

IMM-Rapport nr 1/2006

Riskbedömning av PAH i mark, luft, grönsaker och bär i Sundsvall

Annika Hanberg
Marika Berglund
Ulla Stenius
Katarina Victorin
Lilianne Abrahamsson-Zetterberg



**Karolinska
Institutet**



Institutet för miljömedicin

i samarbete med Livsmedelsverket

IMM-Rapport nr 1/06

Riskbedömning av PAH i mark, luft, grönsaker och bär i Sundsvall

Annika Hanberg

Marika Berglund

Ulla Stenius

Katarina Victorin

Lilianne Abramsson-Zetterberg



**Karolinska
Institutet**

Stockholm 2006

Förord

Miljökontoret, Sundsvalls kommun har av IMM beställt en utredning för att bedöma hälsorisker med uppmätta halter av PAH i föda, mark och luft i Sundsvall. Vilka halter är acceptabla ur hälsosynpunkt? Behöver de gamla kostrekommendationerna revideras? Uppdragsgivare är förutom miljökontoret även Länsstyrelsen i Västernorrland och Landstinget i Västernorrland.

Projektet har utförts av docent Annika Hanberg (projektledare), docent Katarina Victorin, Dr Marika Berglund och docent Ulla Stenius, alla IMM, samt docent Lilianne Abramsson-Zetterberg, Livsmedelsverket. Rapporten har även diskuterats i en referensgrupp bestående av docent Per Gerde, professor Bengt Jernström, docent Agneta Rannug och docent Margareta Warholm, samtliga från IMM.

Innehållsförteckning

1. Sammanfattning	4
2. Inledning	10
3. Föroreningsituationen i Sundsvall	15
3a. Utsläpp och halter i luft	15
3b. Halter i sallad och svarta vinbär	18
3c. Halter i jord	19
3d. TEF-beräkningar på haltdata från Sundsvall	21
4. Riskbedömning av PAH i luft	23
4a. Hälsoriskbedömning	23
4b. Exponeringsbedömning för PAH i luft och bedömning av situationen i Sundsvall	26
5. Riskbedömning av PAH i föda	27
5a. Hälsoriskbedömning	27
5b. Intagsberäkningar	32
5c. Bedömning av situationen i Sundsvall	34
6. Riskbedömning av PAH i mark	35
6a. Naturvårdsverkets riktvärden för förorenad mark	35
6b. Hälsoriskbedömning - hudexponering	42
6c. Exponeringsbedömning - hud	43
6d. Bedömning av situationen i Sundsvall	44
7. Samlad bedömning av riskerna med PAH i luft, föda och mark i Sundsvall	46
8. Rekommendationer	49
9. Referenser	51

1. Sammanfattning

Polycykliska aromatiska kolväten (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; PAH) bildas i olika processer med ofullständig förbränning. PAH har bildats i hög utsträckning under lång tid som ett resultat av användning av fossila bränslen och andra bränslen för uppvärmning och för transporter samt inom industrin. PAH är vitt spridd som förorening både i den yttre miljön och i vissa yrkesmiljöer. PAH utgör en grupp av ämnen och förekommer i komplexa blandningar av många olika former av enskilda föreningar. Sammansättningen av blandningen kan variera beroende på källan till PAH. Deras kemisk-fysikaliska egenskaper varierar, från halvflyktiga ämnen till ämnen med hög kokpunkt. PAH är generellt fettlösliga, en egenskap som också ökar med storleken hos molekylerna. Det stora intresset för PAH beror på att vissa PAH-föreningar och PAH-blandningar är cancerframkallande och har visats orsaka tumörer hos både människor och djur. Exempelvis koltjära, mineraloljor, sot, tobaksrök och aluminiumproduktion har av det internationella cancerforskningsinstitutet IARC bedömts vara carcinogena (cancerframkallande) för människa. Studier på djur har visat att de mest carcinogena formerna av PAH består av fyra till sju bensenringar. Bens(a)pyren (BaP), vars carcinogenicitet är relativt väl studerad, används ofta som indikator för blandningar av PAH. Olika former av PAH orsakar cancer vid olika doser. Vid riskbedömning av genotoxiska (DNA-skadande) carcinogener som PAH antar man att det inte finns någon dos som är så låg att den inte medför någon risk. Bedömningar av effekter vid låga doser är antaganden och osäkerheten är stor om risker i lågdosområdet.

Den allmänna befolkningen kan exponeras för PAH via olika vägar och från olika källor. Människor exponeras för PAH genom den mat vi äter, som kan vara kontaminerad med PAH från luftföroreningar, från tillverkningsprocesser eller som bildas vid tillagning. Vi inandas även PAH från olika typer av förbränningskällor, t ex vägtrafik (och annan trafik) eller förbränning av bränslen för uppvärmning (t ex värmepannor för olja och ved), men också tobaksrök. I närheten av vissa industrier kan exponeringen via luft vara särskilt stor, både för arbetare och för boende. PAH från luften kan deponeras på mark och på växter och ge upphov till förorening av t ex sädeslag, grönsaker och bär/frukt. Som resultat av PAH i luft eller av verksamhet som resulterar i PAH kan även mark förorenas. Typexempel är gamla gasverkstomter som kan innehålla höga halter koltjära. Vid användning av marken till exempelvis boende, livsmedelsodling, daghem eller rekreation kan människor exponeras för PAH från marken.

För att undersöka halter av PAH i livsmedel odlade i närheten av KUBAL (tidigare Gränges Aluminium) utförde Livsmedelsverket analyser av PAH i sallad odlad på olika platser i Sundsvall i början av 1980-talet. Resultaten visade att halterna av BaP i sallad var kraftigt förhöjda jämfört med områden utanför staden. Mot bakgrund av resultaten utfärdade Livsmedelsverket på 1980-talet lokala kostrekommendationer för Sundsvall.

I denna utredning görs en samlad hälsoriskbedömning av PAH-exponering via luft, livsmedel och mark i Sundsvall. Bedömningen baseras på befintliga riskbedömningar och vetenskaplig litteratur samt analysdata av PAH från Sundsvall. Rapporten fokuserar på cancer som den viktigaste hälsoriskerna och på BaP som indikator för cancerframkallande PAH.

PAH i luften

Av de totala utsläppen av PAH i Sverige så antas vedeldning bidra med ca 60 % och vägtrafiken med ca 30 %. Utsläppen i Sundsvall från dessa källor är troligen jämförbara med de i andra tätorter. Härtill kommer dock de industriella utsläppen från aluminiumsmältverket

KUBAL. KUBAL genomför sedan 1985 mätningar av partikelbundet PAH på två provplatser, i Haga och Kubikenborg. Sedan 1986-87 visar de uppmätta halterna av BaP ingen klar minskning. Halterna av PAH-föreningen koronen har dock minskat betydligt, vilket möjligen kan bero på att koronen kan vara associerat med utsläppen från biltrafiken. Mätningarna från 2004 visade ett medelvärde för BaP på 2,2 ng/m³ utomhusluft i juni och 0,8 ng/m³ i december i Haga samt 4,5 ng/m³ i juni och 2,6 ng/m³ i december i Kubikenborg. Naturvårdsverket sammanfattade 2003 att lufthalterna av BaP i de mest belastade miljöerna i Sverige är mellan 0,4 - 1 ng/m³. Data från en svensk bakgrundsstation på landsbygden visar halter runt 0,1 ng/m³. Om man antar att metoder för provtagning och analys är jämförbara, kan man konstateras att halterna av BaP i luft i Sundsvall är betydligt högre än i andra städer i Sverige, och att orsaken till det sannolikt är utsläppen från KUBAL.

Vid exponering för PAH i luft är lungcancer den känsligaste effekten som bedöms uppkomma vid den lägsta exponeringen. Eftersom flera PAH-föreningar, t ex BaP, är genotoxiska carcinogener antar man att det inte finns en tröskelnivå under vilken ingen risk finns utan man anser att risken avtar med dosen ner till exponeringen noll. Kvantitativa riskuppskattningar för PAH-exponering hos människa finns framför allt tillgängligt när det gäller lungcancer hos koksverksarbetare. Risken för att dö i lungcancer vid livslång exponering har av Världshälsoorganisationen (WHO) bedömts till 8,7 x 10⁻⁵ per ng/m³ BaP. BaP används här som indikator för den carcinogena blandningen av PAH i koksrok. Nyare studie av lungcancerriksen hos arbetare bl a på aluminiumsmältverk visar på liknande risker som hos koksverksarbetarna ovan.

Baserad på riskbedömningen ovan har IMM föreslagit ett hälsobaserat riktvärde för BaP på 0,1 ng/m³, som teoretiskt motsvarar en livstids cancerriksk på 1 extra fall per 100 000 personer om man ständigt inandas denna halt. Denna lågrisknivå är densamma som IMM tidigare valt för cancerframkallande miljöföroreningar med en genotoxisk verkningsmekanism. Miljömålskommittén angav 0,1 ng BaP/m³ som generationsmål inom miljömålet "Frisk luft". I regeringens miljömålsproposition år 2005 föreslås 0,3 ng/m³, som i huvudsak ska underskridas år 2015. EU har nyligen antagit ett direktiv om bl.a. PAH i luften. Ett målvärde för BaP som ska gälla från 2013 är där fastlagt till 1 ng/m³.

Det är den genomsnittliga exponeringen för PAH i luften under lång tid som har betydelse för cancerriksen. De lufthalter av BaP som har uppmätts i Haga och Kubikenborg har beräknats kunna resultera i 15 respektive 36 extra cancerfall per 100 000 exponerade personer och livstid (0,15 respektive 0,36 fall per 1000 personer). Denna risknivå är 15-36 gånger högre än lågrisknivån för den allmänna befolkningen (se ovan). Risknivån i Sundsvall är också betydligt högre än riskerna med PAH i luft i andra delar av Sverige (inkluderat högtrafikerade områden, där halterna av BaP är ca 2-10 gånger lägre än i Sundsvall).

Exponeringsbedömningen av luft innefattar främst osäkerheter avseende vilka halter som människor verkligen exponeras för och hur länge. Riskbedömningen av PAH i luft är baserad på epidemiologiska studier av exponerade arbetare, och innebär osäkerheter med avseende på risker vid låg exponering, men bedöms vara den som är bäst underbyggd jämfört med riskbedömningarna för föda och mark.

PAH i sallad, frukt och bär

Sedan Livsmedelsverket analyserade halter av PAH i sallad i början av 1980-talet och utfärdade kostrekommendationer har KUBAL utfört analyser av PAH i sallad på olika platser i Sundsvall. Halterna av PAH minskade i början av 1980-talet, men har sedan 1987 varit relativt konstanta. Sallad har valts som indikatorgrönsak baserat på att den har en stor yta där

PAH från luften kan deponeras. Sköljning minskar halten PAH i salladen och detta återspeglas i kostrekommendationerna. Halterna av BaP i sallad (osköljd) var under åren 1999, 2001 och 2004 i genomsnitt 3,3 µg/kg inom zonen med kostrekommendation. Detta kan jämföras med köpt ”vanlig” sallad med en genomsnittlig BaP-halt på 0,2 µg/kg. I början av 1980-talet analyserade Livsmedelsverket även halter av PAH i ett begränsat antal prover av svarta vinbär.

Det finns inga epidemiologiska studier (studier av exponerade människor) som belyser sambandet mellan intaget av PAH via födan och cancerrisk. Riskbedömningen måste därför baseras på experimentella studier med försöksdjur. Det är klart visat att BaP i födan är cancerframkallande i djurförsök. Även om endast vissa PAH-föreningar har klassats som cancerframkallande kan PAH-blandningar generellt betraktas som cancerframkallande. Eftersom många PAH-föreningar också är genotoxiska bör PAH-blandningar ses som genotoxiskt verkande carcinogener, för vilka det inte går att fastställa någon dos som inte innebär någon cancerisk. I stället kan dos-responsdata från djurförsöken användas för att beräkna risken vid låga doser. Sammanfattningsvis uppskattas livstidsrisken med intag av BaP via födan till $1,2 \times 10^{-6}$ per ng BaP per kg kroppsvikt och dag. Cancerrisken med PAH totalt i födan kan uppskattas till 10 gånger högre, dvs. 12×10^{-6} per ng BaP per kg kroppsvikt och dag.

De flesta analyser av PAH-halter i olika livsmedel från Sverige härrör sig från början av 1980-talet. Under de senaste tjugo åren har inga omfattande studier av PAH-halter i olika livsmedel gjorts. Beroende på befintlig information om halter av PAH och hur mycket som konsumeras så står spannmål för ca 34 %, vegetabilier för ca 18 % och oljor och fetter för ca 16 % av PAH-intaget i Sverige. En uppskattning av det totala BaP-intaget från olika livsmedel i Sverige är 30 µg/person och år, för vuxna normalkonsumenter, vilket medför ett dagligt intag på ca 0,1 µg/person eller 1,4 ng per kg kroppsvikt och dag. I jämförelse med andra länder är BaP-intaget lågt i Sverige. En stor del av det PAH som deponeras på grönsaker från luftföroreningar finns i de yttre delarna och därför kan intaget minskas genom att man plockar bort de yttersta bladen av salladen. Om frukter skalas så minskas halterna betydligt. Sköljning minskar också PAH-halterna.

Beräkningar, baserade på grova antaganden om halter av BaP och mängd hemodlad konsumtion, visar på att det totala extra intaget av BaP från sallad, frukt och bär i Sundsvall skulle kunna vara ca 0,4 ng/kg kroppsvikt och dag om kostrekommendationerna upphör. Sallad står för den största delen av detta beräknade intag. Detta intag kan jämföras med det genomsnittliga intaget av BaP från livsmedel i Sverige, ca 1,4 ng/kg kroppsvikt och dag. Det beräknade tänkbara intaget från framför allt sallad odlad i närheten av KUBAL, 0,4 ng BaP per kg kroppsvikt och dag, kan jämföras med den riskuppskattning som använts, dvs en cancerisk på 12×10^{-6} per ng BaP/kg kroppsvikt och dag. Detta medför att det uppskattade intaget motsvarar en cancerisk på 5×10^{-6} eller 0,5 fall per 100 000 exponerade personer och livstid (0,005 fall per 1000 exponerade). Denna beräkning inkluderar sallad, frukt och bär som kontamineras från luften. Ett eventuellt bidrag från rotfrukter och potatis som kontamineras från PAH i jorden kan för närvarande inte bedömas. Bedömningen av intag av BaP via hemodlade livsmedel i Sundsvall är osäker framför allt pga osäkerheter i halter i olika livsmedel samt omfattning av tänkbar odling och konsumtion. Riskbedömningen av PAH i föda är baserad på experimentella djurstudier av god kvalitet, men epidemiologiska studier på människor saknas.

PAH i mark

PAH är partikelbundna, svårösliga i vatten och därmed relativt orörliga i mark. Vid deponering på mark löses de inte upp och transporteras bort med regnvatten utan stannar kvar i marken och kan alltså lagras med tiden i de översta jordlagren. Statens geotekniska institut (SGI) har undersökt förekomsten av PAH i marken i "Lappstaden" på Skönsmon i Sundsvall där bebyggelse planeras. Halten carcinogena PAH översteg Naturvårdsverkets riktvärde 0,3 mg/kg jord för känslig markanvändning (KM) i alla prover. Halterna var 5 – 33 gånger högre än riktvärdet för KM. Förekomsten av PAH undersöktes även i markens översta jordlager från lekytor och i sandlådor vid de fyra förskolor som ligger inom det område som Livsmedelsverket belagt med kostrekommendationer för konsumtion av grönsaker, bär och frukt. Riktvärdet för carcinogena PAH överskreds med 2-11 gånger i jordprover från tre av fyra förskolor. Halterna i sandlådor var låga eller mycket låga. Enligt Naturvårdsverkets principer för bedömning av förorenad mark kan tillståndet i Lappstaden bedömas som allvarligt till mycket allvarligt och vid de undersökta förskolorna som måttligt allvarligt till allvarligt. Ingen bedömning av eventuell tidstrend för PAH-halter i mark kan göras eftersom de endast har undersökts vid ett tillfälle. Halterna av PAH var höga både i jordens översta lager (0-2 dm) och djupare ner (0-5 dm), vilket tyder på att kontamineringen av jorden har pågått under lång tid.

Naturvårdsverkets generella riktvärden för förorenad mark bygger på de modeller och metoder som använts i andra länder, men har enligt Naturvårdsverket anpassats till svenska förhållanden. Vid beräkning av riktvärden för KM beaktas generellt sju olika exponeringsvägar. Fyra av dessa, oralt intag av jord, dermal exponering, exponering via intag av grönsaker odlade på kontaminerad mark samt inandning av partiklar/damm har bedömts relevanta för PAH i denna rapport. För varje exponeringsväg beräknas en referensjordhalt (Rfh) vid vilken exponeringen inte bedöms leda till mer än 1 extra cancerfall per 100 000 exponerade under en livstid. För att beräkna Rfh enligt Naturvårdsverket görs en rad antaganden för de olika exponeringsvägarna. Med användande av de riskbedömningar och antaganden avseende exponering som Naturvårdsverket gjorde vid beräkningen av referensjordhalter för de olika exponeringsvägarna från jord blir intag av grönsaker odlade på platsen den dominerande exponeringsvägen för carcinogena PAH. Om senare års riskbedömningar och några andra antaganden avseende exponeringen används blir exponering via hud den dominerande exponeringsvägen. Intaget av jord hos småbarn är generellt högre än hos vuxna, men risken förknippad med denna exponering bedöms vara betydligt lägre än vid hudexponering. Sammantaget leder våra beräkningar till ett riktvärde i nivå med Naturvårdsverkets gällande generella riktvärde för carcinogena PAH. Det ska dock poängteras att det råder stor osäkerhet i många av de antaganden som görs vid beräkningarna.

PAH-föreningar har visats ge hudcancer hos försöksdjur men studier på människor saknas. Endast ett fåtal riskbedömningar finns publicerade där hudcancerriksen vid exponering för PAH-kontaminerad mark har beräknats. Samband mellan dos och cancer från djurförsök har använts för riskuppskattningar och baserat på detta uppskattas en hudcancerriksk på 0,37 per µg BaP/kg kroppsvikt och dag för en blandning av PAH. Vi har använt denna risk som en utgångspunkt för att beräkna livstidsrisken för hudcancer vid exponering för PAH vid det mest förorenade av de undersökta områdena i Sundsvall. Direkt hudkontakt med förorenad jord under hela livet och vid nivåer som är uppmätta i Lappstaden har beräknats kunna resultera i en betydligt högre risk för cancer än 1 på 100 000. Osäkerheten i denna beräkning är dock större än för luft och föda. Exponeringsbedömningen av hur mycket jord barn och vuxna kan exponeras för via huden och hur mycket av BaP och andra PAH i jorden som tas upp i huden är mycket osäker. Ett antal antaganden har använts bl a om exponerad hudyta,

exponeringsdagar per år, exponeringstid per dygn och absorptionsgrad. Bedömningen som gjorts kan innebära en överskattning av exponeringen. Även bedömningen av risken för hudtumörer som kan orsakas av denna exponering är osäker.

Samlad bedömning av hälsoriskerna med PAH i luft, föda och mark i Sundsvall

På grund av att risken med PAH varierar beroende på exponeringsväg kan inte olika PAH-exponeringar (från inandning, hudkontakt och via föda) adderas vid en samlad riskbedömning. Hälsorisker från de olika exponeringsvägarna har därför beräknats separat och storleken på dessa risker kan jämföras för att den eller de största hälsoriskerna ska kunna identifieras och prioriteras ur åtgärdssynpunkt. Man bör dock ta hänsyn till att risken ökar om personer samtidigt exponeras för PAH via flera vägar. I en sådan bedömning bör även beaktas annan PAH-exponering. Mot bakgrund av att det inte anses finnas någon tröskelnivå för genotoxiska cancerframkallande ämnen, under vilken det inte finns någon hälsorisk, så bör exponeringen för sådana ämnen, t ex PAH, generellt hållas så låg som möjligt.

Hälsoriskerna i Sundsvall med de förhöjda PAH-halterna i luft, sallad, bär och frukt, samt jord har uppskattats med hjälp av kvantitativa cancerriskmodeller. Dessa riskuppskattningar är endast teoretiska, och så låga att de inte är möjliga att verifiera i epidemiologiska studier, dvs går inte att mäta. De bör främst användas för att grovt rangordna de olika problemen.

Vid denna jämförelse kan konstateras att den största risken utgörs av halterna av PAH i luft. Detta är också den säkraste riskbedömningen. Konsekvenserna blir dessutom stora eftersom relativt många personer exponeras för höga PAH-halter i luften. Denna exponering är även bekymmersam ur perspektivet att den är svår att undvika. Exponering för PAH från en tänkbar odling av sallad, frukt och bär som kontamineras via PAH i luften är jämförelsevis liten. Odling av rotfrukter i jord med höga halter av PAH skulle kunna leda till intag av PAH, men betydelsen av denna exponeringskälla är för närvarande oklar. Detta beror på oklarheter om vilka halter av PAH som skulle kunna uppkomma i rotfrukter, men även på oklarheter i omfattningen av PAH-förorenade markområden i Sundsvall. Bedömning av risken för hudcancer vid direktkontakt med förorenad mark är osäker, men bedöms inte som försumbar.

De beräknade cancerriskförhöjningarna är låga jämfört med bakgrundsriskerna för cancer, men överskrider risknivån 1 på 100 000 för luft och mark. Denna lågrisknivå är den som IMM (även WHO och Naturvårdsverket) använder vid bedömning av cancerframkallande miljöföroreningar med en genotoxisk verkningsmekanism. En cancerrisk på 1 på 100 000 är försumbar för individen, men sett till hela Sverige skulle det innebära ungefär ett extra cancerfall per år, vilket naturligtvis är ett oönskat fall. Orsakerna till cancer är endast delvis kända och exponeringen för alla cancerframkallande ämnen bör hållas så låg som möjligt.

Rekommendationer

PAH i luften. Mot bakgrund av den redovisade riskbedömningen av PAH i luft föreslår vi att åtgärder vidtas för att minska halterna av PAH i Sundsvallsluften. För att följa resultaten av dessa åtgärder rekommenderar vi att halterna av PAH i luft fortsätter följas framöver.

PAH i mark. Mot bakgrund av de höga halterna av PAH som uppmätts i jorden, småbarns relativt stora exponering för jord och den beräknade risken för cancer stödjer vi SGIs förslag om att marken bör åtgärdas så att exponeringen för den PAH-förorenade jorden begränsas. Eftersom det är troligt att jorden har förorenats via nedfall av PAH från luften och att höga halter i luften har förekommit under längre tid och i ett stort område så föreslår vi att även

andra områden studeras med avseende på PAH i jorden. Endast låga halter av PAH uppmättes i sand från förskolorna, vilket troligen beror på att sanden byts ut regelbundet av andra skäl, så undersökningarna bör koncentreras till jord.

PAH i hemodlade grönsaker, frukt och bär. Mot bakgrund av resultaten från undersökningarna av sallad och de nu utförda kvantitativa beräkningarna av cancerrisk, samt det positiva i att äta grönsaker, ser inte toxikologiska enheten vid Livsmedelsverket någon anledning till ängslan för ökade hälsorisker av att äta grönsaker odlade i området runt smältverket. De tidigare rekommendationerna att skölja grönsakerna och avlägsna de yttre bladen på salladen innan förtäring kvarstår dock. Livsmedelsverket anser dessutom att det är viktigt att industrin i området arbetar med att reducera utsläppen av PAH.

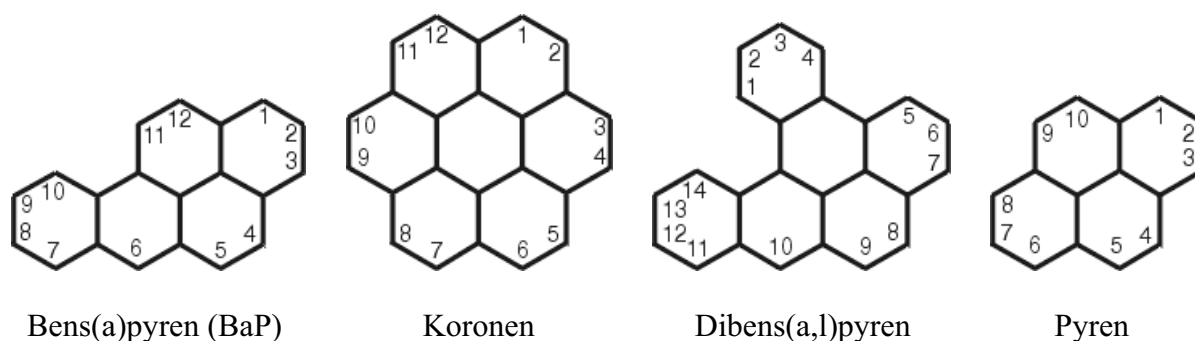
Mätningar av PAH i grönsaker. Eftersom förhöjda halter i sallad, och andra grönsaker, frukter och bär med stor yta ätlig del mot luften, troligen framför allt beror på förhöjda halter av PAH i luft rekommenderar vi att fortsatta mätningar av PAH framför allt inriktas på att följa lufthalterna. Dessa kan då fungera som indikator för PAH-halter i sallad, frukt och bär.

2. Inledning

Polycykliska aromatiska kolväten (PAH)

Polycykliska aromatiska kolväten (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; PAH) utgör en grupp av ämnen som består av sammanfogade bensenringar. Nedan följer en introduktion till PAH framför allt hämtad från en översiktsartikel (Boström *et al.* 2002). PAH förekommer i komplexa blandningar av många olika former av enskilda föreningar. Sammansättningen av blandningen (PAH-mönstret) kan variera betydligt beroende på källan till PAH. Deras kemisk-fysikaliska egenskaper varierar, från halvflyktiga ämnen till ämnen med hög kokpunkt. PAH är generellt lipofila, en egenskap som också ökar med ökande komplexitet och storlek hos molekylerna.

Bens(a)pyren (BaP, se Figur 1), vars carcinogenicitet är relativt väl studerad, används ofta som indikator för blandningar av PAH. Under senare år har föreslagits att andra PAH-föreningar, som t ex dibens(a,l)pyren (Figur 1), har en betydligt högre carcinogen potential än BaP. Förekomsten av dessa högpotenta PAH-föreningar, och därmed betydelsen av dem ur hälsorisksynpunkt, är dock för närvarande oklar. PAH kan också vara substituerade med olika grupper, t ex nitro-PAH. I denna rapport begränsar vi oss till osubstituerade PAH.



Figur 1. Strukturer för några enskilda PAH-föreningar.

PAH bildas i olika processer med ofullständig förbränning. PAH har därmed bildats i hög utsträckning under lång tid som ett resultat av användning av fossila bränslen och andra bränslen för uppvärmning och för transporter samt inom industrin. PAH är vitt spridd som förorening både i den yttre miljön och i vissa yrkesmiljöer.

Sammansättningen av PAH-blandningar (PAH-mönstret) beror på många olika faktorer, t ex bränslet och förbränningstekniken. Dessutom kan PAH bilda eller bindas (adsorberas) till partiklar. De kemisk-fysikaliska egenskaperna hos de enskilda PAH-formerna påverkar mönstret av olika PAH i partiklar, gasfas, mark, sallad mm.

En anledning till att PAH uppmärksammas är att vissa PAH-föreningar och blandningar är cancerframkallande och har visats orsaka tumörer hos både människor och djur (IARC 1987, för översikt se Boström *et al.* 2002). Exempelvis koltjära, mineraloljor, sot, tobaksrök och aluminiumproduktion har bedömts vara carcinogena för människa (IARC 1987). Studier på djur har visat att de mest carcinogena formerna av PAH består av fyra till sju bensenringar. PAH kan även ge upphov till andra toxiska effekter än cancer, men cancerrisken anses vara den viktigaste vid relativt låga exponeringsnivåer.

Olika former av PAH har varierande carcinogen potential, dvs orsakar cancer vid olika doser. Många PAH-former är genotoxiska genom att de metaboliseras till genotoxiska metaboliter. Oftast metaboliseras de till reaktiva diol-epoxider som kan interagera med och skada DNA. Vissa PAH är tumörpromotorer, vilket betyder att de kan främja utvecklingen av en initierad cell till en tumör. Den tumörpromotiva verkan hänger samman med att dessa PAH binder till en cellulär receptor, den sk Ah receptorn (eller dioxinreceptorn). Därmed aktiveras gener som påverkar tillväxtfaktorer, hormoner, inflammatoriska processer och oxidativ stress. De genotoxiska och tumörpromotiva effekterna kan uppvisa olika dos-effektsamband även för samma PAH-variant. Det betyder t ex att den genotoxiska effekten inte antas ha en tröskelnivå utan att cancerrisken minskar kontinuerligt ända ned till dosen noll. Det finns alltså en liten risk att få cancer även vid mycket låg exponering. Den tumörpromotiva effekten antas däremot ha en tröskelnivå under vilken ingen risk finns. Dessa bedömningar av effekter vid låga doser är dock antaganden och osäkerheten är stor om risker i lågdosområdet. Vid riskbedömning av genotoxiska carcinogener som PAH extrapoleras risken vanligen ner mot noll med antagande om ett linjärt förhållande mellan dos och risk i lågdosområdet.

Människor kan exponeras för PAH via olika vägar och från olika källor. Den mat vi äter kan vara kontaminerad med PAH från luftföroreningar, från tillverkningsprocesser eller av PAH som bildas vid tillagning. Vi inandas även PAH från olika typer av förbränningskällor, t ex vägtrafik (och annan trafik) eller förbränning av bränslen för uppvärmning (t ex värmepannor för olja och ved), men också tobaksrök. I närheten av vissa industrier kan exponeringen via luft vara särskilt stor, både för arbetare och för boende. PAH från luften kan deponeras på växter och ge upphov till kontaminering av t ex sädesslag, grönsaker och bär/frukt. Som resultat av PAH i luft eller av verksamhet som resulterar i PAH kan även mark förorenas. Typexempel är gamla gasverkstomter som kan innehålla höga halter koltjära. Vid användning av marken till exempelvis boende, livsmedelsodling, daghem eller rekreation kan människor exponeras för PAH från marken.

TEF-metoden

Som nämnts ovan så används BaP ofta som indikator för blandningar av PAH eller carcinogena PAH. En alternativ metod som föreslagits är att använda Toxiska Ekvivalent Faktorer (TEF). Denna metod innebär att varje enskild (carcinogen) PAH-förening tilldelas en faktor som speglar den carcinogena potensen jämfört med en referenssubstans, i detta fall BaP. Dessa faktorer baseras på experimentella data där både den enskilda PAH-föreningen och BaP har studerats. Vilka doser av de båda föreningarna som ger upphov till samma effekt beräknas och kvoten mellan dessa doser blir ämnets TEF-värde. Exempelvis har benso(b)fluoranten i ett TEF-schema fått TEF-värdet 0.1, vilket innebär att det krävs en 10 gånger högre dos av benso(b)fluoranten än av BaP för att åstadkomma samma effekt (se Tabell 4).

Det finns flera olika TEF-scheman för PAH (se Boström *et al.* 2002). Dessa är baserade på olika studier, inkluderar olika många PAH-föreningar och är olika exakta. Jämfört med dioxiner, där TEF-systemet sedan länge används för riskbedömning och riskhantering (van den Berg *et al.* 1998), är det vetenskapliga underlaget för användande av TEF för PAH betydligt osäkrare. De största svagheter är att PAH är en mer heterogen grupp av ämnen än dioxiner, t ex flera verkningsmekanismer är inblandande (genotoxicitet, tumörpromotion), olika ämnen kan ge kvalitativt sett olika effekter och olika exponeringsvägar kan leda till olika effekter. Dessutom är det inte visat att effekterna av olika PAH-föreningar är additiva, dvs kan summeras.

TEF-systemet har dock den fördelen att man kan bedöma risken med den aktuella PAH-sammansättningen i stället för att anta att sammansättningen är densamma som i t ex koksrök, vilket man gör i bedömningen av cancerrisk av luftföroreningar (se kapitel 4a). I riskbedömningen av intag av PAH från föda baseras riskberäkningen på en studie av BaP och man antar att risken från en PAH-blandning kan vara 10 gånger högre (se kapitel 5a). Betydelsen av eventuell förekomst av högpotenta PAH, som t ex dibens(a,l)pyren som föreslagits vara 100 gånger mer potent än BaP, kan bedömas genom att använda TEF-värden (Boström *et al.* 2002, Pufulete *et al.* 2004). Användbarheten av TEF-systemet kan i framtiden således bli god när de många osäkerheterna har utretts. För TEF-beräkningar av PAH-halter i luft, sallad och mark i Sundsvall se kapitel 3d.

Tidigare undersökningar i Sundsvall

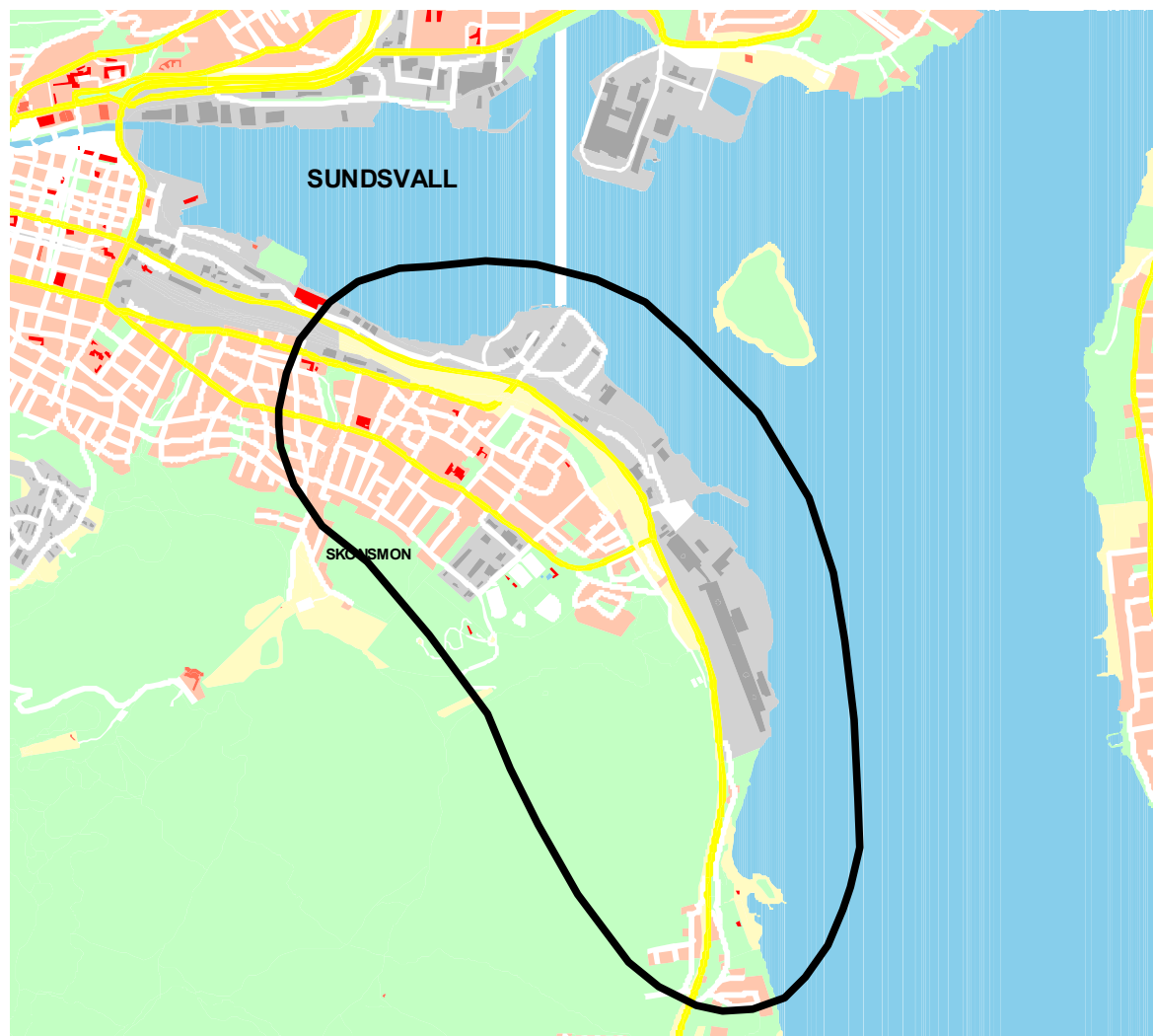
PAH i utomhusluften i Sundsvall studerades i början av 1980-talet (Thrane 1982). I den rapporten drogs slutsatsen att KUBAL (då Gränges Aluminium) var ansvarigt för mer än 50 % av PAH-halten i luften i Sundsvall. Halterna av PAH i luften i Kubikenborg och Haga beräknades att i stort sett helt bero på utsläppen från KUBAL.

Livsmedelsverket utförde analyser av PAH i sallad odlad på 14 olika platser i och omkring Sundsvall under åren 1980-1983. Resultaten visade att halterna av BaP i osköld sallad var 40 - 80 gånger högre inom 0,5 km från aluminiumsmältverket än i områden utanför staden. Även 1,2 km från aluminiumsmältverket var halterna av BaP och andra PAH betydligt högre än utanför staden. Mot bakgrund av resultaten av analyser av PAH i sallad och svarta vinbär från Sundsvall utfärdade Livsmedelsverket 1982 lokala kostrekommendationer:

Kostrekommendationer för grönsaker, frukt och bär odlade i Sundsvall (1982)

- a) Allmänheten bör undvika att förtära de ovanjordiska delarna av storbladiga grönsaker (t ex sallad, spenat och olika slags kål), som odlats inom det område runt aluminiumsmältverket i Sundsvall som markerats på kartan (se Figur 2).
Vad beträffar andra grönsaker, bär och frukter som odlats i området rekommenderas noggrann sköljning med vatten före förtäring. Skalning eller avlägsnande av ytterbladen minskar också halten av PAH i dessa livsmedel. Allmänheten avrådes från att under lång tid förtära stora mängder av sådana livsmedel.
- b) Storbladiga grönsaker som odlats inom centrum, Södermalm, Haga och Skönsberg bör sköljas noggrant med vatten innan förtäring. Allmänheten avrådes från att under lång tid förtära stora mängder av sådana grönsaker.

I början av 1980-talet utfördes några studier av hälsoeffekter och besvär i Sundsvallsområdet med eventuell koppling till luftföroreningar, bl a från KUBAL (Lorich 1984, Berglund 1983). En enkätstudie av subjektivt rapporterade besvär och luftvägssymtom visade att besvär av damm/sot uppvisade bland de högsta prevalenstalen i Kubikenborg (27 %), vilket ligger nära KUBAL (då Gränges Aluminium), jämfört med 7 % i referensområdet Matfors (Berglund 1983). Vid tiden för denna studie fanns ett flertal betydande luftföroreningskällor i Sundsvallsområdet. Även symtom av irritation i hals respektive näsa var ca dubbelt så höga i Kubikenborg jämfört med Matfors. I denna typ av studie är det dock svårt att uttala sig om orsakssamband.



Figur 2. Område i Sundsvall där Livsmedelsverkets kostrekommendationer från 1982 gällde.

I slutet av 1970-talet studerades graviditetsutfall i Sundsvall mot bakgrund av luftföroreningssituationen (Lorich 1984). Som helhet överensstämde graviditetsutfallet (missfall, perinatal dödlighet och låg födelsevikt) i området med utfallet i landet. Beträffande graviditetsutfallen i de enskilda områdena i regionen gav inte undersökningen några klara belägg för att missfall, perinatal dödlighet eller födelsevikter var påverkade av de luftföroreningförhållanden som rådde.

I mitten av 1990-talet utfördes en studie av manliga arbetare vid aluminiumsmältverket i Sundsvall (dåvarande Gränges Metall) och kontrollpersoner (brevbärare och kommunalanställda i Sundsvall) där PAH-exponering och nivåer av ett antal biomarkörer för genotoxisk effekt mättes (Carstensen *et al.* 1999, Alexandrie *et al.* 2000). Den genomsnittliga halten av PAH i luft var ca 100 gånger högre hos smältverksarbetarna än hos kontrollpersonerna. Trots att en stor andel av arbetarna uppgav att de använde andningsskydd var halten av PAH-metaboliten 1-hydroxypyren i urin förhöjd ca 30 gånger. Variationen mellan arbetarna i elektrolyshallen var avsevärd såväl när det gäller PAH i luft som 1-hydroxypyren i urin. De genotoxiska markörerna (mikrokärnor i lymfocyter, DNA-strängbrott, HPRT-mutationer i T-lymfocyter samt 8-hydroxydeoxyguanosin i urin) var inte förhöjda hos smältverksarbetarna och de var inte heller korrelerade med 1-hydroxypyren i

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

urin eller med den biologiskt effektiva dosen (aromatiska DNA-addukter i vita blodkroppar). Trots att den aktuella yrkesmässiga PAH-exponeringen inte tycktes ge upphov till någon genetisk skada, som var detekterbar med de använda metoderna, utesluter detta inte möjligheten att denna exponeringsnivå skulle kunna utgöra en hälsorisk.

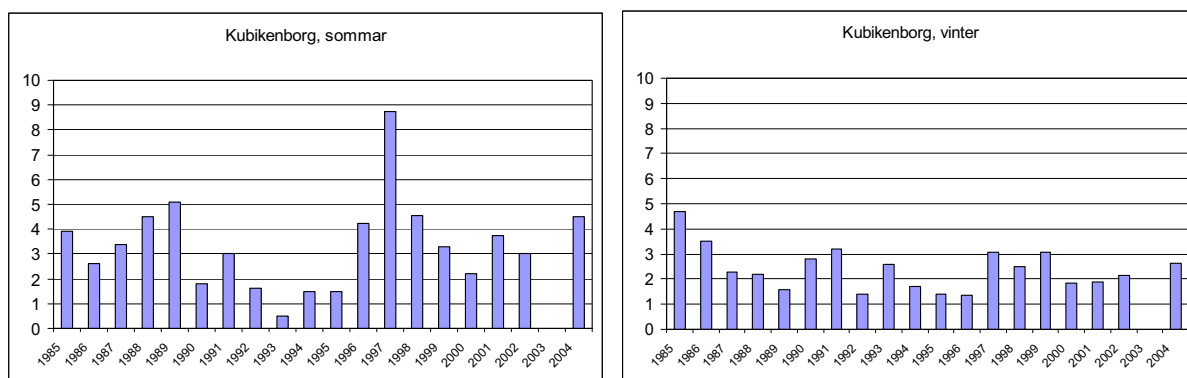
I denna utredning görs en samlad hälsoriskbedömning av PAH-exponering via luft, livsmedel och mark hos den allmänna befolkningen i Sundsvall. Bedömningen baseras på befintliga riskbedömningar och vetenskaplig litteratur samt analysdata av PAH från Sundsvall. Rapporten fokuserar på cancer som den viktigaste hälsorisken och på BaP som indikator för cancerframkallande PAH.

3. Föroreningssituationen i Sundsvall

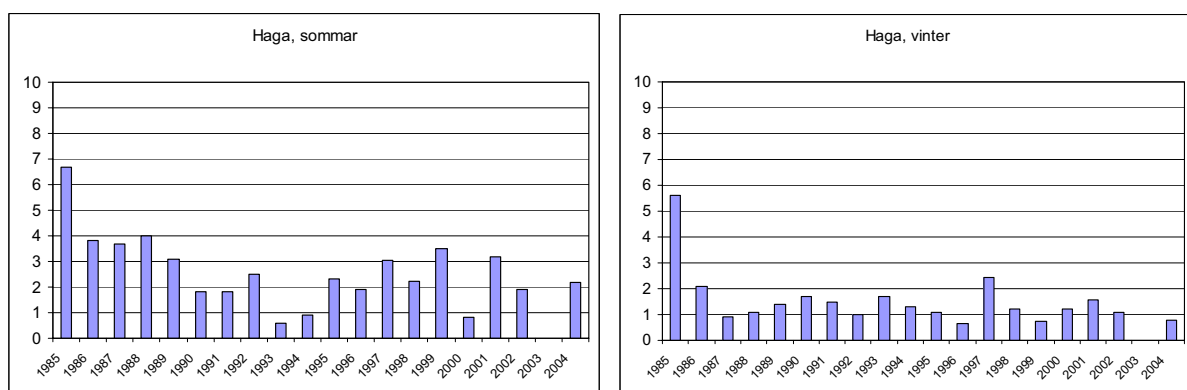
3a. Utsläpp och halter i luft

Eftersom PAH bildas vid ofullständig förbränning, så är uppvärmning och trafiken viktiga utsläppskällor. Av olika uppvärmningsalternativ så ger småskalig vedeldning särskilt stora utsläpp. Från trafiksektorn så ger tunga dieselfordon särskilt stora utsläpp. Av de totala utsläppen i Sverige så antas vedeldning bidra med ca 60 % och vägtrafiken med ca 30 % (Boström *et al.* 2002). Utsläppen i Sundsvall är troligen jämförbara med de i andra tätorter från dessa källor. Härtill kommer dock de industriella utsläppen från aluminiumsmältverket KUBAL. År 1982 beräknades att KUBAL var ansvarigt för mer än 50 % av PAH i luften i Sundsvall och i stort sett all PAH i luften i Haga och Kubikenborg (Thrane 1982).

KUBAL genomför mätningar av partikelbundet PAH på två provplatser, i Haga och Kubikenborg, under två perioder varje år, i juni och december. Medelvärdena under de två perioderna redovisas nedan för åren 1985 – 2004 (Figur 3 och 4). Länsstyrelsens bedömning är att utsläppen från KUBAL fortfarande dominerar över utsläppen från uppvärmning och trafik. De uppmätta halterna varierar bland annat beroende på vindriktning. Halterna i juni är oftast högre än i december, beroende på att sydostliga vindar dominerar på sommaren, som för PAH in över staden från KUBAL. Det vanliga är annars att halterna av PAH är högre på vintern än på sommaren, eftersom utsläppen är högre vintertid från uppvärmningssektorn. Sedan 1986-87 visar de uppmätta halterna av BaP ingen klar minskning (Figur 3 och 4), medan halterna av koronen har minskat betydligt. Detta kan möjligen bero på att koronen kan vara associerat med utsläppen från biltrafiken (Thrane 1982, Boström *et al.* 2002).

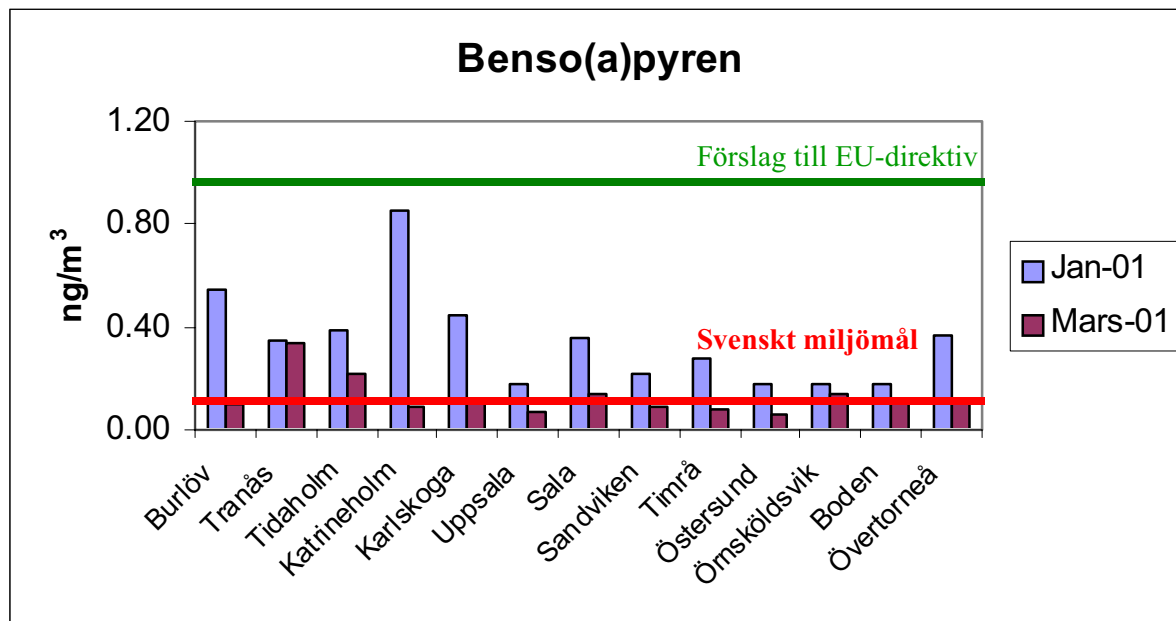


Figur 3. Uppmätta halter av BaP (ng/m^3) i luft i Kubikenborg under perioden 1985-2004.

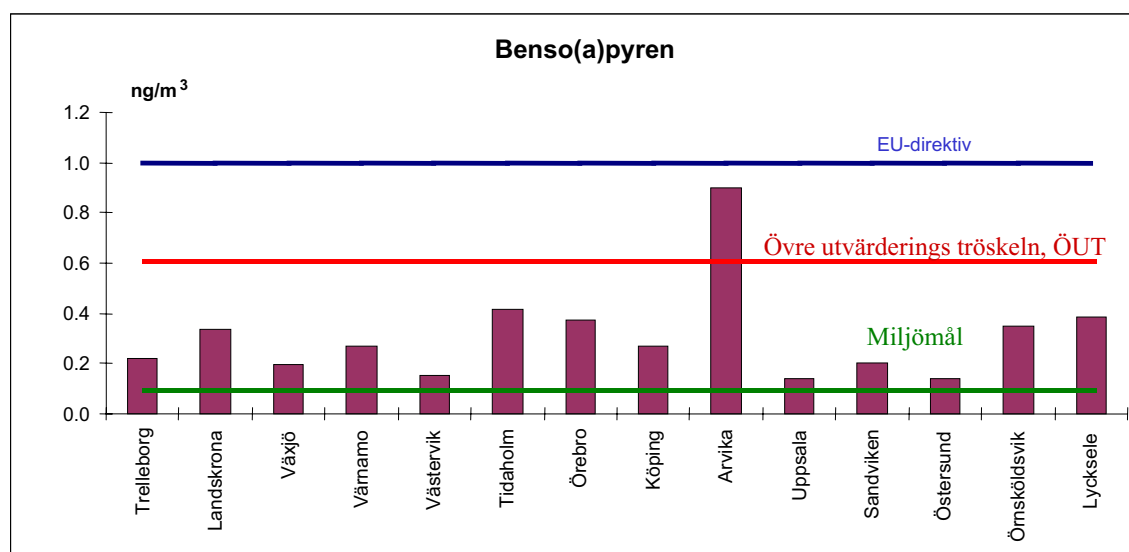


Figur 4. Uppmätta halter av BaP (ng/m^3) i luft i Haga under perioden 1985-2004.

Mätningarna från 2004 visade ett medelvärde för BaP på 2,2 ng/m³ i juni och 0,8 ng/m³ i december i Haga samt 4,5 ng/m³ i juni och 2,6 ng/m³ i december i Kubikenborg. Om man antar att metoder för provtagning och analys är jämförbara är dessa halter höga jämfört med vad som uppmätts i andra tätorter i Sverige. Under senare år har mätningar av PAH utförts inom miljöövervakningen. IVL redovisar mätningar från 13 olika tätorter (s.k. urban bakgrund), som utförts under januari och mars 2001 (Sjöberg *et al.* 2004). Halterna var högre under januari än under mars. Det högsta värdet för BaP var ca 0,8 ng/m³ (Figur 5). Motsvarande mätningar från 14 tätorter vintern 2002/2003 redovisas i Figur 6 (Sjöberg *et al.* 2005). Det då högsta uppmätta värdet var ca 0,9 ng/m³. Motsvarande mätningar av urban bakgrund saknas för Sundsvall.



Figur 5. Halter av BaP i urban bakgrund vintern 2001. Jämförelse med EU:s förslag till gränsvärde och det svenska miljömålet till år 2020. BaP är en indikator för den totala halten av PAH. Sammanlagt 12 olika PAH mäts. Data från svensk miljöövervakning (Sjöberg *et al.* 2004).



Figur 6. Halter av BaP i urban bakgrund vintern 2002/2003. Jämförelse med EU:s direktiv och det svenska miljömålet till år 2020. BaP är en indikator för den totala halten av PAH. Sammanlagt 12 olika PAH mäts. Data från svensk miljöövervakning (Sjöberg *et al.* 2005).

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

I Umeå har man mätt både centralt i staden och gjort personburna mätningar. Medelvärdena av BaP under tre dygn i oktober 2001 var 0,1 ng/m³ vid en urban bakgrundsstation (bibliotekstaket) och 0,3 ng/m³ vid en gatustation (E4:an). Medianen av tio personburna mätningar var 0,08 ng/m³ i januari 2002 (Naturvårdsverket 2002). I Göteborg var medianvärdet för BaP i oktober-november år 2000 0,07 ng/m³ för personburna mätningar (40 slumpvis utvalda individer under sex dygn) (Sällsten *et al.* 2001).

Miljöövervakningsmätningar i Stockholm 2002/2003 innefattade också 20 personburna mätningar, och visade ett medianvärde på 0,09 ng/m³, mätt under ett dygn i februari-mars 2003. Vid Hornsgatan uppmättes 0,28 ng/m³ och på Rosenlundsgatan och i Huddinge 0,16 respektive 0,08 ng/m³, mätt under en vecka i februari-mars 2003 (Kruså *et al.* 2004).

Naturvårdsverket sammanfattade 2003 att halterna i de mest belastade miljöerna är mellan 0,4-1 ng/m³. Data från en bakgrundsstation på landsbygden visar halter runt 0,1 ng/m³ (Naturvårdsverket 2003). I en rapport från IMM år 2002 (Boström *et al.* 2002) refereras att halterna av BaP vid Hornsgatan, som är en mycket hårt trafikerad gata, under april och maj varierat mellan 0,4 och 2 ng/m³ under 1990-talet. Mätningar från Göteborg under 80-talet angavs visa ett medelvärde i gatunivå på 0,39 ng/m³.

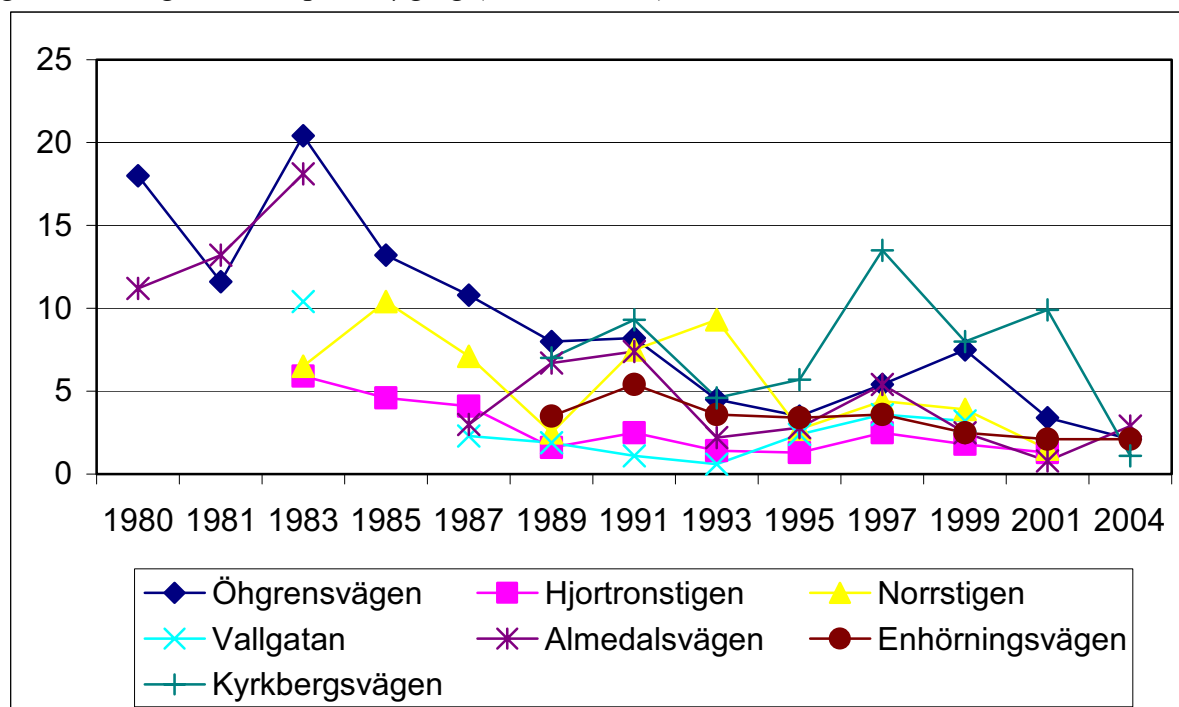
Sammanfattningsvis kan konstateras att halterna i Sundsvall är betydligt högre än i andra städer i Sverige, och att orsaken till det sannolikt är utsläppen från KUBAL.

3b. Halter i sallad och svarta vinbär

Sedan Livsmedelsverket analyserade halter av PAH i sallad i början av 1980-talet och utfärdade kostrekommendationer (se Inledning, kapitel 2) har KUBAL utfört analyser av PAH i sallad på olika platser i Sundsvall. Halterna av PAH (t ex BaP, se Figur 7) minskade i början av 1980-talet, men har sedan 1987 varit relativt konstanta. Halterna av BaP har dock uppvisat en variation mellan olika år och olika lokaler. Denna variation har föreslagits bero till stor del på väderförhållanden under växtperioden och vid skörd.

Sallad har valts som indikatorgrönsak baserat på att den har en stor yta där PAH från luften kan deponeras. Livsmedelsverket visade redan i början av 1980-talet att en stor del (24-80 %) av BaP i salladen kan sköljas bort med vatten, dvs den genomsnittliga halten av BaP efter sköljning var 38 % av halten i otvättad sallad (SLV 1984). Detta resultat av sköljning återspeglas i kostrekommendationerna från 1982 och 1984.

Halterna av BaP i sallad (osköljd) var under åren 1999, 2001 och 2004 i genomsnitt 3,3 µg/kg inom kostrekommendationszonen. Detta kan jämföras med köpt ”vanlig” sallad med en genomsnittlig BaP-halt på 0,2 µg/kg (Larsson 1986).



Figur 7. Sammanställning av uppmätta BaP-halter i sallad (osköljd) odlad i Sundsvall (inom zonen för de tidigare kostrekommendationerna). Figuren visar BaP-halten (µg/kg färskvikt) vid de olika odlingsplatserna. Halldata från år 1980-1983 kommer från analyser utförda vid Livsmedelsverket i Uppsala. Analyserna är utförda med gaskromatografi (GC). Senare analyser (1985–2004) är utförda vid KUBAL och är analyserade med HPLC (high performance liquide chromatography).

Livsmedelsverket analyserade i början av 1980-talet även halter av PAH i ett mer begränsat antal prov av svarta vinbär (SLV 1984). Från en adress inom kostrekommendationszonen där BaP-halten i osköljd sallad var i genomsnitt 20,9 µg BaP/kg var motsvarande halt i svarta vinbär 3,7 µg/kg, dvs ca 18 % av halten i sallad (SLV 1984). En trolig förklaring till den lägre halten av BaP i svarta vinbär är det betydligt lägre yt/vikt-förhållandet för vinbär jämfört med sallad.

3c. Halter i jord

Halter i Sundsvall

PAH är partikelbundna, svårlösliga i vatten och därmed relativt orörliga i mark. Vid deponering på mark löses de inte upp och transporteras bort med regnvatten utan stannar kvar i marken och kan alltså ackumuleras över tid i de översta jordlagren.

Statens geotekniska institut (SGI) har undersökt förekomsten av PAH i marken i ”Lappstaden” på Skönsmon i Sundsvall där bebyggelse planeras (SGI 2004a). Jordprover togs som samlingsprover av markens översta jord-/sandlager i flera punkter på 0-5 och 0-2 dm djup. Fyra jordprover (samlingsprov, dvs 3-4 jordprover som blandades till ett prov) från fyra olika områden i Lappstaden analyserades vid Analytica AB, Luleå.

Halten carcinogena PAH översteg Naturvårdsverkets riktvärde 0,3 mg/kg torrsubstans (TS) för känslig markanvändning (KM; Naturvårdsverket 1997b) i alla prover. Halterna var 5 – 25 ggr högre än riktvärdet för KM på 0-5 dm djup och 7 – 33 ggr högre på 0-2 dm djup (Tabell 1). Halterna av övriga PAH överskred inte riktvärdet för KM i något av områdena.

Tabell 1. Resultat av PAH-analyser och jämförelse med riktvärden (mg/kg TS). Samlingsprov från markens översta 2 dm och 5 dm.

	Provbeteckning								Rikt- värde KM ¹
	Lappstaden 1		Lappstaden 2		Lappstaden 3		Lappstaden 4		
	2 dm	5 dm	2 dm	5 dm	2 dm	5 dm	2 dm	5 dm	
bens(a)pyren	1,4	0,27	0,51	1,3	0,35	0,45	1,1	0,37	
PAH carcinogena*	10	1,4	3,1	7,4	2,2	2,2	8,4	2	0,3
PAH övriga	13	2	3,2	13	2,4	3,4	8	3,3	20

¹ Känslig markanvändning

* bens(a)antracen, krysen, bens(b)fluoranten, bens(k)fluoranten, bens(a)pyren, dibens(ah)antracen, indeno-(123cd)pyren

Fördelningen av PAH i de fyra områdena var heterogen. Högre halter, både av carcinogena PAH och övriga PAH, uppmättes i det ytligare jordlagret (ner till 2 dm djup) i två av områdena medan högre eller lika halter uppmättes på 0-5 dm djup i de andra två områdena.

Förekomsten av PAH undersöktes även i markens översta jordlager från lekytor och i sandlådor vid de fyra förskolor som ligger inom det område som Livsmedelsverket belagt med kostrekommendationer för konsumtion av grönsaker, bär och frukter (större delen av Skönsmon; SGI 2004b). Riktvärdet för carcinogena PAH (0,3 mg/kg TS för KM; Naturvårdsverket 1997b) överskreds i jordprover från tre av fyra förskolor, 2-11 ggr (Tabell 2). Halterna i sandlådor var låga eller mycket låga. Riktvärdet för övriga PAH överskreds inte i något fall.

Tabell 2. Resultat av PAH-analyser och jämförelse med riktvärden (mg/kg TS) vid förskolor, Skönsmon. Samlingsprov av markens översta jord-/sandlager.

Prov	PAH carcinogena	PAH övriga
Skönsmons förskola, jord 1	2,4	2,7
Skönsmons förskola, jord 2	3,4	2,8
Skönsmons förskola, sand	0,042	0,019
Vapelskogen jord (VPL:1)	0,28	0,23
Vapelskogen sand (VPL:2)	<0,05	<0,21
Tallbacken jord	1,4	1,1
Tallbacken sand	<0,3	<1,0
Linjalen jord, öst	0,61	<1,0
Linjalen jord, väst	0,87	<1,0
Linjalen sand	<0,3	<1,0
Riktvärde KM¹	0,3	20

¹ Känslig markanvändning

Jämförelse med bakgrundshalter

Danska miljöstyrelsen har angivit typiska PAH-halter i mark i områden utan punktutsläpp eller påverkan från biltrafik till 0,05-0,1 mg total PAH/kg TS (Danska Miljöstyrelsen 2002). Naturvårdsverket har undersökt PAH-halter i mark (0-2 dm djup) i fem svenska tätorter, Stockholm, Malmö, Halmstad, Gävle, Karlstad, i områden utan lokal punktkälla (Naturvårdsverket 1997a). Relativt höga halter påträffades (Tabell 3). Det kan konstateras att uppmätta halter av carcinogena PAH i mark i Lappstaden och vid tre av fyra undersökta förskolor överskrider medianvärdena för uppmätta halter i svenska tätorter. I flera fall överskreds även 90-percentilen.

Enligt Naturvårdsverkets bedömningsgrunder för förorenad mark (Naturvårdsverket 2005) kan tillståndet i Lappstaden bedömas som allvarligt till mycket allvarligt (dvs uppmätta värden är 3 - >10 gånger riktvärdet för känslig mark) och vid de undersökta förskolorna som måttligt allvarligt till allvarligt (1-10 gånger riktvärdet). För närvarande är Naturvårdsverkets riktvärden för förorenad mark föremål för revidering.

Tabell 3. Halter av PAH i mark, 0-2 dm djup (mg/kg TS) i 5 svenska tätorter (Stockholm, Malmö, Halmstad, Gävle, Karlstad; n=50 prover, Naturvårdsverket 1997a)

	25-percentil	50-percentil	90-percentil	max-värde
BaP	0	0.03	0.44	1.96
Summa carcinogena PAH	0.06	0.32	2.54	9.80
Summa övriga PAH	0.06	0.27	2.67	9.97
Summa PAH	0.12	0.56	5.21	19.51

3d. TEF-beräkningar på haltdata från Sundsvall

För att få en uppfattning om hur stor andel av toxiciteten av PAH som kommer från BaP, dvs hur pass väl halter av BaP beskriver den carcinogena potentialen av PAH-blandningar, gjordes beräkningar av PAH-halter i luft, sallad och mark från Sundsvall. För beräkningarna användes TEF-schemat enligt Larsen och Larsen (1998) som innehåller TEF-värden för 21 olika PAH (Tabell 4).

För luft användes immissionsdata från sommaren 2004 (högre än vintervärden) från Kubikensborg respektive Haga (Tabell 4). Lufthalterna i Haga var ca hälften så höga som halterna i Kubikensborg. Haltdata finns för fem PAH-föreningar varav fyra har ett TEF-värde (BaP, bens(a)antracen, krysen, bens(b)fluoranten). Andelen BaP-TEQ av total-TEQ var 70 % i Kubikensborg och 61 % i Haga.

Tabell 4. Halter av olika PAH-föreningar i två luftprover, ett salladsprov och ett markprov från Sundsvall, beräkning av toxisk ekvivalens (TEQ) för respektive PAH, summan av TEQ i proven samt andel av TEQ-summan som utgörs av BaP-TEQ. TEF-värden är enligt Larsen och Larsen (1998).

PAH	TEF	Luft ¹	TEQ	Luft ²	TEQ	Sallad ³	TEQ	Mark ⁴	TEQ
Antracen	0,0005					2,2	0,001	0,82	0,0004
Fenantren	0,0005					25,2	0,01	3,0	0,002
Bens(a)antracen	0,005	4,8	0,02	2,3	0,01	36,8	0,18	2,0	0,01
Bens(c)fenantren	0,023								
Krysen	0,03	13,5	0,40	8,3	0,25	44,6	1,34	2,2	0,07
Fluoranten	0,05					77,1	3,86	4,2	0,21
Pyren	0,001					17,4	0,02	3,1	0,003
BaP	1	4,5	4,49	2,2	2,20	9,9	9,9	1,4	1,4
Bens(e)pyren	0,002					41,7	0,08		
Bens(b)fluoranten	0,1	14,8	1,48	11,2	1,12	40,2	4,02	2,2	0,22
Bens(j)fluoranten	0,05								
Bens(k)fluoranten	0,05					16,2	0,81	0,92	0,05
Cyklopenta(cd)pyren	0,02								
Dibens(a,h)antracen	1,1					3,0	3,3	0,24	0,26
Antantren	0,3								
Bens(ghi)perylene	0,02					4,7	0,09	0,94	0,02
Dibens(a,e)pyren	0,2								
Dibens(a,h)pyren	1								
Dibens(a,i)pyren	0,1								
Dibens(a,l)pyren	1								
Indeno(1,2,3-cd)pyren	0,1					1,2	0,12	1,2	0,12
Summa TEQ			6,40		3,59		23,7		2,4
BaP-TEQ/Summa-TEQ			0,70		0,61		0,42		0,59

¹Kubikensborg, sommar 2004 (ng/m³)

²Haga, sommar 2004 (ng/m³)

³Kyrkbergsvägen, 2001, osköljd (µg/kg)

⁴Lappstaden 1:1, översta 2 dm (mg/kg TS)

För sallad användes data från 2001 för osköljd plocksallad där 24 PAH var analyserade varav 14 med TEF-värde (Tabell 4). Andelen BaP-TEQ av total-TEQ var 42 %.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

För mark användes data från Lappstaden 1:1 (markens översta 2 dm) som uppvisade de högsta värdena (Tabell 4). Sexton PAH-föreningar var analyserade varav 12 med TEF-värde. Andelen BaP-TEQ av total-TEQ var 59 %.

Sammanfattningsvis kan konkluderas att BaP utgör ca 40-70 % av den beräknade hälsorisken från dessa källor av PAH. BaP torde således utgöra en bra indikator för den carcinogena potentialen av dessa PAH-blandningar. Det bör dock påpekas att det finns betydande osäkerheter i dessa beräkningar, bl a beroende på att endast några få PAH har analyserats i luft, kunskap om eventuell förekomst av högpotenta PAH saknas och att det toxikologiska underlaget för de använda TEF-värdena är begränsat (se vidare Kapitel 2).

I följande riskbedömningar av PAH i luft, mark och grödor i Sundsvall används BaP som indikator. Där det är nödvändigt justeras riskbedömningen dock för att inkludera exponering för övriga PAH.

4. Riskbedömning av PAH i luft

4a. Hälsoriskbedömning

Vid exponering för PAH i luft är lungcancer den kritiska effekten som bedöms uppkomma vid den lägsta exponeringen. Eftersom flera PAH-föreningar, t ex BaP, är genotoxiska carcinogener antar man att det inte finns en tröskelnivå under vilken ingen risk finns utan risken avtar med dosen ner till exponeringen noll. Vad gäller exponering för PAH genom inhalation kan riskberäkningen baseras antingen på epidemiologiska studier av exponerade arbetare eller på djurförsök. Båda dessa sätt har brister och olika myndigheter eller internationella organisationer har valt olika studier som bas för sina hälsoriskberäkningar. Nedan sammanfattas de viktigaste studierna kort och deras respektive brister och osäkerheter diskuteras.

Epidemiologi – studier av exponerade arbetare

Kvantitativa riskuppskattningar för PAH-exponering finns framför allt tillgängligt när det gäller lungcancer hos koksverksarbetare. WHO (1987 och 2000) beräknade risken för cancer i luftvägarna av PAH baserat på en studie av koksverksarbetare i Pennsylvania (WHO 1987). De ca 300 högst exponerade arbetarna hade en relativ risk på 6,6-15,7 beroende på exponeringstidens längd. US/EPA använde en flerstegs (multistage) matematisk modell som är linjär i lågdosområdet (och upper-bound riskestimater, dvs övre konfidensintervall) för att extrapolera risken vid de individuella uppskattade höga exponeringsnivåerna till lägre exponeringsnivåer. Risken relaterades till "bensen-extraherbart material". WHO konverterade detta till bens(a)pyren nivåer genom att anta att BaP utgjorde 0,71 % av bensenextraktet. Risken för att dö i lungcancer vid livslång exponering blev då $8,7 \times 10^{-5}$ per ng/m^3 BaP (WHO 1987, 2000). BaP används här som indikator för den carcinogena blandningen av PAH i koksök. Svårigheterna med att fastställa ett riktvärde för PAH-blandningar diskuterades av WHO och även för- och nackdelar med att använda en enstaka indikatorcarcinogen för att representera den carcinogena potentialen hos en fraktion PAH i luft. WHO konstaterade att inget specifikt riktvärde kan rekommenderas för enskilda PAH-föreningar i luft. En bedömning av BaP skulle till exempel troligen underskatta den carcinogena potentialen hos PAH i luft eftersom även andra PAH i luften är carcinogena. Kohorten i studien av koksverksarbetarna som användes av WHO har följts upp efter 30 år (Costantino *et al.* 1995). Om resultaten räknas om till livslång kontinuerlig exponering överensstämmer den med de tidigare observationerna av dödlighet av cancer i luftvägarna. En studie av lungcancer risken hos arbetare på ett aluminiumsmältverk i Kanada (Armstrong *et al.* 1994) med extrapolering till livslång kontinuerlig exponering resulterade i risken 9×10^{-5} per ng/m^3 BaP, dvs samma risk som för koksverksarbetarna ovan.

Det internationella cancerforskningsinstitutet IARC har bedömt aluminiumproduktion som cancerframkallande för människa, framför allt baserat på ett samband mellan ökad risk för lung- och urinblåsecancer hos arbetare och vissa exponeringar i samband med aluminiumproduktion (IARC, 1987). En så kallad meta-analys har utförts på totalt 39 epidemiologiska studier som behandlar lungcancer hos arbetare på bland annat koksverk och gasverk samt aluminiumproduktion. Lungcancer risken relaterades till den beräknade kumulativa exponeringen för BaP. Bland studierna på aluminiumsmältverksarbetare var bland annat en stor norsk epidemiologisk studie negativ, men då alla de åtta studierna vägdes samman så erhöles en signifikant ökad lungcancer risk. Den samlade analysen visade på en ungefär lika stor relativ risk per BaP-enhet i både koksverk, gasverk och aluminiumproduktion (Armstrong *et al.* 2004).

Djurstudier

Den enda tillgängliga studien av inhalationsexponering för BaP hos försöksdjur är en studie av BaP på hamster (Thyssen *et al.* 1981). Djuren utvecklade tumörer i näshålan, struphuvud, svalg, matstrupe och förmage, men inte i lunga. Linjär multistage modell användes för att extrapolera risken till låga doser. Olika antaganden om andningsfrekvens hos hamster gav riskestimat för cancer hos människa på $0,37 - 1,7 \times 10^{-6}$ per ng/m^3 BaP (Collins *et al.* 1991). Man använde en omräkningsfaktor från hamster till människa baserad på inhalerad dos i relation till kroppsyta. Studien har många brister. De viktigaste bristerna utgörs av att det var få djur (endast 24 per grupp), inga honor studerades samt att den linjära extrapoleringen endast baserades på mellandosgruppen eftersom lågdosgruppen inte fick tumörer och högdosgruppen uppvisade hög mortalitet. Trots att hamsterstudien har stora brister har den ibland använts i stället för bättre studier. California EPA använder ett riskestimat för inhalationsexponering för BaP som är $1,1 \times 10^{-6}$ per ng BaP/m^3 baserat på denna studie (OEHHA 2002). På grund av att underlaget bedöms som för bristfälligt har US/EPA för närvarande ingen riskberäkning av kronisk inhalationsexponering för PAH eller BaP i luft (IRIS 2005).

En välgjord studie har gjorts senare där honråttor fick andas in förångad koltjära i olika koncentrationer. Råttorna fick lungtumörer, som relaterades till innehållet av BaP. Med en multistage-modell beräknades cancerrisken till 2×10^{-5} per ng/m^3 BaP, där BaP alltså sågs som indikator på hela PAH-blandningen (Heinrich *et al.* 1994). Denna risk ligger alltså ganska nära risken som beräknats utifrån de epidemiologiska studierna (ca 4 gånger lägre).

Rekommendationer och riktvärden

I IMMs riskbedömning av PAH föreslogs ett hälsobaserat riktvärde för BaP på $0,1 \text{ ng/m}^3$, som teoretiskt motsvarar en livstids cancerrisk på 1×10^{-5} om man ständigt inandas denna halt (Boström *et al.* 2002). Denna lågrisknivå är den samma som IMM tidigare valt för cancerframkallande miljöföroreningar med en genotoxisk verkningsmekanism. Just risknivån 1×10^{-5} är i och för sig godtyckligt vald, men den har bl.a. använts av WHO när man tagit fram riktvärden för cancerframkallande ämnen i dricksvatten (WHO 1996). I WHO:s riktvärden för luftföroreningar har man i stället valt att ange de halter som teoretiskt medför en cancerrisk på 1×10^{-4} , 1×10^{-5} och 1×10^{-6} , och menar att varje land får välja vilken risk man anser vara acceptabel. IMM har använt samma underliggande riskbedömning som WHO (WHO 2000). För cancerframkallande miljöföroreningar används ofta risknivåer på 1×10^{-6} till 1×10^{-5} som "acceptabla" (bl a inom WHO, US/EPA, Naturvårdsverket, IMM). En cancerrisk på 1×10^{-5} (1 på 100 000) är försumbar för individen, men sett till hela Sverige skulle det innebära ungefär ett extra cancerfall per år, vilket naturligtvis är ett önskat fall.

Miljömålskommittén angav $0,1 \text{ ng/m}^3$ som generationsmål inom miljömålet "Frisk luft", som byggde på IMMs rekommendationer och Miljöhälsoutredningens förslag (Miljömålskommittén 2000, Miljöhälsoutredningen 1996). Detta generationsmål togs senare av Regeringen, men ingår inte i de av Riksdagen tagna delmålen (Naturvårdsverket 2003). Naturvårdsverket har föreslagit ett delmål på $0,5 \text{ ng/m}^3$ att uppnås år 2010 (Naturvårdsverket 2004, Miljömålsrådet 2004). Detta har dock nyligen reviderats i regeringens miljömålsproposition för att generationsmålet ska vara realistiskt att nå. Regeringen föreslår $0,3 \text{ ng/m}^3$, som i huvudsak ska underskrivas år 2015 (Regeringen 2005).

EU har nyligen antagit ett direktiv om bl.a. PAH i luften (EU 2005). Ett målvärde för BaP som ska gälla från 2013 är där fastlagt till 1 ng/m^3 , vilket alltså är 10 gånger högre än IMMs

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

rekommendation. Naturvårdsverket har föreslagit att detta värde också antas som svensk miljökvalitetsnorm, vilket också förs fram i Miljömålspropositionen, men årtalet då det ska vara uppfyllt föreslås vara 2010 för Sveriges del (Naturvårdsverket 2004, Regeringen 2005).

4b. Exponeringsbedömning för PAH i luft och bedömning av situationen i Sundsvall

IMMs föreslagna riktvärde på 0,1 ng/m³ BaP i luft motsvarar en risk på 1 extra cancerfall per 100 000 exponerade personer under en livstid (Boström *et al.* 2002). Detta värde är baserat på en livslång kontinuerlig exponering för PAH. Högre halter kan alltså accepteras under kortare perioder. Vi antar att den genomsnittliga exponeringsnivån för PAH under hela livet bestämmer risken.

Exponering i Sundsvall

Lufthalter av bl a BaP har mätts vid två platser, Haga och Kubikenborg, två gånger per år. Generellt är halterna lägre i december än i juni, vilket kan förklaras av att vindriktningen i juni oftast är sydostlig och därmed förs föroreningarna från KUBAL in över Sundsvall. I december är vindriktningen oftast den motsatta och utsläppen förs i stället ut över havet.

Eftersom det är den genomsnittliga exponeringen under lång tid som har betydelse för hälsorisken så beräknas risken baserat på medelvärdet av koncentrationerna av BaP i luften under juni och december 2004. Medelhalten var i Haga 1,5 ng BaP per m³ luft och i Kubikenborg 3,6 ng BaP per m³ luft, vilket alltså är högre än IMMs rekommenderade värde och Regeringens miljömål (0,1 ng/m³) och även högre än EUs målvärde och den föreslagna svenska miljö kvalitetsnormen (1 ng/m³)

Sedan 1986-87 kan ingen tidstrend observeras för immissionshalterna av BaP varken i Kubikenborg eller i Haga (se Figur 3 och 4 i kapitel 3a).

Riskbedömning för Sundsvall

Baserat på IMMs bedömning att exponering för 0,1 ng/m³ BaP i luft under en livstid motsvarar en extra risk på 1 på 100 000 exponerade personer kan följande riskberäkningar göras utifrån de uppmätta halterna i Sundsvall:

Den genomsnittliga halten av BaP i Haga, 1,5 ng/m³ luft, motsvarar 15 extra cancerfall per 100 000 personer under en livstid (0,15 fall per 1000 personer). Den genomsnittliga halten av BaP i Kubikenborg, 3,6 ng/m³ luft, motsvarar 36 extra cancerfall per 100 000 personer under en livstid (0,36 fall per 1000 personer).

Denna risknivå är alltså 15 - 36 gånger högre än IMMs lågrisknivå för cancerframkallande luftföroreningar (1 extra cancerfall per 100 000 exponerade och livstid). Denna risk är också betydligt högre än riskerna med PAH i luft i andra delar av Sverige (inkluderat högtrafikerade områden i städer).

5. Riskbedömning av PAH i föda

5a. Hälsoriskbedömning

Som framgått av tidigare avsnitt är cancer den kritiska effekten av PAH. Både enskilda PAH-föreningar och blandningar har visats vara cancerframkallande vid testning på försöksdjur och i epidemiologiska studier av vissa yrkesexponerade grupper av arbetare. I de yrkesepidemiologiska studierna har exponeringen främst skett genom inandning och hudkontakt. Det finns inga epidemiologiska studier som belyser sambandet mellan intaget av PAH via födan och cancerrisk (WHO/IPCS 1998, EC 2002, JECFA 2005). Riskbedömningen måste därför baseras på experimentella studier med försöksdjur.

De enskilda PAH-föreningar som testats och befunnits vara cancerframkallande på mus eller råtta efter oral exponering är bens(a)antracen, bens(a)pyren (BaP) och dibens(a,h)antracen. I denna rapport fokuserar vi på BaP, eftersom BaP rekommenderas som en relevant indikator på gruppen cancerframkallande PAH, bl.a i utomhusluft (se ovan).

I två studier från 60-talet gav bens(a)pyren upphov till tumörer i magsäcken ("forestomach" d.v.s. förmage) hos CFW möss och tumörer i lunga och magsäck hos Swiss möss (Rigdon och Neal 1966, Neal och Rigdon 1967). Dessa resultat lämpar sig mindre bra för en kvantitativ uppskattning av cancerrisk för människa, bl.a. eftersom färre antal djur och kortare behandlingstid användes än vad som krävs i moderna cancertestningar. De har dock använts som underlag vid beräkning av cancerrisk för människa i WHO's Drinking water guidelines (WHO, 1996) och av det amerikanska Naturvårdsverket, EPA. Eftersom olika antaganden användes vid beräkningarna, så blev risksiffrorna olika (se Tabell 5).

BaP har också givit upphov till tumörer i magsäck, matstrupe och svalg hos Sprague-Dawley råttor (Brune *et al.* 1981).

En jämförande korttids-cancerstudie med BaP och koltjärna med A/J möss (som är känsliga för utvecklande av lungtumörer) gav olika resultat. Koltjärnan gav fler lungtumörer, medan endast BaP-intaget gav tumörer i magsäcken (Weyand *et al.* 1995). En annan studie med A/J möss som fick tumörer i lunga och magsäck av BaP visade att honorna var känsligare än hanarna (Singh *et al.* 1998). Dessa studier kan inte användas för kvantitativ riskuppskattning för människor.

En 2-års cancerstudie med B6C3F1 honmöss lämpar sig bättre än tidigare studier för kvantitativa cancerrisкупpskattningar (Culp *et al.* 1998). Djurfödan innehöll olika koncentrationer av antingen koltjärna med hög eller låg halt av BaP, eller enbart BaP. BaP-försöket gjordes med halter som motsvarade 0, 0,7, 3,6 och 14 mg per kg kroppsvikt och dag. BaP-doseringen gav upphov till tumörer i magsäck (forestomach), matstrupe och tunga, medan koltjärnan också gav tumörer i andra organ (lever, lunga, tunntarm, mjukdelssarkom). Dessa resultat samt en jämförelse med vissa mutationer i tumörerna ledde till slutsatsen att BaP i koltjärnan troligen var ansvariga för magsäckstumörerna, medan andra komponenter i koltjärnan troligen var ansvarig för lung- och levertumörerna (Culp *et al.* 1998, 2000).

Denna studie har använts av Gaylor *et al.* (2000) för en kvantitativ riskuppskattning enligt EPAs rekommendationer (US/EPA, 1996a). Dos-responsmodelleringen av magsäckstumörerna gjordes med den s.k. multistage-modellen, och det lägre konfidensintervallet på den dos som motsvarar 10 % extra risk beräknades. Utifrån den dosen

görs en linjär extrapolering för beräkning av risken vid lägre doser. Dosen räknades om för att erhålla en ekvivalent dos vid beräkning av risken för människa. Livstidsrisken för magsäckstumörer med BaP beräknades utifrån denna studie till $1,2 \times 10^{-3}$ per μg BaP per kg kroppsvikt och dag. Jämförelse med resultaten med koltjära (med känd halt BaP) visade att BaP bidrog med 41 % av risken för magsäckstumörer av koltjäran (65 % av den koltjära som innehöll en högre halt BaP). Författarna gjorde bedömningen att om en koltjära innehåller mindre än 0,6 % BaP, så kommer risken för lungtumörer orsakade av andra komponenter än BaP att dominera.

Schneider *et al.* (2002) argumenterar för att man bör kunna använda BaP-innehållet i koltjäran i försöket av Culp och medarbetare som indikator på cancerrisken av t.ex PAH-förorenad mark efter oralt intag. De utgick i sina beräkningar från antalet djur som fick någon form av tumörer av exponeringen för koltjära och relaterade cancerincidensen till intaget av mängden BaP i koltjäran. Dos-responsmodelleringen gjordes dels med multistage-modellen med beräkning av risken vid låga doser direkt från kurvan och dels genom att beräkna den dos som gav 10 % ökad cancerrisk och linjär extrapolering från den dosen (med konfidensintervall i båda fallen). Dessa metoder gav nästan identiska resultat. Koltjäreblandningen med ett högre BaP-innehåll gav drygt 40 % högre risk än den med lägre BaP-innehåll, och genomsnittet efter dosomvandling till human exponering ledde till en cancerrisk för människa på $11,5 \times 10^{-3}$ per μg BaP i koltjära per kg kroppsvikt och dag där alltså BaP har använts som indikator på hela innehållet av PAH.

En cancerstudie med Wistarråttor (Riv:TOX) av båda könen har också utförts med doserna 0, 3, 10 och 30 mg BaP per kg kroppsvikt och dag. Doseringen skedde med sondmatning 5 dagar i veckan i 104 veckor, med BaP löst i sojaolja (Kroese *et al.* 2001). Tumörer inducerades i flera olika organ, där de mest framträdande var i lever och magsäck. Denna cancerstudie på råttor visade alltså skillnader jämfört med musstudien av Culp och medarbetare. Förutom tumörer i magsäcken (forestomach) i båda djurslagen, så är det mest anmärkningsvärt att råttorna men inte mössen fick levertumörer vid jämförbara doser. Dessutom fick råttorna i den högsta dosen tumörer i hörselgången, njure, hud, munhåla, tunntarm och mjukdelssarkom. DNA-addukter påvisades i alla undersökta organ. Enligt holländska riktlinjer användes linjär extrapolering från den lägsta dosen som gav signifikant ökad tumörfrekvens för att beräkna risken vid låga doser. För alla tumörer tillsammans ledde detta till en risk på $0,2 \times 10^{-3}$ per μg BaP per kg kroppsvikt och dag. Eftersom det nedre konfidensintervallet på dosen inte kan beräknas, och ingen artomvandlingsfaktor användes för beräkning av cancerrisken för människa så ger detta beräkningssätt en lägre risk än den modell som användes av Gaylor *et al.* (2000) för musstudien av Culp och medarbetare. Författarna anger dock själva en god kvantitativ överensstämmelse mellan de två cancerstuderna när de applicerade sin modell på musstudien (räknat på dosen uttryckt i μg per kg kroppsvikt och dag).

Kroese *et al.* (2001) diskuterar också användbarheten av BaP som indikator på PAH-blandningar med utgångspunkt från arbetet av Culp och medarbetare, som ju testade både BaP och två koltjäreblandningar där BaP enbart gav magsäckstumörer, men koltjäran även gav andra tumörer. Enligt deras eget enkla sätt att beräkna kvantitativa cancerrisker skulle koltjäreblandningarna vara 2 till 5 gånger starkare cancerframkallande än vad enbart innehållet av BaP skulle medföra. Eftersom koltjäran gav upphov till tumörer i många fler organ än ren BaP, så menar författarna dock att BaP inte är en idealisk indikator för dessa koltjäror. Att i stället använda mängden koltjära som dosmått ansågs inte heller bra, eftersom det kan vara skillnader mellan olika koltjäror och framför allt mellan koltjära och andra PAH-

blandningar. Man rekommenderar därför i stället att använda en konservativ tillämpning av TEF-konceptet (se kapitel 2 och 3d) där riskestimatet för ren BaP används och kompletteras med den risk andra cancerframkallande PAH antas kunna bidra med. För beräkning av cancerrisken med de PAH-blandningar som kan finnas i födan föreslås att risken räknas som 10 gånger högre än vad enbart innehållet av BaP medför.

I ett dokument från EU-kommissionens vetenskapliga kommitté för föda (EC 2002) förs ett resonemang om hur man ska kunna beräkna cancerrisken med PAH i föda utifrån dess innehåll av BaP. Man konstaterar först att PAH-profilen i olika slags föda är relativt likartad, oberoende av källan till PAH-föreningen, och att den tycks variera med högst en faktor 5 (olika carcinogena PAH-föreningar relativt innehållet av BaP). Detta tyder på att BaP kan användas som en indikator på carcinogena PAH i föda. PAH-profilen i den koltjära som användes i mus-cancertestet jämfört med PAH-profilen i föda för cancerframkallande PAH-föreningar varierade vidare med högst en faktor 2. Då TEF-beräkningar gjordes på koltjäran i studien av Culp *et al.* (1998), med BaP-ekvivalenter för olika PAH framtagna av Larsen och Larsen (1998), blev den sammanlagda carcinogeniciteten ungefär 1,5 gånger högre än den av BaP. Den observerade carcinogeniciteten av koltjäran var dock upp till 5 gånger högre än den av BaP, vilket tyder på att metoden att beräkna den relativa cancerpotensen hos enskilda PAH-föreningar och sedan addera dem underskattar den verkliga risken. Därför bedömdes att den carcinogena potensen av det totala innehållet av PAH i födan med ett konservativt synsätt kan vara 10 gånger högre än den av enbart BaP-innehållet, vilket alltså överensstämmer med det holländska synsättet (Kroese *et al.* 2001).

JECFA (Joint FAO/WHO expert committee on food additives) har nyligen utvärderat hälsoriskerna med PAH, och en sammanfattning finns att tillgå (JECFA 2005). I likhet med utvärderingen av EU-kommissionens vetenskapliga kommitté 2002 (EC 2002), så dras slutsatsen att BaP kan användas som indikator på genotoxiska och carcinogena PAH-föreningar i födan. Dos-responsmodellering gjordes av resultaten från cancertestning med koltjära (innehållande BaP) i studien av Culp *et al.* (1998). Olika modeller gav värden på BMDL (lägre konfidensintervallet av den dos som medför 10 % extra risk) på mellan 0,1 – 0,23 mg BaP per kg kroppsvikt och dag, varav den lägre, mer konservativa, dosen valdes ut. 1 µg BaP per kg kroppsvikt och dag skulle således motsvara risken 1×10^{-3} . Ingen artomvandling gjordes för omräkning av dosen från mus till människa, vilket ger en lägre risk än om sådan artomvandling görs. För riskuppskattningen i JECFA-dokumentet har man alltså använt cancertestet med koltjära av Culp *et al.* (1998) med BaP som indikator, och inte försöket med enbart BaP.

Studien av Culp *et al.* (1998) har också använts som underlag i en riskbedömning från Australien (Fitzgerald *et al.* 2004). Man har följt en metod som förslagits av National Health and Medical Research Council i Australien. Enligt denna metod används dos-responsmodellering för att beräkna den dos som motsvarar 5 % extra risk, BMD_{0,05} (utan konfidensintervall). Man gör sedan inte någon extrapolering av risken till låga doser, utan dividerar i stället detta värde med bedömningsfaktorer för att komma fram till ett rekommenderat dagligt intag som anses vara säkert ur cancerriksynpunkt. Detta angreppssätt är alltså analogt med det som används vid riskbedömning av allmäntoxiska kemikalier (icke-genotoxiska). Den totala bedömningsfaktorn angavs till 4600, och tar hänsyn till bland annat artskillnader och allvarlighetsgrad av den toxiska effekten (cancer och genotoxicitet). Det på detta sätt framräknade riktvärdet blev 0,08 µg BaP per kg kroppsvikt och dag.

Tabell 5. Sammanfattning av refererade cancerriskuppskattningar (livstidsrisk per $\mu\text{g BaP}$ per kg kroppsvikt och dag).

Riskbedömare	Neal and Rigdon 1967 (cancerstudie på mus)	Culp <i>et al.</i> 1998 Enbart BaP (cancerstudie på mus)	Culp <i>et al.</i> 1998 BaP som indikator i koltjära (cancerstudie på mus)	Kroese <i>et al.</i> 2001 (cancerstudie på råttor)
US/EPA (IRIS 2005)	$7,3 \times 10^{-3}$			
WHO Drinking water guidelines (WHO 1996)	$0,46 \times 10^{-3}$			
Gaylor <i>et al.</i> (2000)		$1,2 \times 10^{-3}$		
Schneider <i>et al.</i> (2002)			$11,5 \times 10^{-3}$	
Kroese <i>et al.</i> (2001)				$0,2 \times 10^{-3}$
JECFA (2005)			1×10^{-3}	

Diskussion och slutsatser

Det är klart visat att BaP är cancerframkallande i djurförsök med oral dosering. Epidemiologiska studier finns inte att tillgå för en kvantitativ riskbedömning, och sådana är troligen mycket svåra att lägga upp, eftersom alla människor exponeras för BaP via kosten. Även om endast vissa PAH-föreningar har klassats som cancerframkallande kan PAH-blandningar generellt betraktas som cancerframkallande. Eftersom många PAH-föreningar också är mutagena bör PAH-blandningar ses som genotoxiskt verkande carcinogener, för vilka det inte går att fastställa någon dos som inte innebär någon cancerrisk. I stället kan dos-responsdata från djurförsöken användas för att beräkna risken vid låga doser med hjälp av extrapoleringsmodeller, även om andra verkningsmekanismer också har betydelse.

De två nyaste cancerstudierna på mus (Culp *et al.* 1998) och råttor (Kroese *et al.* 2001) bör användas för den kvantitativa riskuppskattningen av BaP. För att uppskatta risken med alla PAH-föreningar i t.ex. födan blir det sannolikt en underskattning av risken om man försöker addera den relativa carcinogeniciteten hos enskilda PAH-föreningar enligt TEF-konceptet. I stället kan man i likhet med det holländska dokumentet (Kroese *et al.* 2001) och EU-kommissionens vetenskapliga kommitté (EC 2002) göra ett konservativ antagande som innebär att carcinogeniciteten av hela PAH-blandningen i födan är 10 gånger så hög som av BaP-innehållet enbart. Vi instämmer i att detta kan vara ett pragmatiskt, enkelt och relativt rättvisande sätt. Ett alternativ är att i stället utgå från resultaten med testning av koltjära (Culp *et al.* 2000), med BaP som indikator, såsom diskuterats av Gaylor *et al.* (2000) och Kroese *et al.* (2001) och använts av Schneider *et al.* (2002) och JECFA (2005). Vi anser att detta synsätt också är berättigat. Enligt EU-kommissionens vetenskapliga kommitté (EC 2002) ger de båda ansatserna liknande resultat. Det ska dock påpekas att de kvantitativa riskberäkningarna är gjorda med olika modeller och antaganden, varför det kan vara svårt att jämföra. Några kommentarer kan göras:

Den modell Gaylor *et al.* (2000) har använt är enligt EPAs riktlinjer för riskbedömning av genotoxiska carcinogener (US/EPA 1996a, 2003), och är konservativ så till vida att man

beräknar det lägre konfidensintervallet på den dos som motsvarar en viss risk (10 % extra risk) före extrapoleringen till låga doser, samt gör artomvandling av dosen för människa. Vi anser att detta är det bästa sättet att göra kvantitativa riskuppskattningar. Schneider *et al.* (2002) har gjort sina beräkningar på motsvarande sätt, men har endast räknat på försöket med koltjära och där uttryckt dosen på ett annat sätt än Gaylor och medarbetare, varför det inte går att direkt jämföra deras resultat. Kroese *et al.* (2001) använder en holländsk, förenklad modell som inte innefattar någon dos-responsmodellering utan utgår från en dos som gett signifikant effekt, och extrapolerar linjärt från det. Eftersom varken konfidensintervall eller artomvandling tillämpas, så blir den beräknade risken lägre än med EPAs metod. De matematiska modeller som använts i den nya JECFA-utvärderingen, slutligen, är annorlunda än den som EPA rekommenderar. Konfidensintervall beräknas (med en annan metod än EPAs), men ingen artomvandling görs.

De olika risksiffrorna redovisas i Tabell 5. Med hänsyn till det ovan sagda så föredrar vi Gaylor och medarbetares riskuppskattning för BaP, $1,2 \times 10^{-3}$ per μg BaP per kg kroppsvikt och dag (Gaylor *et al.* 2000). För BaP som indikator i koltjära har Schneider *et al.* (2002) beräknat risken till $11,5 \times 10^{-3}$ per μg BaP per kg kroppsvikt och dag, och JECFA (2005) refererar beräkningar som ger en högsta risk på 1×10^{-3} per μg BaP per kg kroppsvikt och dag. Om den senare siffran multipliceras med 7 för artomvandling av dosen från mus till människa blir risken 7×10^{-3} per μg BaP per kg kroppsvikt och dag. Schneiders och JECFAs risksiffror för BaP i koltjära är alltså 9,6 respektive 5,8 gånger högre än risken med BaP enbart enligt Gaylor. Att som alternativ beräkna risken med PAH i föda genom att multiplicera risken från BaP-innehållet med en faktor 10 synes därför berättigat. Dessa risker härrör från mus-cancertestet. Om i stället cancertestet med råttan används så bör risksiffran av Kroese *et al.* (2001) multipliceras med en faktor 4 för artomvandling från råttan till människa och med en okänd siffra för beräkning av konfidensintervallet och ytterligare en för den enkla extrapoleringsmodellen utan dos-responsmodellering, dvs risken blir minst $0,8 \times 10^{-3}$ per μg BaP per kg kroppsvikt och dag. Detta är förvånansvärt nära Gaylor's riskuppskattning utifrån musförsöket.

Sammanfattningsvis rekommenderar vi att livstidsrisken med intag av BaP sätts till $1,2 \times 10^{-3}$ per μg BaP per kg kroppsvikt och dag (84×10^{-3} per μg och dag för en vuxen som väger 70 kg). Cancerrisken med PAH totalt i födan kan uppskattas till 10 gånger högre, dvs. 12×10^{-3} per μg BaP per kg kroppsvikt och dag (84×10^{-2} per μg och dag för en vuxen som väger 70 kg).

5b. Intagsberäkningar

De flesta analyserade PAH-halter i olika livsmedel från Sverige härrör sig från början av 1980-talet. Under de senaste tjugo åren har inga omfattande studier av PAH-halter i olika livsmedel gjorts. Efter olika rapporter från andra länder om höga halter av PAH i oljor utfördes dock i början på 2000-talet (på uppdrag av Livsmedelsverket) analyser av ett flertal olivrestoljor och jungfruoljor.

Analyser från 1980-talet visar att PAH-halterna i frukt och grönsaker som når svenska konsumenter är mycket låg. Enligt en avhandling av Bonny Larsson (1986) var BaP-halten i de flesta produkterna $<0,1 \mu\text{g/kg}$ färskvikt. Av 19 stycken salladsprover köpta i livsmedelsbutiker var 7 prover $<0,1 \mu\text{g/kg}$, 10 prover $0,1 - 0,5 \mu\text{g/kg}$ samt 2 prover $1,0 - 1,5 \mu\text{g/kg}$. Samtliga prover av äpplen, tomater, morötter, potatis, gurka och lök som analyserades innehöll BaP-halter under detektionsgränsen $0,1 \mu\text{g/kg}$.

I samma avhandling presenterades resultat från analyser utförda vid Livsmedelsverket på rökt kött. Eftersom traditionen i Sverige är att tillhandahålla lätttrökta produkter är också PAH-halterna relativt låga. Av 19 prover från livsmedelsbutiker var medelhalten av BaP $<0,1 \mu\text{g/kg}$. Då rökningen ofta sker på annat sätt utomlands än vad som är tradition här i Sverige så kan BaP-halterna vara betydligt högre där (SCF 2002).

Rökt fisk innehåller ofta högre PAH-halter än rökt kött. Orsaken till detta är troligen sättet att röka. De lågmolekylära PAH-substanserna utgör det största bidraget till den totala halten PAH. BaP-andelen är således låg, ca 0,5 % av totalt PAH. BaP-halterna varierade från icke detekterbart till $5,5 \mu\text{g/kg}$ (Larsson 1986).

I ett försök att klargöra betydelsen av sättet att grilla med avseende på PAH-halter i kött, utfördes ett antal studier vid Livsmedelsverket (Larsson *et al.* 1983). Man fann att då flammorna från eldhärden nådde köttet bildades mycket höga PAH-halter, medelhalten av BaP beräknades till $54 \mu\text{g/kg}$ och de högsta halterna överskred $200 \mu\text{g/kg}$. Även grillning över kottar orsakar höga halter av PAH, här beräknades medelhalten av BaP i sådant kött till $18 \mu\text{g/kg}$.

Enligt Bonny Larsson (1986) har ett flertal studier utförts där man mätt PAH-halter i rotgrönsaker och jämfört halterna med halterna i jorden intill. Resultaten av dessa studier visade att överensstämmelsen var dålig. Även om halterna var relativt höga i jorden (dock under 1 mg/kg PAH) så gick det inte med någon säkerhet att påvisa PAH-halter i rotgrönsakerna.

Nyare studier, bl a en rapport från den danska Miljøstyrelsen (2003) visar på upptag av PAH i rotfrukter. I den danska rapporten utvärderades olika modeller för upptag av organiska föroreningar från förorenad jord till grönsaker och frukt. Bens(a)pyren används som en av modellföroreningarna i beräkningar av intag från olika grödor odlade i en standardjord med en BaP-halt på 1 mg/kg TS (dvs betydligt högre halt än i den svenska studien ovan, men i samma storleksordning som halterna uppmätta i Lappstaden). Resultaten visar att intag av rotfrukter odlad i sådan jord skulle kunna leda till exponering för BaP.

Eftersom konsumtionen av cerealier (spannmål) är stor är också halterna av PAH i dessa livsmedel betydelsefulla. Bonny Larsson (1986) visade att halterna i vetemjöl var låga, samtliga prover var mellan icke detekterbart och $0,5 \mu\text{g/kg}$.

Oljor och fetter av olika slag kan innehålla PAH. Orsakerna till detta varierar, en förklaring är att grödan, t.ex. oliver eller raps, vuxit vid förorenade platser (trafik/industrier). En annan orsak kan vara vid själva framställningen av fett. BaP-halter runt 0,5 µg/kg i margarin är inte ovanligt. Oljor gjorda på sojaböna visade ett medelvärde av BaP på 0,9 µg/kg (Larsson 1986). Från samtal med Bonny Larsson (tidigare anställd vid Livsmedelsverket) och Anders Eriksson (kemist vid Livsmedelsverket) 2005, framkom att även analyser av animaliskt fett, smör, har utförts vid Livsmedelsverket. Dessa analyser visade att BaP-halterna var under detektionsgränsen. Den troligaste förklaringen är att PAH-halterna i den betade grödan är låg samt att PAH varken ackumuleras eller överförs till mjölken.

Hur kan PAH-halterna minskas i grönsaker?

Eftersom en stor del av det PAH som deponeras på grönsaker finns i de yttre delarna, så kan halterna minskas (och därmed intaget) genom att t.ex. plocka bort de yttersta bladen av salladen. Om frukter skalas innan konsumtion så minskas halterna betydligt. Tvättning minskar PAH-halterna, framförallt de högmolekylära formerna. I Livsmedelsverkets rapport (SLV 1984) framgår att endast 38 % av BaP återstod på salladen efter tvätt (med vatten). PAH-halterna i ett skalat äpple är också lägre än i det oskalade äpplet (Larsson 1986).

Intag av PAH från födan

Beroende på PAH-halter och hur mycket man konsumerar så står cerealier för ca 34 %, vegetabilier ca 18 % och oljor och fetter för ca 16 % av PAH-intaget i Sverige. En jämförelse med andra länder visar att den fördelningen kan variera. SCF (2002) som sammanställt data från olika länder i Europa visar att oljor och fetter står för en större andel, ca 47 % av det totala PAH-intaget. Konsumtionen av vegetabiliska oljor i södra Europa bör spela stor roll för den skillnaden.

En uppskattning av det totala BaP-intaget från olika livsmedel i Sverige är 30 µg per person och år (vuxna, normalkonsumenter) vilket medför ett dagligt intag på ca 0,1 µg per person eller 1,4 ng per kg kroppsvikt och dag (SLV 1998). I jämförelse med andra länder är BaP-intaget lågt i Sverige. En förklaring kan vara, som ovan nämnts, den lägre konsumtionen av oljor.

En rimlig uppskattning av medelhalten av BaP i sallad är ca 0,2 µg/kg (Larsson 1986). Medelkonsumtionen av sallad i Sverige är ca 20 gram/person/dag (7,3 kg/år; Riksmaten 1997-1998). Detta skulle medföra ett medelintag i Sverige av BaP från sallad under ett år på 1,5 µg, dvs $0,2 \mu\text{g/kg (medel-BaP i sallad)} \times 7,3 \text{ kg (mängden konsumerad sallad/år)} = 1,5 \mu\text{g/person och år}$.

Normalkonsumtion av sallad: Om konsumtionen av sallad är jämnt fördelad under ett år medför detta ett BaP-intag under två månader på 0,25 µg. Detta intag borde då utgöra ca 0,8 % av hela BaP-intaget under ett år.

Höggkonsument av sallad: För en person som äter mycket sallad, t.ex. dubbelt så mycket, borde följaktligen intaget av BaP från sallad (från livsmedelsbutiker, där salladen ej kommer från Sundsvall) vara 0,5 µg/ 2 månader m.a.o. 1,6 % av hela BaP-intaget under ett år.

5c. Bedömning av situationen i Sundsvall

Sallad

Normalkonsumtion av sallad från förorenat område i Sundsvall: Medelhalten av BaP har under de senaste tre mätningarna (1999, 2001 och 2004) varit ca 3,3 µg/kg otvättad sallad (data från KUBAL), vilket är ca 16 gånger högre halter än BaP i kommersiellt odlad sallad. Följaktligen skulle normalkonsumtion av sådan sallad medföra ett intag på 4 µg / 2 månader (en odlingssäsong) om inga restriktioner fanns. Detta BaP-intag motsvarar ca 14 % av hela (normal) BaP-intaget under ett år.

Högkonsumtion av sallad från förorenat område i Sundsvall: Intaget beräknas till dubbelt så mycket, 8 µg / 2 månader. Detta BaP-intag motsvarar knappt 30 % av hela (normal) BaP-intaget under ett år.

Frukt och bär

Vinbär, jordgubbar, andra bär och frukt antas kunna odlas i Sundsvallsområdet och kontamineras med PAH från luftföroreningar. Inga analyser av PAH i frukt och bär i Sundsvall finns sedan i början av 1980-talet. 1983 utförde Livsmedelsverket analyser av BaP i svarta vinbär på en tomt i närheten av Gränges Aluminium (nuvarande KUBAL) där även halter i sallad mättes. Resultaten av denna begränsade undersökning visade att BaP-halten i vinbären var ca 18 % av halten i sallad (se kapitel 3b). Halten BaP i sallad har minskat sedan 1983, men om vi antar att relationen mellan halterna i sallad och vinbär är konstanta kan BaP-halten i svarta vinbär uppskattas till ca 0,6 µg/kg (3,3 µg/kg x 18 %). Eftersom det inte finns några andra uppmätta halter av BaP i frukt och bär antar vi att halterna är lika som i svarta vinbär. Med ett grovt antagande om att 10 % av årskonsumtionen är hemodlad och konsumtion av frukt och bär är lika som i den danska rapporten av förorenad jord (Miljöstyrelsen 2003) kan följande extra intag av BaP från luftföroreningarna i Sundsvall beräknas:

Frukt:	$0,6 \mu\text{g/kg} \times 52 \text{ g/dag} \times 10 \% / 70 \text{ kg} = 0,045 \text{ ng/kg/d}$
Bär:	$0,6 \mu\text{g/kg} \times 1,5 \text{ g/dag} \times 10 \% / 70 \text{ kg} = 0,001 \text{ ng/kg/d}$
Sallad (ovan):	$3,3 \mu\text{g/kg} \times 40 \text{ g/dag} \times 2/12 / 70 \text{ kg} = 0,31 \text{ ng/kg/d}$

Rotfrukter

Nya studier tyder på att rotfrukter som odlas i PAH-kontaminerad jord kan ta upp PAH, t ex BaP (Miljöstyrelsen 2003). En bedömning av den eventuella betydelsen av detta för förhållandena i Sundsvall kan för närvarande inte göras.

Bedömning av hälsorisken med intag av PAH-förorenade grödor i Sundsvall

Beräkningarna ovan, baserade på grova antaganden om halter och mängd hemodlad konsumtion, visar på att det totala extra intaget av BaP från sallad, frukt och bär i Sundsvall kan vara ca 0,4 ng/kg kroppsvikt och dag om kostrekommendationerna upphör. Detta intag kan jämföras med det genomsnittliga intaget av BaP från livsmedel i Sverige, ca 1,4 ng/kg/d. Det beräknade intaget från sallad i Sundsvall, 0,4 ng BaP per kg kroppsvikt och dag, kan jämföras med den riskuppskattning som gjordes i kapitel 5a, dvs en cancerrisk på 12×10^{-6} per ng BaP/kg/d. Detta betyder att det uppskattade intaget motsvarar en cancerrisk på 5×10^{-6} eller 0,5 fall per 100 000 exponerade personer och livstid (0,005 fall per 1000 personer).

Denna beräkning inkluderar sallad, frukt och bär som kontamineras från luften. Ett eventuellt bidrag från rotfrukter och potatis som kontamineras från PAH i jorden kan för närvarande inte bedömas.

6. Riskbedömning av PAH i mark

6a. Naturvårdsverkets riktvärden för förorenad mark

Naturvårdsverkets riktvärden för PAH i mark

Naturvårdsverkets generella riktvärden för förorenad mark bygger på de modeller och metoder som använts i andra länder, framför allt Nederländerna-CSOIL (van den Berg 1991, 1995) och HESP (Shell 1994), USA (MDEP 1994, US/EPA 1996b), Kanada (CCME 1994, MOEE 1994, 1996) men har enligt Naturvårdsverket anpassats till svenska förhållanden (Naturvårdsverket 1997b). De generella riktvärdena är för närvarande föremål för revidering. Riktvärden för tre typer av markanvändning har tagits fram: Känslig mark (KM), Mindre känslig mark (MKM) och MKM med grundvattenskydd (MKMGV). Vi har i denna rapport endast beaktat typen känslig mark (KM) vilken har de lägsta riktvärdena och vilken bäst speglar den typ av mark som denna utredning gäller (bostadsområde).

Vid beräkning av generella riktvärden för KM beaktas sju olika exponeringsvägar:

- Oralt intag av jord (barn, vuxna)
- Dermal exponering (barn, vuxna)
- Exponering via intag av kontaminerade grönsaker (barn, vuxna)
- Inandning av partiklar/damm (inomhus, utomhus, barn, vuxna)
- *Inandning av ånga (PAH är inte en flyktig förening)*
- *Intag av grundvatten (PAH är svårslösligt och transporteras inte till grundvatten i någon större utsträckning)*
- *Intag av fisk (PAH är inte särskilt vattenlösligt och transporteras inte till vatten i någon större utsträckning)*

Vi har endast beaktat de fyra första exponeringsvägarna med bedömningen att de övriga är av ringa betydelse för PAH-exponeringen.

För varje exponeringsväg (och markförorening) beräknas en referensjordhalt (Rfh) vid vilken den beräknade exponeringen inte överskrider ett tolerabelt dagligt intag (TDI, mg/kg kroppsvikt/dag) eller motsvarande, eller leder till ökad cancerrisk (gäller genotoxiska carcinogena ämnen). Acceptabel risknivå för cancer är satt till 1 extra cancerfall per 100 000 exponerade och livstid (70 år). Även ekotoxikologiska aspekter beaktas vid beräkning av riktvärden. Referensjordhalter för alla olika exponeringsvägar för ett ämne adderas och viktas vid beräkning av riktvärdet för det aktuella ämnet. Hänsyn tas inte till samverkans effekter vid samtidig exponering för andra föroreningar i marken. I denna sammanställning har vi enbart beaktat carcinogena effekter av BaP och andra carcinogena PAH.

För att beräkna referensjordhalter enligt Naturvårdsverkets modell görs en rad exponeringsantaganden för de olika exponeringsvägarna. Dessa beskrivs och kommenteras nedan.

Oralt intag av jord

	Barn	Vuxna
Dagligt intag av jord (mg/dag)	150	50
Kroppsvikt (kg)	15	70
Kroniskt dagligt intag per kg kroppsvikt (mg/kg/dag)	150/15 = 10	50/70 = 0,7
Integrerat livslångt intag (mg/kg kroppsvikt/dag)	$\frac{(10 \times 6) + (0,7 \times 64)}{70} = 1,5$	

Naturvårdsverkets referensjordhalt (Rfh) för BaP för exponeringsvägen oralt intag av jord baseras på risken för cancer. Som toxikologiskt referensvärde för BaP har Naturvårdsverket valt att använda $2,3 \times 10^{-5}$ mg/kg kroppsvikt och dag vilket WHO har beräknat motsvarar en livstids cancerrisk på 1×10^{-5} (WHO 1996). Eftersom BaP är carcinogen baseras Rfh på integrerat livslångt intag (1,5 mg/kg kroppsvikt/dag). Det integrerade livslånga intaget av jord är beräknat för en total livslängd på 70 år och viktat för barn (0-6 år) och vuxna (7-70 år). Biotillgängligheten (eller absorptionsgraden i mag-tarmkanalen) antas vara samma som den som användes vid beräkningen av det toxikologiska referensvärdet. Referensjordhalten beräknas enligt formeln:

Rfh för BaP (mg/kg jord) = toxikologiskt referensvärde / dagligt intag av jord

dvs

$$Rfh = (2,3 \times 10^{-5} / 1,5) \times 10^6 = \mathbf{15 \text{ mg/kg jord}}$$

Kommentar

Det finns senare riskbedömningar av BaP än WHO:s 1996. Om istället det toxikologiska referensvärdet för BaP baseras på Culp *et al.* (1998) som anger livstidsrisken till 1,2 per mg BaP/kg kroppsvikt och dag (se avsnitt 5a), vilket motsvarar ett intag på $0,83 \times 10^{-5}$ mg/kg kroppsvikt/dag vid cancerrisken 1×10^{-5} , blir den beräknade referensjordhalten 5,5 mg/kg jord. Om vi i enlighet med vårt tidigare resonemang (avsnitt 5a) gör ett konservativt antagande att carcinogeniciteten av hela PAH-blandningen i jord är 10 gånger så hög som av enbart BaP så blir referensjordhalten ännu lägre. Om vi samtidigt antar att oral exponering för jord sker under kortare tid än 12 månader per år, som antas i den generella modellen, så blir referensjordhalten högre. Sammantaget leder detta till en referensjordhalt i samma storleksordning som den som Naturvårdsverket beräknat.

Dermal exponering

Exponering sker framför allt av händer, armar, fötter och ben. Viktiga parametrar i exponeringsberäkningen är exponerad hudyta, mängd jord per ytenhet och upptaget genom hud.

	Barn	Vuxna
Jordexponering (mg/m ²)	5100	5100
Exponerad hudyta (m ²)	0,28	0,17
Exponeringstid (dag/år)	80	45
Daglig jordexponering (mg/dag)	1400 (5100x0,28 = 1428)	900
Långtidsexponering (mg/kg kroppsvikt/dag)	(1400/15 kg)x(80/365) = 20	1,5
Integrerad livslång exponering (mg/kg kroppsvikt/dag)	(20x6 år)+(1,5x64 år) ----- = 3 70 år	

Vid beräkning av daglig dermal exponering antar Naturvårdsverket en jordexponering om 0,51 mg jord/cm² hud (5100 mg/m²) för både barn och vuxna. Exponerad hudyta för barn (0,28 m²) utgör ungefär halva kroppsytan (40 % av den totala kroppsytan) medan exponerad hudyta för vuxna (0,17 m²) utgör ungefär 10 % av den totala kroppsytan. Som toxikologiskt referensvärde för BaP har Naturvårdsverket valt 2,3x10⁻⁵ mg/kg kroppsvikt och dag, vilket är det beräknade dagliga orala intag som WHO har beräknat motsvarar en livstids cancerrisk på 1x10⁻⁵ (WHO 1996). Den dermala absorptionen måste därför skattas i relation till den gastrointestinala. I detta fall användes en substansspecifik absorptionsfaktor på 0,2 för BaP (MDEP 1994). Eftersom BaP är carcinogen baseras Rfh på integrerad livslång exponering (3 mg/kg kroppsvikt/dag). Referensjordhalten beräknas enligt formeln:

Rfh för BaP (mg/kg jord) = toxikologiskt referensvärde / daglig dermal jordexponering x substansspecifik absorptionsfaktor

dvs

$$Rfh = ((2,3 \times 10^{-5}) / (3 \times 0,2)) \times 10^6 = \mathbf{38 \text{ mg/kg jord}}$$

Kommentar

I denna beräkning använder Naturvårdsverket ett toxikologiskt referensvärde som baseras på oral exponering och en substansspecifik absorptionsfaktor som relateras till den gastrointestinala absorptionen. Om istället det toxikologiska referensvärdet baseras på cancerrisk vid hudexponering enligt Hussain *et al.* (1998) som anger en livstidsrisk för hudcancer på 37 per mg BaP/kg kroppsvikt och dag (se vidare kapitel 6b,c och d), vilket motsvarar 0,03x10⁻⁵ mg/kg kroppsvikt och dag vid en cancerrisk på 1x10⁻⁵, blir den beräknade Rfh betydligt lägre. Hudabsorptionen av BaP och andra carcinogena PAH från jord som fastnar på huden är dock sannolikt lägre än absorptionen vid pensling av hud med en BaP-lösning, vilket innebär att risken vid exponering för BaP i jord sannolikt är lägre än den som Hussain *et al.* (1998) beräknat. Om vi i enlighet med vårt tidigare resonemang (avsnitt 5a) gör ett konservativt antagande att carcinogeniciteten av hela PAH-blandningen i jord är 5-10 gånger så hög som av enbart BaP så blir referensjordhalten lägre.

Intag av hemodlade grönsaker

	Barn	Vuxna
Genomsnittligt intag av grönsaker (kg/dag)	0,15	0,29
Exponeringstid (dagar/år)	365	365
Långtidsintag (kg/kg kroppsvikt/dag)	0,15/15 = 0,01	0,004
Integrerad livslång exponering (kg/kg kroppsvikt/dag)	$\frac{(0,01 \times 6) + (0,004 \times 64)}{70} = 0,005$	

Vid beräkning av exponeringen via intag av grönsaker har Naturvårdsverket gjort antagandet att 30 % av den totala konsumtionen utgörs av grönsaker odlade på platsen (50 % blad- och stjälkgrönsaker och 50 % rotfrukter). De biokoncentrationsfaktorer som Naturvårdsverket använt baseras på den Holländska modellen (CSOIL och HESP). Biokoncentrationsfaktorn (BCF) för rotdelar sattes till 1532 (mg/kg växt våtvikt)/(mg/l markporvatten), och för delar ovan jord till 2,06 (mg/kg växt våtvikt)/(mg/l markporvatten). Den sammanvägda (totala) biokoncentrationsfaktorn (Kpl; (mg/kg färsk växt)/(mg/kg jord)) för rötter och delar ovan jord sattes till 0,038 (mg/kg färsk växt)/(mg/kg jord) för BaP. Som toxikologiskt referensvärde för BaP valde Naturvårdsverket WHO:s beräknade livstids cancerrisk på $2,3 \times 10^{-5}$ mg/kg kroppsvikt och dag (WHO 1996). Eftersom BaP är carcinogen baseras Rfh på den integrerade livslånga exponeringen (0,005 mg/kg kroppsvikt/dag). Referensjordhalten beräknas enligt formeln:

Rfh för BaP (mg/kg jord) = toxikologiskt referensvärde / genomsnittlig daglig konsumtion av grönsaker x fraktion hemodlat x total biokoncentrationsfaktor för växtlighet
dvs

$$Rfh = (2,3 \times 10^{-5}) / (0,005 \times 0,3 \times 0,038) = \mathbf{0,40 \text{ mg/kg jord}}$$

Kommentar

Om istället det toxikologiska referensvärdet baseras på Culp *et al.* (1998) och livstidsrisken $1,2 \times 10^{-3}$ per μg BaP/kg kroppsvikt/dag, vilket motsvarar $0,83 \times 10^{-5}$ mg/kg/dag vid en livstids cancerrisk på 1×10^{-5} blir den beräknade referensjordhalten istället 0,15 mg/kg jord. Denna beräkning inkluderar inte intag av frukt och bär. Intag av frukt och bär kan innebära exponering för luftdeponerade PAH, men absorptionen av PAH från luften bedöms vara betydligt lägre än rotupptaget när det gäller rotfrukter och grönsaker. Biokoncentrationsfaktorn (0,038) som används i Naturvårdsverkets modell är ca 10 gånger högre än vad t ex Miljøstyrelsen i Danmark har angett (Miljøstyrelsen 2003). Om Miljøstyrelsens BCF används i stället blir referensjordhalten 10 gånger högre. Vi bedömer antagandet att 30 % av konsumerade grönsaker utgörs av hemodlat som högt räknat på årsbasis. Sammantaget leder detta till att Rfh för intag av BaP via intag av grönsaker som odlats på den kontaminerade marken blir högre.

Exponering via inhalation av damm och partiklar från jord

Viktiga parametrar vid beräkning av exponering är antal partiklar i inandningsluft, respirabel fraktion, andningshastighet och exponeringstid.

	Inomhus	Utomhus
Koncentration av respirabelt damm (mg/m ³)	0,052	0,070
Fraktion damm som kommer från det kontaminerade området	80 %	50 %
Andel av tid	88 %	12 %
Genomsnittlig halt av kontaminerat damm i inandningsluft (mg/m ³)	$(0,052 \times 0,8 \times 0,88) + (0,07 \times 0,5 \times 0,12) = 0,041$	

	Barn	Vuxna
Genomsnittlig halt av kontaminerat damm i inandningsluft (mg/m ³)	0,041	0,041
Andningsvolym (m ³ /dag)	7,6	20
Lungretention	75 %	75 %
Exponeringstid (dagar/år)	365	365
Långtidsinhalation av damm per kg kroppsvikt (mg/kg/dag)	$(0,041 \times 7,6 \times 0,75) / 15 = 0,016$	$(0,041 \times 20 \times 0,75) / 70 = 0,009$
Integrerad livstidsinhalation av damm (mg/kg/dag)	$(0,016 \times 6) + (0,009 \times 64) = 0,01$	

Naturvårdsverket antog, baserat på CSOIL, att den genomsnittliga halten av kontaminerat damm i inandningsluft var 41 µg/m³. För marktypen KM sätts den genomsnittliga tiden som människor vistas i det kontaminerade området till 100 % (fraktion av tid spenderad i området=1). Som toxikologiskt referensvärde för BaP använde Naturvårdsverket WHO:s riskbedömning som kom fram till att en daglig inhalerade mängd av 1,1x10⁻⁷ mg BaP/m³ motsvarar en cancerrisk på 1x10⁻⁵ (WHO 1987). Referensjordhalten beräknades enligt formeln:

Rfh för BaP (mg/kg jord) = toxikologiskt referensvärde / fraktion av tid som man vistas i det kontaminerade området x medelkoncentration (årsmedelvärde) av kontaminerat damm i inandningsluft (mg/m³) dvs

$$Rfh = (1,1 \times 10^{-7}) / (1 \times 0,041) \times 10^6 = 2,7 \text{ mg/kg jord}$$

Kommentar

Det toxikologiska referensvärde som använts i modellen baseras på WHO:s riskuppskattning från 1987, av lungcancerrisk hos koksverksarbetare, vilken överensstämmer med senare riskuppskattningar (se avsnitt 4a). Riskuppskattningen är baserad på exponering för en komplex blandning av PAH och inte enbart på BaP. Det kan diskuteras om så mycket som 80% av dammet inomhus utgörs av damm från det kontaminerade området. Om en lägre

fraktion används ökar referensjordhalten. Det kan också diskuteras om koncentrationen av respirabelt damm är så hög som $0,070 \text{ mg/m}^3$ ($70 \text{ }\mu\text{g/m}^3$) utomhus. Mätningar av PM10 i utomhusluft i tätort visar vinterhalvårsmedelvärden mellan 10 och $26 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ och årsmedelvärden i de fyra största svenska städerna mellan 15 och $22 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ (Sjöberg *et al.* 2005). Detta är dock av mindre betydelse för referensjordhaltens storleksordning.

Beräkning av det generella riktvärdet för carcinogena PAH

I Naturvårdsverkets modell för beräkning av generella riktvärden för mark baseras riktvärdet för carcinogena PAH på referensjordhaltarna beräknade för BaP. Referensjordhaltarna för de olika exponeringsvägarna adderas och riktvärdet beräknas som inversen av summan av de inverterade referensjordhaltarna för varje exponeringsväg.

Referensjordhalter (mg/kg jord):

Jordintag=15, dermal exponering=38, inhalation av damm=2,7, inhalation av ånga=969, intag av dricksvatten=214, intag av grönsaker=0,40, intag via fisk=38067

Det generella riktvärdet för carcinogena PAH och känslig mark beräknas som:

$$1/(1/15+1/38+1/2,7+1/969+1/214+1/0,40+1/38067) = 0,34 \text{ mg/kg jord}$$

Utifrån modellens beräkningar har Naturvårdsverkets satt riktvärdet för carcinogena PAH (bens(a)antracen, krysen, bens(b)fluoranten, bens(k)fluoranten, bens(a)pyren, indenol(1,2,3-cd)pyren, dibens(a)antracen) till $0,3 \text{ mg/kg jord}$ (torrsubstans) för känslig mark och bedömt ”intag av grönsaker odlade på platsen” vara den dominerande exponeringsvägen (med avseende på humantoxicitet). Riktvärdet är i samma nivå som de som tillämpas i t ex Nederländerna, Tyskland och Danmark.

Kommentar

Med användande av de toxikologiska referensvärden och antaganden avseende exponering som Naturvårdsverket gjort vid beräkningen av referensjordhalter för de olika exponeringsvägarna blir intag av grönsaker odlade på platsen den dominerande exponeringsvägen för carcinogena PAH. Med beaktande av senare års riskbedömningar och med något modifierade antaganden avseende exponeringen bedömer vi i stället exponering via hud vara den dominerande exponeringsvägen.

Senare års riskbedömningar för cancerrisk vid oralt intag och dermal exponering för PAH (Culp *et al.* 1998; Hussain *et al.* 1998) visar på högre risker än vad tidigare riskbedömningar gjort. Med användande av dessa riskbedömningar blir beräknade referensjordhalter för exponeringsvägarna intag av jord och grönsaker odlade på platsen samt dermal exponering lägre. Barn kan ha en relativt hög exponering via oralt intag av jord. Mot bakgrund av ovan nämnda riskbedömningar bedöms risken vid oral exponering ändå vara lägre än vid hudexponering.

Naturvårdsverkets riktvärden är generella. Platsspecifika riktvärden kan räknas fram där modifierade antaganden kan göras i beräkningen, t ex avseende exponeringstider och konsumtion av grönsaker odlade på platsen baserat på skillnader framför allt i klimat (temperatur, snöförekomst, vindförhållanden). Eftersom beräkningarna av referensjordhalter för känslig markanvändning är konservativa leder sannolikt oftast platsspecifika justeringar till högre referensjordhalter på grund av att framför allt kortare exponeringstider används i beräkningarna.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

Med de antaganden vi har gjort blir referensjordhalterna i samma storleksordning som tidigare men den dominerande exponeringsvägen blir exponering via hud. Det ska dock poängteras att det råder stor osäkerhet i många av de antaganden som görs vid beräkningarna. Det kan t ex noteras att vid summeringen av carcinogena PAH antas att alla PAH har samma carcinogena potens som BaP vilket troligen inte är fallet.

6b. Hälsoriskbedömning hudexponering

I flera äldre studier har PAH föreningar visats ge hudcancer hos möss. IARC har sammanställt hudapplikationsstudier för BaP (IARC 1983). Många av dessa studier leder till slutsatsen att upprepad exponering av möss för 2 µg BaP 2-3 gånger i veckan och under en livstid ger tumörer. Någon tröskelnivå utifrån dessa studier kan inte fastställas.

En studie av Schmal *et al.* (1977) har använts som underlag i en riskbedömning (Hussain *et al.* 1998). Grupper av 100 möss exponerades för BaP (hudpensling, 1,0, 1,7 och 3,0 µg/cm², löst i aceton) två gånger i veckan under livstid. Vikten för en mus sattes till 45 g. Resultatet användes för en beräkning av hudcancerriken (enligt Krewski *et al.* 1991) för att få fram unit risken. "Unit risk"-värdet används för att extrapolera från höga doser av carcinogener till låga doser och för att beräkna hudcancerriken för livstidsexponering hos människor. Modellen ger ett värde som definieras som en ökning av risken per enhet ("unit") ökning av dos i lågdosområdet. Det toxikologiska unit risk-värdet beräknades vara 0,037 per µg/kg/dag.

Unit risk-värdet användes för att beräkna livstidsrisken för hudcancer och multiplicerades med livstids hudexponerings dos för att uppskatta livstidsrisken för varje dos. Samma modell användes även i en riskbedömning av kontaminerade stränder i Frankrike (Dor *et al.* 2003).

En modern opublicerad hudcancerstudie med hanmöss har utförts med kreosot innehållande BaP i olika doser (Buschmann *et al.* 1997). Kreosot applicerades på hud så att doserna BaP blev 0, 0,2, 0,5, 1,4 och 4,1 mg/kg i kreosot 1 och doserna 0, 1,3, 3,8, 12,6, 37,6 och 113 mg/kg i kreosot 2. Kreosot applicerades löst i toluen (25 µl) två gånger i veckan under 78 veckor. Hudcancer och papillom inducerades av båda blandningarna vid applikationsstället och kreosot 2 gav en dosberoende ökning av tumörer. Förekomsten av tumörer i andra organ undersöktes inte. EU-kommissionens vetenskapliga kommitté för toxicologi och miljö (CSTEE 1999) använde denna studie som utgångspunkt för att beräkna livstidsrisken för hudcancer. Daglig exponering för kreosot motsvarande 1 µg BaP/kg kroppsvikt och dag beräknades ge en hudcancerriken på 0,1. Kreosotblandningens carcinogena potens var 5 gånger högre än vad BaP i sig inducerade (positiv kontroll i studien).

6c. Exponeringsbedömning hud

Enligt EPAs *Exposure Factor Handbook* kan 0,2-1,0 mg/cm² jord fastna på huden (US EPA 1992). Enligt senare studier, där mängden jord på huden efter olika aktiviteter mätts, ryms de flesta exponeringssituationer inom det angivna intervallet (Kissel *et al.* 1996, Holmes *et al.* 1999). Lekande barn däremot kan tänkas ha högre exponering med omfattande direktkontakt med jorden. Höga exponeringar har visats för barn som lekt i gytta ("kids in mud"). Värden upp till 60 mg/cm² har mätts och det geometriska medelvärdet för armar och ben var 13 mg/cm². Mätningar visar att exponering av armar och ben i de flesta situationer utgör 20-60 % av handexponering (Holmes *et al.* 1999). Den totala kroppsarean för vuxna beräknas vara 1,82 m² och 0,656 m² för barn. Den sammanlagda ytan för händer och fötter är ca 0,079 m² hos barn respektive 0,105 m² hos vuxna. Handexponeringens korrelation med exponering för andra delar av kroppen beror t ex på aktivitet och klädsel. I Danmark används standarduppskattningar för hudkontakt för jord: 1 g/dag för barn och 0,1 g/dag för vuxna (Danska miljöstyrelsen 2005). Naturvårdsverket räknar med en daglig jordexponering för 1,4 g för barn och 0,9 g för vuxna (Naturvårdsverket 1997b).

Upptag via huden är svårt att uppskatta, men det finns belegg för att huden är en viktig upptagsväg för PAH. Mätning av biomarkörer i urin visar att huden är en viktig upptagsväg vid yrkesmässig exponering för PAH (Elovaara *et al.* 1995). Skyddskläder har minskat förekomsten av biomarkörer för PAH i urin hos yrkesexponerade (Van Rooij *et al.* 1994, Moen *et al.* 1996, Bentsen *et al.* 1998). I en studie med frivilliga försökspersoner uppskattades 20-56 % av den applicerade dosen (koltjäresalva) tas upp via huden beroende på appliceringsställe och författarna uppskattade att 0,13-1,4 % av den applicerade dosen spriddes från huden till andra organ (2 µg pyren/cm², Van Rooij *et al.* 1993). Andra studier visar ett högt hudupptag av PAH från tjära (Goldschalk *et al.* 1998). Psoriasispatienter behandlade med tjärschampoo utsöndrade PAH-metaboliter i urin (Viau och Vyskocil 1995). Även i *in vitro* studier har upptag via humanhud visats. Tre % av den applicerade dosen absorberades av humanhud medan 10 % absorberades av mushud inom 24 timmar (Wester och Maibach 1985). I en liknande studie har upptaget av BaP i humanhud jämförts för BaP löst i aceton och BaP i jord. Resultatet visade att BaP i jord togs upp ca 20 gånger sämre än BaP i aceton (Wester *et al.* 1990). När upptaget av BaP jämfördes hos apor var skillnaden mellan aceton och jord mindre (Wester *et al.* 1990). Biotillgängligheten av PAH varierar mellan olika typer av jord och koncentrationen i jord. Exponering påverkas även av väder, klädsel och exponeringstid. EPA antar att 20 % av den PAH som finns i jord/på hud absorberas av huden under 24 timmar (US EPA 1992).

6d. Bedömning av situationen i Sundsvall

Trots att huden är en viktig exponeringsväg vid kontakt med kontaminerad mark finns endast ett fåtal riskbedömningar för hudcancer vid kontakt med förorenad jord. I en riskbedömning av PAH på en förorenad strand beräknades mängden BaP-ekvivalenter (Hussain *et al.* 1998). US/EPAs rekommenderade värden (daglig kontakt med 1 mg jord/cm²) användes för att beräkna hudexponering. Två m² användes som standard för kroppsytan. Kroppsvikten 70 kg användes för att beräkna livstidsrisken. Maximalt 20 % av PAH i jorden beräknades absorberas av huden.

Sundsvall riskbedömning

Som framgår ovan finns endast ett fåtal riskberäkningar för hudcancer vid exponering för PAH-kontaminerad mark. Inget officiellt "unit risk" värde finns publicerat. Det finns heller inga bra modeller att använda för att beräkna hudupptag och hudcancer vid exponering. De av CSTE (1999) och Hussain *et al.* (1998) beräknade livstidsriskerna för hudcancer överensstämmer relativt väl. Den modell Hussain *et al.* 1998 har använt anger något fler antal cancerfall (0,037) per µg BaP/kg kroppsvikt och dag och används här för att beräkna livstidsrisken för hudcancer i Sundsvall. Unit risk värdet var framtaget för att användas när stora delar av kroppen exponeras. I riskbedömningen gjord av Hussain *et al.* (1998) användes TEF-konceptet för att addera den relativa carcinogeniciteten hos enskilda PAH-föreningar. Som dock framgår av kapitel 3d används BaP som indikator i denna rapport. För beräkning av cancer risken med PAH-blandningar i födan föreslås att risken räknas som 10 gånger högre än vad enbart innehållet av BaP anger. Att andra PAH än BaP bidrar till cancer risken i hud stöds av en cancerstudie (Buschmann *et al.* 1997). Kreosotblandningens carcinogena potens var fem gånger högre än vad BaP i sig inducerade. På motsvarande sätt som vid bedömning av oralt intag (se Kapitel 5a) och baserat på ett konservativt synsätt, beräknas den totala risken av PAH som 10 gånger högre än risken för enbart BaP, dvs 0,37 per µg BaP/kg kroppsvikt och dag.

Räkneexempel Lappstaden 1:1

Som utgångspunkt för räkneexemplet användes Lappstaden 1:1. Detta område valdes på grund av att där uppmättes de högsta PAH halterna i jord. I räkneexemplet görs olika antaganden och många av dessa är förknippade med stor osäkerhet. För ett barn används en hudexponering för 1,4 g jord/dag och 0,9 g för vuxna (enligt Naturvårdsverkets bedömningsgrunder, Naturvårdsverket 1997b). För ett barn motsvarar detta en exponering på 0,2 mg/cm² hud och innebär en relativt låg exponering. Värdet befinner sig inom intervallet för US/EPAs rekommenderade värden. 20 % beräknas absorberas i huden under 24 timmar och innebär sannolikt en överskattning eftersom tvättning av den kontaminerade huden minskar upptaget. Som exponeringstid räknas 80 dagar/år under 6 år för ett barn och 45 dagar/år under 64 år för en vuxen (Naturvårdsverkets bedömningsgrunder, Naturvårdsverket 1997b).

Livstidsrisken för hudcancer:

BaP halten i jorden har uppmätts till 1,4 mg/kg.

Ett **barn** beräknas bli exponerad för 1,4 g jord/dag och detta leder till en exponering för 1,96 µg/dag. 20 % absorption till huden ger en exponering för 0,39 µg/dag. Om ett barns vikt sätts till 15 kg leder det till en exponering på 0,026 µg/kg/dag. Om man räknar med en exponering under 80 dagar/år under **6 år** blir det 480 dagar

Detta ger en exponering på 0,026 µg/kg/dag multiplicerad med 480 dagar=12,5 µg/kg under 480 dagar.

En **vuxen** beräknas bli exponerad för 0,9 g jord/dag och vid 1,4 mg BaP/kg jord leder detta till en exponering för 1,26 µg/dag. 20 % absorption till huden ger en exponering för 0,25 µg/dag. Om vikten sätts till 70 kg leder det till en exponering på 0,0036 µg/kg/dag.

Om man räknar en exponering under 45 dagar/år under **64 år** blir det 2880 dagar. Detta ger en exponering på 0,0036 µg/kg/dag multiplicerad med 2880 dagar=10,4 µg/kg under 2880 dagar.

Detta ger en livstidsexponering för 22,9 µg under 70 år (25550 dagar) och motsvarar en exponering för $8,9 \times 10^{-4}$ µg/kg kroppsvikt och dag. Unit risk 0,037 per µg/kg/dag (Krewski 1991) ger livstidsrisken $3,3 \times 10^{-5}$.

Eftersom jorden innehåller en blandning av PAH beräknas risken som 10 gånger högre. Livstidsrisken blir 33×10^{-5} .

Diskussion

PAH-föreningar har visats ge hudcancer hos försöksdjur men humandata saknas och kan inte användas som bas för en riskbedömning. Endast ett fåtal riskbedömningar finns publicerade där hudcancer risken vid exponering för PAH kontaminerad mark har beräknats. Inte heller något officiellt "unit risk"-värde finns publicerat för användning som bas för en riskbedömning. Hussain *et al.* (1998) har använt dos-responsdata från djurförsök och föreslagit en unit risk beräknad enligt en extrapoleringsmodell av Krewski och medarbetare. Husseins unit risk-värde anses vara tillämpligt i situationer där stora delar av kroppen exponeras och har även använts i senare riskbedömningar. Unit risk värdet motsvarar en hudcancer risk på 0,37 per µg BaP/kg kroppsvikt och dag för en blandning PAH och anger en något högre risk än CSTE 1999 (0,1 per µg BaP i kreosot). Vi har använt Husseins unit risk-värde som en utgångspunkt för att beräkna livstidsrisken för hudcancer vid exponering för PAH vid det mest förorenade området i Lappstaden. I dessa beräkningar har använts en rad antaganden som är förknippade med osäkerhet och kan innebära både en under- och överskattning av den aktuella risken. Till exempel beräknas 20 % av PAH absorberas i huden under 24 timmar och detta innebär sannolikt en överskattning eftersom tvättning av den kontaminerade huden minskar upptaget. Å andra sidan användes en exponering för 0,2 mg jord/cm² hud i beräkningen, medan mätningar visar att i extrema situationer ("kids in mud") kan exponeringar upp till 60 mg jord/cm² hud förekomma (Holmes 1999). Risken för en person som exponeras under 80 dagar/år under 6 år som barn och under 45 dagar/år under 64 år som vuxen har beräknats. I dessa beräkningar blir livstidsrisken 33×10^{-5} , dvs 33 extra cancerfall per 100 000 exponerade personer (0,33 fall per 1000 personer). Detta överskrider nivån som Naturvårdsverket använder för beräkning av riktvärden i förorenad mark och som är satt till 1 extra cancerfall på 100 000 personer (Naturvårdsverket 1997b).

I jordprover tagna vid Lappstaden överskrider halten BaP i de översta 5 dm jord Naturvårdsverkets riktvärde för känslig markanvändning (0,3 mg carcinogena PAH /kg jord). Det högsta mätvärdet av BaP var 1,4 mg/kg jord. När värdet används som en utgångspunkt för att beräkna livstidsrisken för hudcancer vid exponering som barn eller som vuxen överskrids lågrisknivån.

7. Samlad bedömning av hälsoriskerna med PAH i luft, föda och mark i Sundsvall

Halter av PAH och tidstrender

Lufthalterna av BaP och koronen i Haga och Kubikenborg har följts sedan 1980-talet. Halterna av BaP påverkas av rådande vindriktning vid provtagningstillfällena. Generellt är halterna av BaP högre vid sydostliga vindar än vid nordvästliga. De generellt högre BaP-halterna vid juni-mätningar jämfört med december-mätningar kan förklaras av att sydostliga vindar är vanligare på sommaren. Mätningarna från 2004 visade ett medelvärde för BaP på 2,2 ng/m³ i juni och 0,8 ng/m³ i december i Haga samt 4,5 ng/m³ i juni och 2,6 ng/m³ i december i Kubikenborg. Om man antar att metoder för provtagning och analys är jämförbara är halterna i Sundsvall betydligt högre än i andra städer i Sverige. Halterna av PAH i Sundsvallsluften minskade i mitten av 1980-talet. Sedan dess kan dock ingen tydlig tidstrend observeras vad gäller BaP-halterna i luft (se Figur 3 och 4 i kapitel 3a). Halterna av koronen i luften har däremot minskat med ca 10 gånger sedan 1996 vid båda områdena. Detta kan möjligen bero på att koronen kan vara associerat med utsläppen från biltrafiken (Thrane 1982, Boström *et al.* 2002).

Salladshalter av bl a BaP har undersökts sedan Livsmedelsverket utförde analyser i början av 1980-talet. Efter det har KUBAL utfört analyser av sallad. BaP-halterna varierar mycket från år till år och mellan de olika provtagningsområdena. Halterna av BaP i osköljd sallad var under åren 1999, 2001 och 2004 i genomsnitt 3,3 µg/kg inom kostrekommendationszonen. Detta kan jämföras med ”vanlig” köpt sallad med en genomsnittlig BaP-halt på 0,2 µg/kg (Larsson 1986). De uppmätta halterna av BaP minskade i mitten av 1980-talet, men därefter kan ingen tydlig minskning observeras. Halterna av PAH i sallad beror på en mängd olika faktorer och den stora variationen mellan olika prover har föreslagits att till stor del bero på bland annat väderfaktorer, t ex regn.

PAH i mark har under 2004 undersökts i Skönsmon, dels vid några förskolor och dels i ett område där bostäder planeras byggas (Lappstaden). Halten av BaP i jorden i Lappstaden var 0,27 – 1,4 mg/kg TS. Halten carcinogena PAH i Lappstaden och vid förskolorna (0,3 – 10 mg/kg TS) överskred riktvärdet 0,3 mg/kg TS för känslig markanvändning (KM) i alla prover utom vid en förskola. Ingen bedömning av eventuell tidstrend för PAH-halter i mark kan göras eftersom de endast har undersökts vid ett tillfälle. Halterna av PAH var höga både i jordens översta lager (0-2 dm) och djupare ner (0-5 dm), vilket tyder på att kontamineringen av jorden har pågått under lång tid.

Halterna av BaP i luft och sallad verkar samvariera, med en minskning i mitten av 1980-talet och därefter i stort sett oförändrade halter. Det är troligt att halterna av BaP i sallad till stor del speglar lufthalterna.

Hälsorisker med PAH från olika källor

På grund av att risken med PAH varierar beroende på exponeringsväg kan inte olika PAH-exponeringar (från inandning, hudkontakt och oralt intag) adderas vid en samlad riskbedömning. Hälsorisker från de olika exponeringsvägarna har därför beräknats separat och storleken på dessa risker kan jämföras för att den eller de största hälsoriskerna ska kunna identifieras och prioriteras ur åtgärdssynpunkt. Mot bakgrund av att det inte anses finnas någon tröskelnivå för genotoxiska cancerframkallande ämnen, under vilken det inte finns någon hälsorisk, så bör exponeringen för sådana ämnen, t ex PAH, generellt hållas så låg som möjligt. Detta är innebörden i ALARA-principen (As Low As Reasonably Achievable).

Hälsoriskerna i Sundsvall med de förhöjda PAH-halterna i luft, sallad, bär och frukt, samt jord har uppskattats med hjälp av kvantitativa cancerriskmodeller. Risken har uttryckts som antal extra cancerfall per 100 000 exponerade personer under en livstid. Risknivån 1 på 100 000 (1×10^{-5}) används ofta som lågrisknivå/acceptabel risknivå för genotoxiska carcinogener. Det finns stora osäkerheter i både exponeringsbedömningarna och riskuppskattningarna. Osäkerheterna är av varierande grad och dessa kommenteras nedan. Gemensamt för dem alla är dock att de kvantitativa riskuppskattningarna endast är teoretiska, och så låga att de inte är möjliga att verifiera i epidemiologiska studier. De bör främst användas för att grovt rangordna de olika problemen.

Luft: De lufthalter av BaP som har uppmätts i Haga och Kubikenborg under 2004 (genomsnitt för juni och december) har beräknats kunna resultera i 15 respektive 36 extra cancerfall per 100 000 exponerade personer och livstid (0,15 respektive 0,36 fall per 1000 personer). Exponeringsbedömningen av luft innefattar främst osäkerheter avseende vilka halter som människor verkligen exponeras för och hur länge. Riskbedömningen av PAH i luft är baserad på epidemiologiska studier av exponerade arbetare, och bedöms vara den som är bäst underbyggd jämfört med riskbedömningarna för föda och mark.

Sallad, frukt och bär: En hög konsumtion av egenodlad sallad i området med kostrekommendation skulle kunna resultera i 0,4 extra cancerfall per 100 000 exponerade personer och livstid (0,004 fall per 1000 personer). Konsumtion av egenodlade bär och frukt från samma område har beräknats kunna resultera i ca 0,06 fall per 100 000 exponerade personer. Bedömningen av intag av BaP via hemodlade livsmedel är osäker framför allt pga osäkerheter om halter i olika livsmedel, samt omfattning av tänkbar odling och konsumtion. Riskbedömningen av PAH i föda är baserad på experimentella djurstudier av god kvalitet, men epidemiologiska studier på människor saknas.

Rotfrukter: Det har visats i bl a en rapport från den danska Miljøstyrelsen att rotfrukter kan ta upp BaP från förorenad jord och att konsumtion av sådana livsmedel kan bidra till intaget av BaP från livsmedel. Det har inte varit möjligt att bedöma intaget av PAH från livsmedel som kan tänkas odlas i förorenad jord i Sundsvall inom ramen för detta projekt, men vi vill peka på att detta skulle kunna vara en källa till exponering för PAH.

Mark: Direkt hudkontakt med förorenad jord i Lappstaden har beräknats kunna resultera i en betydligt högre cancerrisk än 1 extra cancerfall per 100 000 exponerade personer. Osäkerheten i denna beräkning är dock större än för luft och föda. Exponeringsbedömningen av hur mycket jord barn och vuxna kan exponeras för via huden och hur mycket av BaP och andra PAH i jorden som tas upp i huden är mycket osäker. Ett antal antaganden har använts bl a om exponerad hudyta, exponeringsdagar per år, exponeringstid per dygn och absorptionsgrad. Bedömningen som gjorts kan innebära en överskattning av exponeringen. Även bedömningen av risken för hudtumörer som kan orsakas av denna exponering är osäker.

Med användande av de toxikologiska referensvärden och antaganden avseende exponering som Naturvårdsverket gjorde vid beräkningen av referensjordhalter för de olika exponeringsvägarna från jord blir intag av grönsaker odlade på platsen den dominerande exponeringsvägen för carcinogena PAH. Om senare års riskbedömningar och några andra antaganden avseende exponeringen används blir exponering via hud den dominerande exponeringsvägen. Det orala intaget av jord hos småbarn beräknas vara högre än hos vuxna, men risken förknippad med denna exponering bedöms vara betydligt lägre än vid

hudexponering. Sammantaget pekar våra beräkningar på ett ”riktvärde” i nivå med Naturvårdsverkets gällande generella riktvärde för carcinogena PAH.

Sammantagen bedömning av risker med PAH i Sundsvall

Mot bakgrund av att många personer exponeras för förhöjda halter av PAH i luften i Sundsvall visar beräkningarna att det är halterna av PAH i luften som innebär den största hälsorisken i Sundsvall, jämfört med PAH i sallad och mark. Betydligt färre personer exponeras för PAH i mark. Intaget av PAH via hemodlade grönsaker, frukt och bär blir betydligt lägre än intaget via annan mat.

Det är inte möjligt att summera PAH-exponering från olika vägar, t ex från luft, jord och livsmedel för att beräkna cancerrisk, eftersom riskuppskattningarna för de olika vägarna skiljer sig åt och tumörer till stor del bildas lokalt vid exponeringsstället. Man bör dock ta hänsyn till att risken ökar om personer samtidigt exponeras för PAH via flera vägar. I en sådan bedömning bör även beaktas annan PAH-exponering. Den individuella exponeringen för PAH hos yrkesexponerade arbetare, bl a på KUBAL, har undersökts genom att metaboliten, 1-hydroxypyren, mätts i urin. På så sätt erhålls ett mått på den integrerade individuella exponeringen för PAH. Eventuellt kan denna markör användas för att undersöka den relativa betydelsen av olika exponeringsvägar även hos den allmänna befolkningen, t ex i Sundsvall. Det bör dock påpekas att en stor grupp personer troligen krävs för att några slutsatser om exponeringen ska kunna dras. Detta beror på att även annan PAH-exponering (livsmedel, rökning, yrkesexponering) och individuell variation i metabolism av PAH påverkar urinhaltarna av 1-hydroxypyren.

Sammanfattningsvis kan konkluderas att trots osäkerheter i bedömningar av exponering och riskuppskattningar för de olika typerna av exponering för PAH i Sundsvall, via luft, mark och grödor, har riskbedömningar utförts som visar på proportionerna av de olika PAH-problemen. Vid denna jämförelse kan konstateras att den största risken utgörs av halterna av PAH i luft. Detta är också den säkraste riskbedömningen. Konsekvenserna blir dessutom stora eftersom relativt många personer exponeras för höga PAH-halter i luften. Denna exponering är även bekymmersam ur perspektivet att den inte går att undvika. Exponering för PAH från en tänkbar odling av sallad, frukt och bär som kontamineras via PAH i luften blir jämförelsevis liten. Odling av rotfrukter i jord med höga halter av PAH skulle kunna leda till intag av PAH, men betydelsen av denna exponeringskälla är för närvarande oklar. Detta beror på oklarheter om vilka halter av PAH som skulle kunna uppkomma i rotfrukter, men även på oklarheter i omfattningen av PAH-förorenade markområden i Sundsvall. Bedömning av risken för hudcancer vid direktkontakt med förorenad mark är osäker, men bedöms inte som försumbar.

De beräknade cancerriskförhöjningarna är låga jämfört med bakgrundsriskerna för cancer, men överskrider risknivån 1 på 100 000 för luft och mark. Denna lågrisknivå är den som IMM (även WHO och Naturvårdsverket) använder vid bedömning av cancerframkallande miljöföroreningar med en genotoxisk verkningsmekanism. En cancerrisk på 1 på 100 000 är försumbar för individen, men sett till hela Sverige skulle det innebära ungefär ett extra cancerfall per år, vilket naturligtvis är ett oönskat fall. Orsakerna till cancer är endast delvis kända och exponeringen för alla cancerframkallande ämnen bör hållas så låg som möjligt.

8. Rekommendationer

PAH i luften

Denna riskbedömning av PAH-situationen i Sundsvall visar att PAH-halten i luften utgör den största hälsorisk. Detta beror på att halterna BaP är jämförelsevis mycket höga och att många människor exponeras för denna luft. Mot bakgrund av resultaten i denna rapport föreslår vi att åtgärder vidtas för att minska halterna av PAH i Sundsvallsluften. För att följa resultaten av dessa åtgärder rekommenderar vi att halterna av PAH i luft fortsätter följas framöver. För att bättre kunna jämföra halterna i Sundsvall med halter i andra delar av Sverige är det viktigt att metoder för provtagning och analys är jämförbara.

PAH i mark

PAH i jord har under 2004 undersökts i Skönsmonområdet, vid fyra förskolor samt vid fyra platser i Lappstaden där bostadsbebyggelse planeras. Höga halter av carcinogena PAH har uppmätts i samtliga jordprover. Mot bakgrund av de höga halterna i jorden, småbarns relativt stora exponering för jord och den beräknade risken för cancer stödjer vi SGIs förslag om att marken bör åtgärdas så att exponeringen för den PAH-förorenade jorden begränsas. Eftersom det är troligt att jorden har förorenats via nedfall av PAH från luften och att höga halter i luften har förekommit under längre tid och i ett stort område så föreslår vi att även andra förskolor studeras med avseende på PAH i jorden. Endast låga halter av PAH uppmättes i sand från förskolorna, vilket troligen beror på att sanden byts ut regelbundet av andra skäl, så undersökningarna bör koncentreras till jord.

PAH i hemodlade grönsaker, frukt och bär

Med anledning av Livsmedelsverkets rekommendationer om begränsning av konsumtion av grönsaker, utfärdade i mars 1982, föreslår Livsmedelsverket följande råd:

Undersökningsresultaten visar att prov av sallad i närheten av aluminiumsmältverket (KUBAL) i Sundsvall innehåller förhöjda halter av PAH, bl.a. bens(a)pyren. Resultaten från KUBALs och Livsmedelsverkets analyser av PAH (BaP) i sallad visade en sänkning under 1980-talet. Dessa analyser är utförda under åren 1980 till 2004. En rimlig uppskattning av BaP-halterna i sallad idag är ca knappt hälften av halterna redovisade 1983 och dessförinnan. Även om inte andra grönsaker än sallad är analyserade så är det rimligt att anta att PAH-halten sjunkit även i andra grönsaker odlade inom mätområdet. Storbladiga grönsaker (sallad) torde vara en god indikator för PAH-deponering från luft.

Mot bakgrund av resultaten från undersökningarna och de nu utförda kvantitativa beräkningarna av cancerrisk, samt det positiva i att äta grönsaker, ser inte toxikologiska enheten vid Livsmedelsverket någon anledning till ängslan för ökade hälsorisker av att äta grönsaker odlade i området runt smältverket. De tidigare rekommendationerna att skölja grönsakerna och avlägsna de yttre bladen på salladen innan förtäring kvarstår dock. Livsmedelsverket anser dessutom att det är viktigt att industrin i området arbetar med att reducera utsläppen av PAH.

Mätningar av PAH i grönsaker

Eftersom förhöjda halter i sallad, och andra grönsaker, frukter och bär med stor yta ätlig del mot luften, framför allt troligen beror på förhöjda halter av PAH i luft rekommenderar vi att fortsatta mätningar av PAH framför allt inriktas på att följa lufthalterna. Dessa kan då fungera som indikator för PAH-halter i sallad, frukt och bär.

Ytterligare mätningar av PAH i mark

Höga halter av PAH i luften har förekommit i en stor del av Sundsvall under många år. Dessa lufthalter kan antas leda till deponering av PAH i marken. Mot bakgrund av de höga halter av PAH som uppmätts under 2004 vid några förskolor samt i mark som ska bebyggas är det viktigt att omfattningen av PAH-förorenad mark undersöks i Sundsvall. Framför allt bör områden där småbarn vistas stor del av dagen undersökas.

9. Referenser

- Alexandrie A-K, Warholm M, Carstensen U, Axmon A, Hagmar L, Levin J-O, Östman C, Rannug A (2000) CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms affect urinary 1-hydroxypyrene levels after PAH exposure. *Carcinogenesis* 21(4): 669-676.
- Armstrong B, Tremblay C, Baris D, Thériault G (1994) Lung cancer mortality and polynuclear aromatic hydrocarbons: A case-cohort study of aluminium production workers in Arvida, Quebec. Canada *Am J Epidem* 139(3):250-262.
- Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T (2004) Lung cancer risk after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: A review and meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 112(9): 970-978.
- Bentsen RK, Halgard K, Noto H, Daae HL, Ovrebo S (1998) Correlation between urinary 1-hydroxypyrene and ambient air pyrene measured with inhalable aerosol sampler and a total dust sampler in an electrode paste plant. *Sci Total Env* 212: 59-67.
- Berglund K (1983) Besvär och hälsoeffekter av luftföroreningar i Sundsvall och Timrå. Statens Miljömedicinska Laboratorium, Rapport Nr: 14/1983.
- Boström C-E, Gerde P, Hanberg A, Jernström B, Johansson C, Kyrklund T, Rannug A, Törnqvist M, Victorin K and Westerholm R (2002) Cancer risk assessment, indicators, and guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons in the ambient air. *Environ Health Perspect* 110(suppl 3): 451-489.
- Brune H, Deutsch-Wentzel RP, Habs M, Ivankovic S, Schmäl D (1981) Investigation of the tumorigenic response to benzo(a)pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. *J Cancer Res Clin Oncol* 102: 153-157 (Cited in WHO/IPCS, 1998).
- Bushmann J, Bartsch W, Dasenbrock D, Ernst H, Schneider B, Preiss A (1997) Dermal carcinogenicity study of two coal tar products (CTP) by chronic epicutaneous application in male CD-1 mice (78 weeks). Unpublished report prepared by Fraunhofer Institute of Toxicology and Aerosol Research, Hanover, for Rutgers Vft AG.
- Carstensen U, Hou S-M, Alexandrie A-K, Högstedt B, Tagesson C, Warholm M, Rannug A, Lambert B, Axmon A, Hagmar L (1999) Influence of genetic polymorphisms of biotransformation enzymes on gene mutations, strand breaks of deoxyribonucleic acid, and micronuclei in mononuclear blood cells and urinary 8-hydroxydeoxyguanosine in potroom workers exposed to polyaromatic hydrocarbons. *Scand J Work Environ Health* 25(4): 351-360.
- CCME (1994) A protocol for derivation of ecological effects-based and human-health-based soil quality criteria for contaminated sites, Final draft, Canadian Council of Ministers for the Environment.
- Collins JF, Brown SV, Marty MA (1991) Risk assessment for benzo[a]pyrene. *Reg Toxicol Pharmacol*. 13:170-184.
- Costantino JP, Redmond CK, Bearden A (1995) Occupationally related cancer risk among coke oven workers: 30 years of follow-up. *J Occup Environ Med* 37(5):597-604.
- CSTEE (1999) Opinion (revised) on cancer risk to consumers from creosote containing less than 50 ppm benzo(a)pyrene and/or from wood treated with such creosote and estimation of respective magnitude expressed at the 8th CSTEE plenary meeting, Brussels, 4 March 1999, pp 1-14.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

Culp SJ, Gaylor DW, Sheldon WG, Goldstein LS, Beland FA (1998) A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo(a)pyrene in a 2-year bioassay. *Carcinogenesis* 19(1): 117-124.

Culp SJ, Warbritton AR, Smith BA, Li EE, Beland FA (2000) DNA adduct measurements, cell proliferation and tumor mutation induction in relation to tumor formation in B6C3F1 mice fed coal tar or benzo(a)pyrene. *Carcinogenesis* 21(7): 1433-1440.

Danska Miljøstyrelsen (2002) Miljøministeriet; Miljøprojekt No. 728, 2002.

Danska Miljøstyrelsen (2003) Modellerings af optagelse af organiske stoffer i grøntsager og frukt. Miljøprojekt Nr. 765, 2003.

Danska Miljøstyrelsen (2005) Principper for sundhedsmaessig vurdering af kemiske stoffer med henblik på fastsaettelse af kvalitetskriterier for luft jord og vand, Miljøprojekt, 974.

Dor F, Bonnard R, Gourier-Frery C, Cicoella A, Dujardin R, Zmirou D (2003) Health risk assessment after decontamination of the beaches polluted by the wrecked Erika tanker. *Risk Analysis* 23: 1199-1208.

EC (2002) Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of polycyclic aromatic hydrocarbons in food. European Commission, Health and consumer protection directorate-general. <http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf>

Elovaara E, Heikkilä P, Pyy L, Mutanen P, Riihimäki V (1995) Significance of dermal and respiratory uptake in creosote workers: exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and urinary excretion of 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 53: 196-203.

EU (2005) Europaparlamentets och Rådets direktiv 2004/107/EG av den 15 december 2004 om arsenik, kadmium, kvicksilver, nickel och polycykliska aromatiska kolväten i luften.

Fitzgerald DJ, Robinson N, Pester BA (2004) Application of benzo(a)pyrene and coal tar tumor dose-response data to a modified benchmark dose method of guideline development. *Environ Health Perspect* 112(14): 1341-1346.

Gaylor DW, Culp SJ, Goldstein LS, Beland FA (2000) Cancer risk estimation for mixtures of coal tars and benzo(a)pyrene. *Risk analysis* 20(1): 81-85.

Goldschalk RW, Ostertag JU, Moonen EJ, Neumann HA, Kleinjans JC, van Schooten FJ (1998) Aromatic DNA adducts in human white blood cells and skin after dermal application of coal tar. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 7: 767-773.

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

Holmes KK, Shirai JH, Richter KY, Kissel JC (1999) Field measurement of dermal soil loadings in occupational and recreational activities, *Environmental Research Section* 80: 148-157.

Hussain M, Rae J, Gilman A, Kauss P (1998) Life-time risk assessment from exposure of recreational users to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Arch Environ Contam Toxicol* 35: 527.

IARC (1983) Polynuclear aromatic compounds. Part 1: Chemical, environmental and experimental data. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 447 pp, IARC Monographs, Vol 13.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

IARC (1987) Overall Evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Vol 1 to 42, Supplement 7.

IRIS (2005) Benzo(a)pyrene. Integrated Risk Information System, U.S. EPA,
<http://www.epa.gov/iris/subst>

JECFA (2005) Joint FAO/WHO expert committee on food additives, sixty-fourth meeting, Rome, 8-17 February 2005, Summary and conclusions.

Kissel JC, Richter KY, Fenske RA (1996) Field measurements of dermal soil loading attributable to various activities: Implications for exposure assessment. *Risk Analysis* 16: 115-125.

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

Kroese ED, Muller JJA, Mohn Gr, Dortant PM, Wester PW (2001) Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo(a)pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. Report nr. 658603010, national Institute of Public Health and the Environment (RIVM), The Netherlands.

Kruså M, Bellander T, Nilsson M (2004) Cancerframkallande ämnen i tätortsluft Stockholm 2002/2003. Rapport till Naturvårdsverket, Programområde Hälsorelaterad miljöövervakning.
http://www.imm.ki.se/Datavard/PDF/HAEMI_Sthlm.pdf

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

Larsson B, Sahlberg G, Eriksson A, Busk L (1983) Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Grilled Food. *J. Agricult. Food Chem.* 31: 867.

Larsson B (1986) Polycyclic aromatic hydrocarbons in Swedish foods, Aspects on Analysis, Occurrence and Intake. Doctorial Thesis, Uppsala 1986.

Lorich U (1984) Missfallsfrekvenser, perinatal dödlighet och födelsevikter i Sundsvall och Timrå 1974-1979. Statens Miljömedicinska Laboratorium, Rapport Nr: 1/1984.

MDEP (1994) Background documentation for the development of MCP numerical standards. Massachusetts Department of Environmental Protection, USA.

Miljöhälsoutredningen (1996) Miljö för en hållbar hälsoutveckling. Förslag till nationellt handlingsprogram. SOU 1996:124.

Miljömålskommittén (2000) Framtidens miljö – allas vårt ansvar. Betänkande från Miljömålskommittén, SOU 2000:52.

Miljömålsrådet (2004) Miljömålen – allas vårt ansvar: Miljömålsrådets utvärdering av Sveriges 15 miljömål. www.miljomal.nu

MOEE (1994) Guidelines for the decommissioning and clean-up of sites in Ontario. PIBS 141E, Ontario Ministry of Environment.

MOEE (1996) Guidelines for use at contaminated sites in Ontario, PIBS 3161E01, Ontario Ministry of Environment and Energy.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

Moen BE, Nilsson R, Nordlinder R, Ovrebros S, Bleie K, Skorve AH, Hollund BE (1996) Assessment of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in engine rooms by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 53: 692-696.

Naturvårdsverket (1997a) Bakgrundshalter i mark. Naturvårdsverket Rapport 4640.

Naturvårdsverket (1997b) Development of generic guideline values. Report 4639. Naturvårdsverket, Stockholm.

Naturvårdsverket (2002) Cancerframkallande ämnen i tätortsluft – Umeå 2001. (http://www.imm.ki.se/Datavard/PDF/voc_umea.pdf)

Naturvårdsverket (2003) Frisk luft. Underlagsrapport till fördjupad utvärdering av miljömålsarbetet. Rapport 5318.

Naturvårdsverket (2004) Nya miljö kvalitetsnormer och delmål för miljö kvalitetsmålet Frisk luft. Rapport 5357.

Naturvårdsverket (2005) Bedömningsgrunder för förorenade områden. (www.naturvardsverket.se).

Neal J, Rigdon RH (1967) Gastric tumours in mice fed benzo(a)pyrene: A quantitative study. *Tex Rep Biol Med* 25: 553-557 (Cited in WHO/IPCS, 1998).

OEHHA (2002) California EPA (California Environmental Protection Agency) Toxicity Criteria Database. (<http://www.oehha.org/risk/chemicalDB/index.asp>)

Pufulete M, Battershill J, Boobis A, Fiedler R (2004) Approaches to carcinogenic risk assessment for polycyclic aromatic hydrocarbons: a UK perspective. *Regul Toxicol Pharmacol*. 40(1): 54-66.

Regeringen (2005) Regeringens proposition 2004/05:150. Svenska miljömål – ett gemensamt uppdrag. Prop 2004/05:150.

Rigdon RH, Neal J (1966) Gastric carcinomas and pulmonary adenomas in mice fed benzo(a)pyrene. *Tex Rep Biol Med* 24: 195-207 (Cited in WHO/IPCS, 1998).

Riksmaten (1997-1998) Kostvanor och näringsintag i Sverige. Livsmedelsverket.

SCF (2002) Polycyclic aromatic hydrocarbons – Occurrence in foods, dietary exposure and health effects. EU, SCF/CS/CNTM/PAH, Rev.4 sept 2002.

Schmal D, Schmidt KG, Habs H (1977) Syncarcinogenic action of polycyclic aromatic hydrocarbons in automobile exhaust gas condensates In Mohr et al /eds) *Air pollution and cancer in man*. IARC Scientific Publication, 16 WHO, Lyon, France.

Schneider K, Roller R, Kalberlah F, Schumacher-Wolz U (2002) Cancer risk assessment for oral exposure to PAH mixtures. *J Appl Toxicol* 22: 73-83.

SGI (2004a) Översiktlig undersökning av PAH:er i mark, Lappstaden, Sundsvalls kommun. Statens geotekniska institut, 2004.

SGI (2004b) Miljöteknisk markundersökning vid förskolor, Skönsmon, Sundsvalls kommun. Statens geotekniska institut, 2004.

Shell (1994) The concepts of HESP, Reference manual, uman exposure to soil pollutants, Version 2.10a, Shell International Petroleum, The Hague.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

Singh Sv, Benson PJ, Hu X, Pal A, Xia H, Srivastava SK, Awasthi S, Zaren HA, Orchard JI, Awasthi YC (1998) Gender-related differences in susceptibility of A/J mouse to benzo(a)pyrene-induced pulmonary and forestomach tumorigenesis. *Cancer Letters* 128: 197-204.

Sjöberg K, Persson K, Lagerström M, Brodin Y (2004) Luftkvalitet i tätorter. IVL Rapport B1553. IVL Svenska Miljöinstitutet AB.

Sjöberg K, Persson K, Brodin Y (2005) Luftkvalitet i tätorter 2004. IVL Rapport B1607. IVL Svenska Miljöinstitutet AB.

SLV (1984) Undersökning av polycykliska aromatiska kolväten i sallat och vinbär odlade i Sundsvall 1983. Statens livsmedelsverk, Dnr 1213/83.

SLV (1998) Review of PAHs in food – potential health effects and contents in foods. Rapport 8/98, Statens Livsmedelsverk, 1998.

Sällsten G, Björklund J, Johansson O, Melin J, Lindahl R, Loh C, Östman C, Barregård L (2001) Miljöövervakningsprojekt: Cancerframkallande ämnen i tätortsluft – personlig exponering, individrelaterade stationära mätningar och bakgrundsmätningar i Göteborg 2000. Yrkes- och miljömedicin, Göteborg. http://www.imm.ki.se/Datavard/PDF/Bensen_Toluen_Xylen_0312.pdf

Thrane KE (1982) Polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air in Sundsvall, Sweden. NILU Oppdragsrapport Nr. 40/82.

Thyssen J, Althoff J, Kimmerle G, Mohr U (1981) Inhalation studies with benzo[a]pyrene in Syrian golden hamsters. *J Natl Cancer Inst* 66(3): 575-577.

US/EPA (1992) Dermal exposure assessment: principles and applications. US/EPA report #EPA/600/8-91/011B, Washington, DC.

US/EPA (1996a) Proposed guidelines for carcinogen risk assessment. U.S. Environmental Protection Agency, <http://www.epa.gov/ORD/WebPubs/carcinogen>

US/EPA (1996b) Soil screening guidance: Technical background document. EPA/540/R-95/128. PB96-963502, US/EPA, Washington, VA.

US/EPA (2003) Draft final guidelines for carcinogen risk assessment. U.S. Environmental Protection Agency, www.epa.gov/ncea/raf/cancer2003.htm

Van den Berg R (1991) Blootstelling van de mens aan bodemverontreiniging. Een kwalitatieve en kwantitatieve analyse, leidend tot voorstellen voor humaan toxicologische C-toetsingswaarden. Report no 725201006. RIVM (National Institute of Public Health and Environmental Protection), Netherlands.

Van den Berg R (1995). Blootstelling van de mens aan bodemverontreiniging. Een kwalitatieve en kwantitatieve analyse, leidend tot voorstellen voor humaan toxicologische C-toetsingswaarden. Report no 725201006. Modified version of original report from 1991. RIVM (National Institute of Public Health and Environmental Protection), Netherlands.

Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC, Brunstrom 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, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect* 106: 775-792.

Hälsorisker med PAH i Sundsvall

Van Rooij JG, Van Lieshout EM, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ (1993) Effect of the reduction of skin contamination on the internal dose of creosote workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Scand J Work Environ Health* 19: 200-207.

Van Rooij JG, Bodelier-Bade MM, Hopmans PM, Jongeneelen FJ (1994) Reduction of urinary 1-hydroxypyrene excretion in coke-oven workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons due to improved hygienic skin protective measures. *Ann Occup Hyg* 38: 247-256.

Viau C, Vyskocil A (1995) Patterns of 1-hydroxypyrene in volunteers exposed to pyrene by the dermal route. *Sci Total Environ* 163: 187-190.

Weyand EH, Chen YC, Wu Y, Koganti A, Dunsford HA, Rodriguez LV (1995) Differences in the tumorigenic activity of a pure hydrocarbon and a complex mixture following ingestion: benzo(a)pyrene vs manufactured gas plant residue. *Chem Res Toxicol* 8(7): 949-954

Wester RC, Maibach HI (1985) *Dermatotoxicity in Environmental Pathology* (NK Mottet Ed) pp 181-194, Oxford University Press, New York.

Wester RC, Maibach HI, Bucks DA, Sedik L, Melendres J, Liao C, DiZio S (1990) Percutaneous absorption of [¹⁴C]DDT and [¹⁴C]benzo[a]pyrene from soil. *Fundam Appl Toxicol.* 15(3): 510-516.

WHO (1987) *Air Quality Guidelines for Europe*. WHO Regional Publications, European Series No. 23. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO (1996) *Guidelines for drinking water quality*. Vol 2. Health criteria and other supporting information. WHO, Geneva.

WHO/IPCS (1998) *Environmental Health Criteria 202*. Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons.

WHO (2000) *Air quality guidelines for Europe*. WHO Regional publications, European series No 91, WHO Köpenhamn.



Institutet för miljömedicin
Box 210
171 77 Stockholm
<http://ki.se/IMM>