kroniskt trötthetsyndrom". Det verkar heller inte finnas någon information om dos-effektsamband. Några rekommendationer med konsekvenser för miljön kan därför inte ges utöver att tillämpa försiktighetsprincipen när det gäller produktval, säkerhetsavstånd, etc.

6. Hälsorelaterad miljöövervakning

Nationell och regional miljöövervakning

I Sverige finns en lång tradition av långsiktig och regelbunden dokumentation av miljötillståndet och dess förändringar. Det finns både långa tidsserier samt karteringar som visar på eventuella skillnader i miljötillståndet i olika delar av landet. Naturvårdsverket har det övergripande ansvaret för både den nationella och den regionala miljöövervakningen. Den nationella miljöövervakningen drivs av Naturvårdsverket medan den regionala drivs av länsstyrelserna.

Miljöövervakningen är det verktyg som finns för att följa upp olika åtgärder inom miljöskyddet, ge underlag för uppföljning av de miljö kvalitetsmål som regering och riksdag beslutat om, samt ge underlag till de rapporteringskrav som ställs internationellt, inte minst inom EU. Miljöövervakningen ska också kunna avslöja nya, hittills okända miljö störningar.

Det övergripande syftet med miljöövervakningen är att

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

På uppdrag av regeringen gjordes en översyn av hela miljöövervakningen under 1998–1999. Det reviderade programmet togs i bruk under år 2000. Det bestod av tio programområden: Luft, Kust och hav, Sötvatten, Våtmark, Miljögiftssamordning, Fjäll, Skog, Jordbruksmark, Hälsa samt urban miljö och Landskap. På uppdrag av miljöövervakningsnämnden gjordes under år 2000 en översyn

av programområdet Hälsa samt Urban miljö. Detta ledde till att programområdet delades upp på två, nämligen Hälsorelaterad miljöövervakning och Urban miljö.

Övervakning av människors exponering för miljöfaktorer

Den hälsorelaterade miljöövervakningen har inte pågått lika länge som övervakningen av den yttre miljön. Programområdet tillkom först 1993 och hade under de första åren mycket begränsade resurser. Det finns därför än så länge relativt begränsad information från programmet avseende tidstrender och regionala skillnader i miljörelaterad exponering och ohälsa. Regeringens budgetförslag i september 2000 innebar att miljöövervakningen totalt kan få ett avsevärt budgettillskott. Från och med år 2001 har den hälsorelaterade miljöövervakningen också fått ökade resurser. Idag har programområdet ca 2–3 procent av den totala miljöövervakningsbudgeten. Detta möjliggör fortsatt utveckling av programområdet och att långsiktighet och möjlighet att bygga tidsserier säkerställs. Det innebär även en viss utvidgning av antalet miljöfaktorer och befolkningsgrupper som kan inkluderas i övervakningen.

Syftet med den hälsorelaterade miljöövervakningen är att långsiktigt övervaka faktorer i den omgivande miljön som kan påverka människors hälsa samt ge underlag för uppföljning av de miljö kvalitetsmål som regering och riksdag beslutat om.

Verksamheten omfattar periodiskt återkommande

- mätningar av exponering och upplagring av toxiska metaller och organiska persistenta ämnen hos gravida och ammande kvinnor, samt hos vissa andra grupper av befolkningen, genom haltbestämningar i blod, urin, hår och modersmjölk

6. Hälsorelaterad miljöövervakning

- mätningar av vissa cancerframkallande ämnen i luft stationärt och på individnivå (ett mindre antal individer)
- studier av samband mellan variationer i dagliga luftföroreningshalter och luftvägssymtom, sjukhusinläggningar för luftsvägsdiagnos samt dödlighet
- beräkningar av antalet personer som utsätts för buller över en viss nivå samt kvävedioxidhalter över gränsvärdena.
- identifiera trender i exponering över tid
- identifiera geografiska skillnader i exponering
- identifiera riskgrupper i befolkningen
- ge underlag för utvärdering av olika miljöfaktors betydelse för folkhälsan
- planera och följa upp exponeringsbegränsande åtgärder
- ge underlag till nationella miljöhälsorapporter.

Stöd ges också till URBAN-mättnätet, Humanprovbanken vid Umeå universitet samt till uppbyggnad av en exponeringsdatabas för miljörelaterade humanexponeringsdata.

URBAN-mättnätet drivs av IVL Svenska miljöinstitutet AB. Inom URBAN-mättnätet mäts luftföroreningshalter vid fasta mätstationer i ett antal svenska tätorter. Mätningarna finansieras av kommunerna och det är valfritt att vara med. Den statliga miljöövervakningen (programområde Urban miljö) stöder den årliga utvärderingen av mätdata som görs av IVL.

I Humanprovbanken vid Umeå universitet lagras humanbiologiskt material, ett antal prover från varje studie, för att möjliggöra retrospektiva studier av exponering och effekter av sådant som vid provtagningstillfället var okänt.

En nationell exponeringsdatabas är under uppbyggnad vid Institutet för miljömedicin (IMM) på uppdrag av Naturvårdsverket och Socialstyrelsen. Databasen ska innehålla information om människors exponering för toxiska metaller, luftföroreningar och svårnedbrytbara organiska ämnen. Data som genereras inom den hälsorelaterade miljöövervakningen ska lagras i databasen. På sikt ska databasen vara sökbar och åtkomlig via internet. Databasens viktigaste användningsområden är att

- identifiera kunskapsluckor

För närvarande finns databaser under uppbyggnad för kvicksilver (Hg) och persistenta organiska ämnen (PCB, dioxiner och bromerade flamskyddsmedel) i fisk samt för luftkvalitetsmätningar inom urbanmättnätet vid IVL. Vid Livsmedelsverket finns önskemål om att få till stånd en databas för miljögifter/föroreningar i livsmedel. Det saknas dock ekonomiska resurser för detta. Vid Arbets- och skyddsstyrelsen finns planer på en databas för yrkesexponering. Det vore naturligtvis värdefullt om databaserna blev kompatibla.

Studier av miljörelaterad exponering och ohälsa

Studier av människors exponering för potentiellt hälsoskadliga faktorer och samband mellan exponering och hälsoeffekter/sjukdom bedrivs vid IMM, flera högskole- och universitetsinstitutioner, landsting, framför allt landstingens miljömedicinska enheter, och vissa myndigheter.

Kommunerna gör framför allt mätningar i omgivningsmedia såsom luft och vatten och i mindre utsträckning exponeringsmätningar. Om sådana genomförs är det i allmänhet i samarbete med miljömedicinska enheter och institutioner med landstings- eller högskoleanknytning. Länsstyrelserna ansvarar för den regionala miljöövervakningen. De samlar in mätdata från kommunerna. Systematisk

insamling sker ibland i projektform, t.ex. av kommunala radonmätningar.

En viktig uppgift för den hälsorelaterade miljöövervakningen är att kunna visa på trender i exponering samt om åtgärder för att begränsa exponeringen får avsedd effekt. Ett bra exempel är undersökningen av blyhalter i blod hos barn i södra Sverige. Blyhalterna i blodet sjönk i takt med att utfasningen av bly i bensin genomfördes (se figur 16 i Blyavsnittet). Ett annat exempel är trendstudierna av förekomsten av persistenta organiska föreningar i bröstmjolk hos kvinnor i Stockholmsområdet. De studierna har varit möjliga tack vare tidigare insamlade och frysförvarade mjölkprover (se avsnittet om persistenta organiska miljöföreningar (POP), s. 102). Resultaten har visat en nedåtgående trend för flera ämnen och ämnesgrupper sedan 1970-talet, bland annat dioxin, och en ökning av halten av bromerade flamskyddsmedel (polybromerade difenyletrar, PBDE). Inom den hälsorelaterade miljöövervakningen har en tidsserie påbörjats som mäter persistenta organiska ämnen (PCB, vissa bekämpningsmedel, bromerade flamskyddsmedel) i modersmjolk hos förstfödelskor.

Kadmium och kvicksilver i den yttre miljön, framför allt i livsmedel, utgör fortfarande ett hot mot människors hälsa. Det är viktigt att exponeringen övervakas, särskilt i riskgrupper, och att den inte tillåts öka. Redan idag ligger exponeringsnivåerna i vissa grupper av befolkningen på de nivåer där tidiga negativa effekter kan påvisas (t.ex. ökad utsöndring av proteiner i urinen). På sikt måste exponeringen minska för att miljö kvalitetsmålet giftfri miljö ska kunna uppfyllas. Då kan också kostrekommendationerna som gäller vissa fisksorter tas bort. Inom den hälsorelaterade miljöövervakningen har mätserier avseende metallexponering hos gravida och ammande kvinnor påbörjats. Syftet är att kunna följa tidstrender och eventuella

regionala skillnader.

Även om halterna av flera luftföroreningar har gått ner så är halterna fortfarande så höga att de påverkar människors hälsa negativt. Personer med astma eller annan luftvägssjukdom samt personer med hjärt-kärlsjukdom är speciellt känsliga. Det är därför angeläget att exponering och effekter övervakas och att halterna på sikt minskas under de nivåer där effekter börjar uppträda. Miljöövervakningen har här i uppgift att visa på trender och samband mellan luftföroreningshalter och ohälsa. Genom att studera samband mellan luftföroreningshalter och antal akuta sjukhusinläggningar för luftvägssjukdom, kan luftföroreningars eventuella akuta effekter på luftvägssjuka personer övervakas. En sådan studie har genomförts i Göteborg för åren 1988–1996. De studerade luftföroreningarna var ozon, kvävedioxid och partiklar. Dessa kan tjäna som indikatorer för trafikavgaser och förbränning. Liknande studier för de senaste 3–5 åren och för ett antal städer föreslås ingå i programmet för den hälsorelaterade miljöövervakningen. Undersökningar av cancerframkallande ämnen i luften påbörjades under år 2000. Samtidiga mätningar av individers exponering och halter vid fasta mätstationer i stadsmiljö kan ge svar på hur väl haltmätningar vid fasta mätstationer speglar människors exponering. Detta blir också början på tids-serier i några tätorter.

Miljöövervakningen ska också kunna avslöja nya, hittills okända miljöstörningar. Det är därför viktigt att det inom miljöövervakningens ramar ges möjlighet att leta efter och upptäcka eventuellt nya hot mot människors hälsa. Då finns också möjlighet att gå tillbaka och analysera arkiverade prover som sparats i provbank för att visa t.ex. förändringar i exponering över tiden. Med ett väl utvecklat program för hälsorelaterad miljöövervakning ska obehagliga överraskningar kunna undvikas.

6. Hälsorelaterad miljöövervakning

Referenser

Miljöpolitiska propositionen 1990/91:90.

Norén K, Meironyte D. 2000. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in prespective of past 20–30 years. *Chemospere* 40: 1111–1123.

Strömberg U, Schütz A, Skerfving S. 1995. Substantial decrease of blood lead in Swedish children, 1978–1994, associated with petrol lead. *Occup Environ Med* 52, 764–9.

Svenska miljömål prop. 1997/98:145.

www.environ.se (naturvårdsverkets hemsida)

Bilagor

Bilaga 1

Normvärden för luftföroreningar

Juridiskt bindande normvärden för luftföroreningar utfärdas i Sverige av Naturvårdsverket (se tabell på nästa sida).

Förutom dessa finns av Regeringen beslutade Miljökvalitetsnormer (med stöd av Miljöbalken) som skall uppfyllas i framtiden. Riksdagen har dessutom efter Miljömålsutredningens förslag beslutat om Miljömål i stort i enlighet med Miljöhälsoutredningens förslag. Dessa byggde i sin tur i huvudsak på rekommendationer från IMM. Ett urval av dessa normer finns i tabellen på nästa sida.

Utöver dessa värden för halter i miljön finns de av Riksdagen fastlagda miljökvalitetsmålen, varav ett är ”frisk luft”. Luften ska vara så ren att människors hälsa samt djur, växter och kulturvärden inte skadas.

Miljökvalitetsmålet innebär:

- Halterna av luftföroreningar överskrider inte fastställda lågrisknivåer för cancer, överkänslighet och allergi eller för sjukdomar i luftvägarna.
- Halterna av marknära ozon överskrider inte de

gränsvärden som satts för att hindra skador på människors hälsa, djur, växter, kulturvärden eller material.

- Inriktningen är att miljökvalitetsmålet skall nås inom en generation.

Utöver delmål i form av Miljömål beträffande haltvärden föreslås utsläppsminskningar av:

- **Kväveoxider** (år 2010 har utsläppen av kväveoxider i Sverige minskat med minst 50 procent från 1990 års nivå (förhandlas med EU),
- **Flyktiga organiska ämnen** (år 2010 minskat med minst 50 procent från 1990 års nivå (förhandlas med EU),
- **Partiklar** (år 2010 har utsläppen av hälsofarliga partiklar (PM₁₀/PM_{2,5}) från tunga dieseldrivna fordon, arbetsmaskiner, förbränning av tjockolja och småskalig vedeldning minskat med 50 procent från 1995 års nivå).

Svensk lagstiftning påverkas långsiktigt av EUs lagstiftning samt WHO:s riktlinjeförslag. Ett urval av aktuella och föreslagna normvärden redovisas i följande tabell.

Bilagor

Tabell 1. Aktuella, kommande och föreslagna normvärden för luftföroreningar i Sverige och Europa (urval).

Sverige				WHO för Europa		EU		
Ämne	Normvärde	Tidsperiod	Typ av värde	Normvärde	Tidsperiod	Normvärde	Tidsperiod	Uppfyllt senast
Partiklar								
Sot	90 µg/m ³	Dygn	G					
	ej > 7 dygn/år							
	40 µg/m ³	Halvår	G					
	10 µg/m ³	År	MM					
TSP	115 µg/m ³	Dygn	B					
	50 µg/m ³	Halvår	B					
PM ₁₀	30 µg/m ³	Dygn	IMM	Undre gräns för hälsoeffekter kan ej fastställas (se Faktaruta: WHO:s skattning av korttidseffekter från partiklar, sid 31)		Steg 1: 50 µg/m ³ ej >25 ggr/år 30 µg/m ³	Dygn	2005
	15 µg/m ³	Halvår	IMM				År	2005
							Dygn	2010
							År	2010
	30 µg/m ³	Dygn	MM			20 µg/m ³	År	2010
	15 µg/m ³	År	MM					
NO ₂	110 µg/m ³	Timme	G	200 µg/m ³	Timme	200 µg/m ³ ej > 8ggr/år	1 tim	2010
	75 µg/m ³	Dygn	G	40 µg/m ³	År		40 µg/m ³	1 år
	50 µg/m ³	Halvår	G					
	90 µg/m ³	Timme	MN					
	ej > 175 tim/år							
	60 µg/m ³	Dygn	MN					
	ej > 7 dygn/år							
	40 µg/m ³	År	MN					
	100 µg/m ³	Timme	IMM					
	(99-perc)							
90 µg/m ³	Timme	IMM						
(98-perc)								
100mg/m ³	Timme	MM						
20 µg/m ³	År	MM						
Ozon	110 µg/m ³	8 tim	TR	120 µg/m ³	8 tim	110 µg/m ³	8 tim	
	80 µg/m ³	Timme	IMM					
	120 µg/m ³	8 tim	MM					
	50 µg/m ³	Halvår	MM					

Bilagor

Sverige				WHO för Europa		EU		
Ämne	Normvärde	Tidsperiod	Typ av värde	Normvärde	Tidsperiod	Normvärde	Tidsperiod	Uppfyllt senast
Bensen	1,3 µg/m ³	GL	IMM	1 µg/m ³	GL			
	1 µg/m ³	År	MM					
Eten	1,2 µg/m ³	GL	IMM					
	1 µg/m ³	År	MM					
PAH								
Bens(a)pyren	0,1 ng/m ³	GL	IMM	0,1 ng/m ³	GL			
	0,1 ng/m ³	År	MM					
Flouranthene	2 ng/m ³	GL	IMM					

B = Bedömningsgrund (NV; vägledande)

G = Gränsvärde (Naturvårdsverket). Korttidsmedelvärdena (timme, 8 timmar, dygn) för SO₂, NO₂, sot och CO gäller för 98-percentilen för vinterhalvår. Gränsvärdena löper fram till år 2006 parallellt med miljö kvalitetsnormerna (M), där sådana fastställts. Ersätts helt av M därefter.

GL = Genomsnittexponering under en livstid.

IMM = Rekommendation från Institutet för Miljömedicin, baserad på hälsoeffekter.

MN = Miljö kvalitetsnorm enl förordning 1998:897, 5 kap. miljöbalken (regeringen). Juridiskt bindande, åtgärdsprogram vidtas vid överskridande. Kommunerna är skyldiga att kontrollera att värdena uppfylls. Värdena får inte överskridas fr.o.m. år 2006. Värdena ovan gäller för skydd av människors hälsa i tätorter.

MM = Miljömålskommitténs förslag till delmål för att uppnå riksdagens *miljö kvalitetsmål* "Frisk luft". Föreslås gälla fr.o.m. år 2020, dock för kvävedioxid och ozon 8-timmarsmedelvärdet år 2010. För bensen och benspyren föreslås värdena gälla från år 2010 i urban bakgrundsluft ovan tak. 2020 föreslås de gälla i alla miljöer där människor vistas (all tätortsluft, även gatumiljö).

R = Riktvärde (Naturvårdsverket; vägledande)

TR = Tröskelvärde för skydd av hälsa (EU)

TSP = Totala mängden svävande partiklar WHO:s lista är ännu inte publicerad.

WHO:s normvärden kallas riktvärden.

WHO:s värden för bensen och PAH motsvarar en uppskattad livstidsrisk på 1 fall på 100 000 personer. WHO har dock avstått från att rekommendera något siffrvärde.

EU:s normvärden kallas gränsvärden.

Bilaga 2

Nationell Miljöhälsoenkät 1999 (NMHE 99)