

Riskvärdering av perfluorerande alkylsyror i livsmedel och dricksvatten

av Anders Glynn, Tatiana Cantillana och Helena Bjermo

Innehåll

Förkortningar/Förklaringar	2
Sammanfattning	3
Bakgrund	5
Avgränsningar och datainsamling.....	7
Faroidentifiering – perfluorerade alkylsyror.....	8
Nomenklatur och förkortningar.....	8
Perfluorerade alkylsyror (PFAA).....	9
Produktion	9
Användning	10
Källor i miljön	11
Exponeringsuppskattning	12
Exponeringskällor	12
Yrkesexponering	13
Halter i livsmedel	15
Halter i dricksvatten	20
Halter i blod och modersmjölk hos befolkningen	21
Livsmedelsverkets intagsberäkningar	25
Slutsatser - exponeringsuppskattning.....	41
Farokarakterisering – perfluorerade alkylsyror.....	43
Toxikokinetik	43
Toxicitet	44
Tolerabla intag av PFAA	50
Slutsatser farokarakterisering.....	50
Riskkaraktärisering	52
Inledning	52
Kvoten mellan beräknat intag av PFAA och pTDI eller TDI (HQ).....	53
Kumulativ riskkaraktärisering – hazard index	57
”Margin of exposure” (MOE) för nya hälsoutfall.....	58
Slutsatser riskkaraktärisering	59
Slutsatser	63
Osäkerheter	64
Referenser	65

Förkortningar/Förklaringar

CAS-nr	Nummer som är unika för kemiska föreningar. Ges av Chemical Abstracts Service (CAS), en avdelning av The American Chemical Society.
EFSA	European Food Safety Authority (Europeiska myndigheten för livsmedelssäkerhet)
HI	En summering av HQ för ämnen med liknande toxiska egenskaper i en kumulativ riskkaraktärisering (hazard index)
Homologer	Inom organisk kemi sägs ämnen som tillhör samma ämnesklass (liknande egenskaper) och vars molekyl-formler skiljer sig från varandra med ökande antal CH ₂ -grupp bilda en homolog serie; de kallas inbördes homologer.
HQ	Kvot mellan beräknat intag från livsmedel/drycker och tolerabelt intag (hazard quotient)
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry
LOAEL	Den lägsta dosen i djurförsök som ger en negativ hälsoeffekt i det mest känsliga djurslaget (lowest adverse effect level)
Långkedjiga PFAA	Perfluoralkyl karboxylsyra med 8 kol eller mer och perfluoralkyl sulfonsyra med 6 kol eller mer definieras av OECD som långkedjiga
MOE	Kvoten mellan beräknat intag från livsmedel/drycker och intag i djurförsök som ligger i närheten av nivåer som orsakar negativa hälsoeffekter (margin of exposure)
NOAEL	Den högsta dosen i djurförsök som inte ger en negativ hälsoeffekt hos det mest känsliga djurslaget (no adverse exposure level)
PAP	Polyfluoralkylfosfater (PolyfluoroAlkyl Phosphoric ester)
PFAA	Perfluorerad alkylsyra (PerFluoroAlkyl Acid)
PFAS	Poly- och perfluorerade alkylsubstanser (PolyFluoroAlkyl and PerFluoroAlkyl Substances)
PFCA	Perfluoralkyl karboxylsyra (PerFluoroalkyl Carboxylic Acid)
PFOA	Perfluoroktanoat/oktansyra
PFOS	Perfluoroktansulfonat/sulfonsyra
PFSA	Perfluoralkyl sulfonsyra (PerFluoroalkane Sulfonic Acid)
pKa	Dissociationskonstant
TDI	Tolerabelt dagligt intag, ett begrepp inom toxikologi som anger den mängd av ett ämne som en människa bedöms kunna få i sig från livsmedel och dricksvatten/drycker under sin livstid utan att det ger några negativa hälsoeffekter.

Sammanfattning

Perfluorerade alkylsyror (PFAA) förekommer inte naturligt i miljön, utan är framställda på grund av deras unika egenskaper när det gäller temperaturlåghet och ytaktivitet. PFAA har en kolkedja som är fettlöslig (lipofil) och som varierar i längd, vanligtvis mellan 4 och 16 kol. Syradelen i änden av kolkedjan är vattenlöslig (hydrofil) och kan bestå av till exempel en sulfonat- eller karboxylgrupp. PFAA används bland annat som impregneringsmedel för papper, textilier och heltäckningsmattor. Ämnena kan även finnas i brandsläckningsskum och användas som processhjälpmedel av industrin. PFAA är stabila i miljön och sprids till miljön från både industriell- och konsumentanvändning samt från avfallshantering och reningsverk. PFAA kan också bildas i miljön, och i människokroppen, som nedbrytningsprodukter av polyfluorerade ämnen. Denna typ av ”modersubstanser” till PFAA används på liknande sätt som PFAA av industrin och finns också i vissa typer av livsmedelsförpackningar.

Livsmedelsverket har gjort en riskvärdering som visar att exponeringen för de enskilda perfluorerade alkylsyrorerna perfluoroktansulfonat (PFOS) och perfluoroktansyra (PFOA) allmänt tycks minska i befolkningen i Sverige, men det finns troligen regionala skillnader i tidstrenden för vissa PFAA, till exempel perfluorhexansulfonat (PFHxS). Detta beror sannolikt på skillnader i lokal förorening av dricksvatten.

Befolkningen i Sverige exponeras för PFAA från livsmedel, med PFOS och PFOA som de dominerande ämnena. Fisk är en viktig källa för exponering för PFOS, medan många olika livsmedelsgrupper bidrar med PFOA. Beräkningar av befolkningens intag av PFAA från livsmedel visar att det finns goda marginaler mellan bakgrundsintag av PFOS och PFOA från livsmedel hos befolkningen och de tolerabla dagliga intag (TDI) för ämnena som den Europeiska myndigheten för livsmedelssäkerhet, EFSA, kom fram till 2008. I EFSA:s riskvärderingar var påverkan på blodnivåerna av sköldkörtelhormoner och kolesterol hos vuxna och de hälsoeffekter som uppträdde vid den lägsta exponeringen för PFOS, medan TDI för PFOA baserades på levertoxicitet hos avkomman till honråttor som exponerats under dräktigheten.

Vissa sjöar och vattendrag i Sverige är starkt PFOS-förorenade, framför allt i områden där det finns brandövningsplatser. Regelbunden konsumtion av starkt PFOS-förorenad fisk kan ge mycket höga PFOS-intag, i värsta fall upp till flera hundra gånger högre än bakgrundsintaget från livsmedel. Regelbunden konsumtion av starkt PFOS-förorenad insjöfisk någon gång per vecka ger dåliga eller inga marginaler till EFSA TDI för PFOS.

Grundvatten kan också förorenas, till exempel av läckage från brandövningsplatser. Konsumtion av starkt förorenat dricksvatten kan ge intag av PFOS och

PFHxS, som i värsta fall är mer än hundra gånger högre än från livsmedel, speciellt för barn. Trots de beräknade höga intagen av PFOS från förorenat dricksvatten sågs relativt goda marginaler i förhållande till Efsas TDI för PFOS. För PFHxS saknas fortfarande ett fastslaget TDI.

En kumulativ riskvärdering av hela den blandning av olika perfluorerade alkylsyror som konsumenterna utsätts för från livsmedel gjordes också och gällde lever- och reproduktionstoxicitet. Värderingen tyder på att det är goda marginaler mellan bakgrundsintaget av den undersökta PFAA-blandningen från livsmedel hos befolkningen och intag som ökar risken för negativa effekter på lever och reproduktion. Detta gäller också i de fall konsumenter har haft förhöjt intag av PFOS och PFHxS från dricksvatten.

Det finns dock stora osäkerheter gällande de data som använts i riskvärderingen, vilket gör att det inte går att dra säkra slutsatser om eventuella hälsorisker med PFAA i livsmedel. Det finns fortfarande stora brister i kunskaperna om halterna PFAA och polyfluorerade ämnen i livsmedel och dricksvatten/drycker. Ett litet antal PFAA-förorenade områden i Sverige har identifierats, men någon heltäckande kartläggning av föroreningssituationen i landet har inte genomförts. Kunskaperna om toxiciteten av vissa PFAA och gruppen polyfluorerade alkylsubstanter är fortfarande dåliga eller obefintliga, liksom om den totala toxiciteten hos de blandningar av poly- och perfluorerade alkylsubstanter som konsumenterna utsätts för. Nyare djurstudier antyder att PFOS är mer toxiskt än vad EFSA bedömde 2008, framför allt gäller det immunotoxicitet. Detta pekar mot att EFSAs TDI bör ses över. Data om samband mellan människors bakgrundsexponering för PFAA och hälsoeffekter publiceras i allt snabbare takt. Dessa data borde systematiskt gås igenom av experter med inriktning mot epidemiologisk forskning, för att undersöka om det är möjligt att använda sådana data för att ta fram TDI för PFAA.

Bakgrund

Poly- och perfluorerade alkylsubstanser (tillsammans kallade PFAS) är kemikalier som bland annat används som ytaktiv komponent i impregnering av textilier, samt vid produktion av vatten- och fettavstötande ytor på husgeråd och andra material i kontakt med livsmedel. Kemikalieinspektionen har pekat ut PFAS som en grupp kemikalier med särskilt farliga egenskaper i underlaget till ”En giftfri vardag” (1).

Livsmedelsverket har tidigare fått in flera ärenden från kommuner och länsstyrelser där riskvärderingar efterfrågats gällande kontaminerad fisk från sjöar och vattendrag nära punktkällor för utsläpp av en speciell grupp av PFAS, kallad perfluorerade alkylsyror (PFAA). De tidigare genomförda riskvärderingarna visar att halterna av en specifik PFAA, perfluoroktansulfonsyra (PFOS), i fisk i vissa fall är höga. Preliminära intagsberäkningar, baserade på mycket begränsade data gällande PFOS-halter i livsmedel, har antytt att regelbunden konsumtion av förorenad fisk ökar risken för att det hälsobaserade tolerabla dagliga intaget (TDI) för PFOS överskrids. TDI togs fram av den Europeiska myndigheten för livsmedels säkerhet 2008 (2). Livsmedelsverkets tidigare riskvärderingar är osäkra eftersom det vid tidpunkten för publicering saknades haltdata gällande PFAA i andra livsmedel än fisk på den svenska marknaden. I en riskvärdering av PFOS-exponering från livsmedel, utförd av Contam-panelen inom den Europeiska myndigheten för livsmedelssäkerhet (EFSA), drogs slutsatsen att de högst exponerade grupperna av befolkningen i Europa riskerar att överskrida TDI (2). Signaler kommer från EU-kommissionen om att eventuella riskhanteringsåtgärder ska börja diskuteras.

Under 2012 har data gällande halter av PFAA i andra livsmedel än fisk på den svenska marknaden publicerats (3). Mot bakgrund av detta tog Livsmedelsverkets Riskanalysgrupp fram ett beslutsunderlag gällande genomförandet av en mer heltäckande riskvärdering av hälsorisker med PFAA i livsmedel på den svenska marknaden. Baserat på detta underlag beslutade Livsmedelsverket att genomföra värderingen.

Riskvärderingen behövs för att kunna göra en bedömning av behov av eventuella långsiktiga riskhanteringsåtgärder för PFAA i livsmedel, både nationellt och på EU-nivå. Värderingen ger också Livsmedelsverket en förbättrad möjlighet att stödja lokala myndigheters riskhantering gällande lokalt förorenad fisk.

Projektgruppen som genomfört riskvärderingen bestod av Anders Glynn (projektledare) från Risk- och nyttovärderingsavdelningen, Tatiana Cantillana från Kemikalienheten 2, Undersökningsavdelningen, och Helena Bjermo, Livsmedelsdataenheten, Undersökningsavdelningen, alla på Livsmedelsverket.

Projektgruppen tackar Niklas Johansson (senior vetenskaplig rådgivare), Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet, och Bert- Ove Lund (docent), Kemikalie-

inspektionen, för värdefulla kommentarer och synpunkter på den första versionen av rapporten. Kjetil Svensson (senior risk- och nyttovärderare) på Risk- och nyttovärderingsavdelningen, Livsmedelsverket, tackas för granskning av den slutliga versionen av rapporten.

Avgränsningar och datainsamling

Riskvärderingen omfattar endast de PFAA där haltdata i livsmedel på den svenska marknaden finns tillgängliga (Tabell 1).

Värderingen omfattar inte en annan typ av PFAS, kallade polyfluorerade alkylsubstanter, eftersom haltdata i svenska livsmedel saknas.

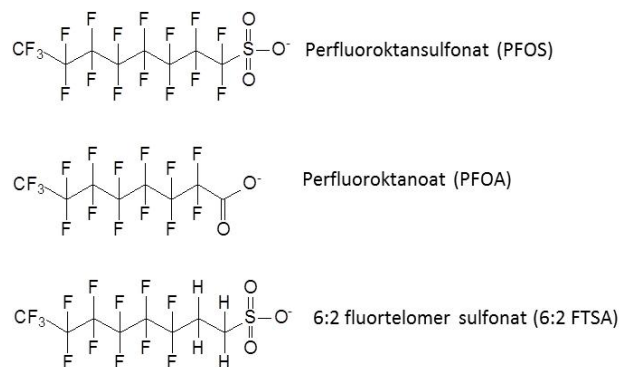
Karaktäriseringen av hälsomässiga faror med PFAA baseras på EFSA:s riskvärderingar av PFOS och PFOA, utförda 2008, samt på den riskvärdering av PFAA som Borg och Håkansson utförde 2012, på uppdrag av Naturvårdsverket (2, 4). Som ett komplement till detta gjordes sökningar på PUBMED gällande toxicitetsdata publicerade efter 2008 och fram till årsskiftet 2012-2013, för att fånga upp om det eventuellt publicerats toxicitetsdata som inte tagits upp av EFSA (2) och Borg och Håkansson (4). Sökorden som användes i databasen PUBMED var de substansförkortningar som redovisas i Tabell 1, samt vissa varianter av dessa.

Farokaraktäriseringen baseras på toxikologiska data från djurstudier. Litteraturen gällande samband mellan PFAA-exponering och hälsoeffekter hos människor har inte använts, på grund av begränsade resurser för en noggrann genomgång av den epidemiologiska litteraturen.

Livsmedel och dricksvatten är de exponeringskällor som beaktas i riskkaraktäriseringen. Andra exponeringskällor, såsom exponering från till exempel inomhusdamm och produkter innehållande PFAA, omfattas ej.

Faroidentifiering – perfluorerade alkylysyror

Poly- och perfluorerade alkylysubstanser (PFAS) har producerats och använts som ytaktiva substanser inom olika industriella och kommersiella användningsområden i flera årtionden (5). PFAS är en grupp av organiska ämnen som dels består av minst en kolkedja och dels en funktionell grupp (Figur 1). I kolkedjan har alla eller flertalet av väteatomerna bytts ut mot fluoratomer. Om alla väteatomer har bytts ut är substansen perfluorerad. Polyfluorerade substanser däremot har kvar väteatomer i vissa delar av kolkedjan (Figur 1).



Figur 1. Exempel på fluorerade alkylysyror (i jonform). Överst en schematisk bild av en perfluoralkyl-sulfonsyra. I mitten en schematisk bild av en perfluoralkyl-karboxylsyra. Nederst en schematisk bild av en polyfluorerad alkylylsulfonsyra (s.k. fluortelomer).

Nomenklatur och förkortningar

PFAS namnges efter antalet kol i alkylykedjan och deras funktionella grupp enligt IUPACs nomenklatur. I Livsmedelsverkets riskvärdering används de förkortningar som föreslås för de olika ämnesgrupperna och de olika homologerna av Buck et al. (5). I Tabell 1 redovisas namn, kemisk formel, CAS-nummer, samt respektive förkortning för de homologer som ingår i riksvärderingen. Riskvärderingen omfattar undergruppen perfluorerade alkylysyror (PFAA), som består av en kolkedja och en syragrupp. PFAA är de PFAS som är mest studerade ur toxikologisk synvinkel och de som analyserats i livsmedel på den svenska marknaden (Figur 1). Två undergrupper av PFAA kallas perfluoralkyl-sulfonsyror (PFSA) och perfluoralkyl-karboxylsyror (PFCA). Även polyfluorerade alkylysubstanser nämns dock i vissa fall i denna rapport, bland annat så kallade fluortelomerer. Fluortelomererna består av kolkedja som inte är fullständig fluorerad och en funktionell grupp (Figur 1). Fluortelomerer kan brytas ner till perfluorerade alkylysyror.

Tabell 1. Namn och förkortningar på olika PFAA-homologer, enligt Buck et al. (5).

Ämne	Formel	CAS nr	Akronym
perfluorbutansulfonsyra	$C_4F_9SO_3H$	75-22-4	PFBS
perfluorhexansulfonsyra	$C_6F_{13}SO_3H$	355-46-4	PFHxS
perfluoroktansulfonsyra	$C_8F_{17}SO_3H$	1763-23-1	PFOS
perfluorhexansyra	$C_5F_{11}COOH$	307-24-4	PFHxA
perfluorheptansyra	$C_6F_{13}COOH$	375-85-9	PFHpA
perfluoroktansyra	$C_7F_{15}COOH$	335-67-1	PFOA
perfluornonansyra	$C_8F_{17}COOH$	375-95-1	PFNA
perfluordekansyra	$C_9F_{19}COOH$	335-76-2	PFDA
perfluorundekansyra	$C_{10}F_{21}COOH$	2058-94-8	PFUnDA
perfluordodekansyra	$C_{11}F_{23}COOH$	307-55-1	PFDoDA
perfluortridekansyra	$C_{12}F_{25}COOH$	72629-94-8	PFTTrDA
perfluortetradekansyra	$C_{13}F_{27}COOH$	376-06-7	PFTeDA

PFAA kan finnas i olika former, i protonerad form, i jonform eller som en blandning av båda, beroende på den miljö de befinner sig i (pH) och substansens dissociationskonstant (pKa). I texten kommer vi att använda samma förkortning för både den protonerade formen och jonformen, även om jonformen är den dominerande i miljön, i levande organismer och vid kemisk analys av vatten, livsmedel och biologiskt material.

Perfluorerade alkylsyror (PFAA)

PFAA har en kolkedja som är fettlös (lipofil) och som varierar i längd, vanligtvis mellan 4 och 16 kol. Syra-delen i änden av kolkedjan är vattenlös (hydrofil) och kan bestå till exempel av en sulfonat- eller karboxylgrupp. Fluor-kol-bindningen är mycket stark vilket gör dessa organiska syror mycket svårnedbrytbara (5). På grund av att alkylsyror har både en lipofil och hydrofil del förmår dessa ämnen att bilda släta, vatten-, fett- och smutsavvisande ytor.

Produktion

PFAS förekommer inte naturligt i miljön utan är framställda på grund av deras unika egenskaper såsom temperaturtålighet och ytaktivitet. De största producenterna av PFAS är 3M, DuPont, Daikin och Clariant Corporation. I Sverige förekommer inte någon produktion av PFAS (6). PFAS tillverkas med två olika metoder, direktfluorering och telomerisering. Vid direktfluorering byts alla väteatomer ut mot fluor och det bildas en blandning av perfluorerade ämnen med varierande längd på kolkedjan och med både raka och grenade kolkedjor. Vid telomerisering bildas främst raka perfluorerade kolkedjor som är bundna till korta kolkedjor med väteatomer och en funktionell grupp. De fluorerade produkterna som bildas vid telomerisering benämns fluortelomerer (se Figur 1).

En av de största producenterna av fluorerade ämnen, 3M, beslutade år 2000 att avveckla sin tillverkning av perfluoroktansulfonat (PFOS) och PFOS-relaterade ämnen. Beslutet togs efter att forskare rapporterat relativt höga PFOS-halter i miljö, djur och i människa (7). Oron över dessa föreningars toxiska påverkan har medfört restriktioner gällande produktion och användning. PFOS och PFOS-relaterade ämnen är sedan 2008 förbjudna att använda i kemiska produkter och varor inom EU (8). Sedan 2009 regleras produktionen och användningen av PFOS också inom Stockholms-konventionen (9). Dessutom har US Environmental Protection Agency (USEPA) bjudit in de största producenterna av PFAS att delta i ett frivilligt program för att minska utsläppen och användningen av perfluoroktansyra (PFOA) och PFOA-relaterade ämnen mellan 2010 och 2015. Alla inbjudna företag accepterade programmet vilket har lett till minskad produktion av PFOA och PFOA-relaterade ämnen globalt och därigenom också minskade utsläpp till miljön (10).

PFOS, PFOA och relaterade ämnen produceras dock fortfarande i utvecklingsländer, som till exempel Indien och Kina (11). Dessutom är användningen fortfarande tillåten i vissa specifika områden, såsom foto- och metallindustrin, hydrauliska oljor och elektroniska produkter eftersom det saknas bra ersättningssubstanter.

Användning

PFAS, inklusive PFAA, har använts i stor utsträckning i många typer av produkter där man utnyttjar deras ytaktiva egenskaper (6). PFOS är den PFAA som har hittats i högst halter i miljön och i blodprover från människa. PFOS och PFOS-relaterade ämnen har bland annat använts i impregneringsmedel av textilier, i ytskiktet på förpackningar, och i brandsläckningsprodukter. PFOS får fortfarande användas i hydrauliska system inom flygindustrin. Brandsläckningsskum som innehåller PFOS och som fanns på marknaden före den 27 december 2006 fick användas till och med den 27 juni 2011. För att ersätta PFOS har produktionen av andra fluorerade ämnen, som fluortelomerer och mer kortkedjiga perfluoralkyl sulfonater ökat. Perfluorbutansulfonat (PFBS) är ett exempel på ett ersättningsämne för PFOS (7). PFBS anses ha mindre förmåga att bioackumulera i organismer och är med stor sannolikhet mindre toxiskt än PFOS. PFBS och PFBS-relaterade ämnen används som impregneringsmedel av bland annat textilier, men också inom elektronikindustrin och i färg (6).

Fluortelomerer används i produkter antingen som fristående aktivt ämne eller som en del i mer komplexa blandningar som fluorpolymerer. De huvudsakliga användningsområdena är brandsläckningsskum, impregneringsmedel i textilier eller mattor, i fettavstötande papper, i ytbehandlingar för kakel, golv osv. (6). Fluortelomerer kan brytas ner till olika PFCA.

PFCA (till exempel PFOA, PFNA) används i mindre utsträckning än fluortelomererna och då framför allt inom tillverkning av fluorpolymerer som används

i stekpannor, elektronik, textilier, kablar, halvledare, med mera (6). Produktionen av PFOA och andra PFOA-relaterade salter har till viss del fasats ut i USA och Europa.

Källor i miljön

PFAA är starka, icke flyktiga syror, som är mycket stabila i miljön och återfinns i miljön och i levande organismer långt bort från utsläppskällorna över hela världen. PFAA sprids direkt i miljön från både industriell verksamhet och från konsumentprodukter som innehåller dessa ämnen. PFAA sprids också vid avfallshantering och från reningsverk. Numera anses att bara en mindre del av utsläppen kommer från industriella processer och mer från användning av konsumentprodukter, vilket tros kunna ske under hela produktens livscykel (7). PFAA kan också bildas indirekt i miljön som nedbrytningsprodukter av polyfluorerade ämnen som till exempel fluortelomerer. Ett hundratal ämnen har identifierats som potentiella prekursorer till PFOS.

Fluortelomerer kan användas som fristående aktiva ämnen i olika produkter, från vilka de lätt kan frigöra sig. Fluortelomerer anses vara mer lättflyktiga än PFAA och kan transporteras långväga i atmosfären (12). Det finns studier som visar att de även kan binda till dammpartiklar i inomhusluft vilket tyder på att de kan släppa från textilier och mattor (13-15).

Övningsområden för brandsläckning av petroleumbränder, på till exempel militärbaser, flygfält och brandövningsplatser, anses vara en stor direkt källa för utsläpp av PFAA. Dessa har läckt ut från övningsområdena och spridit sig till den närliggande miljön. PFOS är en av de PFAA som har använts i brandsläckningsskum men är numera förbjuden. Istället har bland annat perfluorhexansulfonsyra (PFHxS) eller fluortelomerer, huvudsakligen med sex perfluorerade kol, använts i flera olika typer av brandsläckningsskum.

Studier visar att PFOS och andra PFAA, som är lösliga i vatten, inte fastnar i jordlagren i kontaminerade områden utan transporteras långsamt genom jordlagren med nedträngande ytvatten. Dessa typer av substanser är mer rörliga i marken än andra mer klassiska persistenta ämnen såsom PCB och dioxiner. Rörligheten av PFAA i marken gör att ämnena kan förorena grundvatten. En PFAA, såsom PFOS, är inte heller lättflyktig, vilket medför att när den väl hamnat i ytvatten så avdunstar den inte (16). Väl i ytvattnet kan PFOS dels tas upp av levande organismer som till exempel fiskar eller sprida sig till ytvattentäkter och kontaminera dricksvattnet den vägen.

Exponeringsuppskattning

Exponeringskällor

Människor exponeras för PFAA via maten, för vissa PFAA främst via fisk, men också via dricksvatten. Bakgrundshalterna i dricksvatten är låga. I Sverige visar de få studier som finns en bakgrundshalt av PFOS <10 ng/l och av PFOA <5 ng/l. Däremot kan halterna i mer förorenat vatten i vissa fall bli mycket höga. PFOA i dricksvatten i närheten av produktionsanläggningar i USA har uppmätts i halter över 4 000 ng/l (16, 17).

För barn är modersmjölk en stor exponeringskälla för PFAA i de fall de ammas (18), men fostret exponeras för ämnena via placentan (19). Dricksvattnet kan vara en källa för spädbarn om vattnet är förorenat och används till att blanda modersmjölksersättning (se intagsberäkningar nedan).

Människan exponeras till viss del också indirekt via livsmedelsförpackningar som kan innehålla fluorerade ämnen vilka migrerar från förpackningarna till livsmedlet. Det är framförallt gruppen av polyfluoralkylfosfatestrar (PAP), som används vid tillverkning av fettavstötande pappersförpackningar. Dessa PAP har visats kunna migrera till livsmedelssimulanter (20, 21). Kunskapen om livsmedelsförpackningars bidrag till människors exponering för PFAS är dock begränsad. Migrering av PFAS från livsmedelsförpackningar till livsmedel är komplicerad att studera eftersom den är beroende av många faktorer, bland annat livsmedlets sammansättning, tid och temperatur, hur stor del av livsmedlet som är i kontakt med förpackningen, och också av vilken PFAS man vill studera. Det finns inte heller harmoniserade bestämmelser om hur man bäst testar migrering av PFAS från livsmedelsförpackningar av papper eller kartong.

Det finns inga publicerade data gällande halterna av polyfluorerade ämnen i livsmedel på den svenska marknaden och i de få internationella studier som finns är underlaget begränsat. I denna riskvärdering ingår därför inte polyfluorerade ämnen i den uppskattning som gjorts av befolkningens exponering för PFAS från livsmedel och dricksvatten.

Även olika varor/produkter som används av konsumenterna och som innehåller fluorerade ämnen kan vara en möjlig exponeringskälla (22, 23). Inomhusluft har också föreslagits som exponeringskälla för människor då damm kan innehålla PFAS (22).

Yrkesexponering

En yrkesgrupp som studerats med avseende på exponering av PFAS är professionella skidvallare (24). Mellan 2007 och 2008 togs blodprover från 8 skidvallare, och 8 PFCA och 3 PFSA analyserades. Proverna togs före, under och efter exponeringssäsongen (FIS World Cup 2007-2008). Under tävlingssäsongen från december till mars exponeras skidvallarna för fluorerad skidvalla omkring 30 timmar i veckan. Av de analyter som återfanns i alla prover hittades PFOA i högst halter följt av PFNA, PFOS, PFDA och PFUnDA. PFHxS hittades i 90 procent av proverna och PFHxA hittades bara i proverna som tagits under exponeringstiden vilket skulle kunna tyda på en kort halveringstid för PFHxA. Medianhalten av PFOA (112 ng/ml) och PFNA (15 ng/ml) hos skidvallarna är omkring 40 respektive 70 gånger högre än bakgrundshalterna hos icke yrkesexponerade människor. Däremot var medianhalterna av PFOS och PFHxS i samma storleksordning som hos övriga allmänna populationen vilket talar för samma exponeringsväg. Ett signifikant samband observerades mellan antalet arbetsår och halten av PFCA men inte för PFSA (24).

En annan studie visar också höga halter av PFAS hos professionella skidvallare (25). Blodprover som tagits före och efter World Cup-tävlingar mellan 2008 och 2009 analyserades med avseende på PFAS. Den högsta mediankoncentrationen mättes för PFOA (50 ng/ml serum). PFHxS och PFOS hittades även här i lika stora halter som i den övriga allmänna populationen. Även luftprover som tagits under skidvallning analyserades. PFDODA och PFTeDA hittades i högst halter, 20 respektive 50 ng/m³. Däremot hittades inga PFSA i luftproverna. Detta pekar på en direkt luftexponering av PFCA under vallning av skidor (25).

Fluortelomerer har också analyserats i luftprover som tagits vid skidvallning och mycket höga halter av fluortelomeralkoholer (FTOH) uppmättes (26). Halterna varierade beroende på analyt mellan 300 och 93 000 ng/m³, att jämföra med bakgrundshalter på <10 ng/m³. Även PFOA och PFHxA hittades i höga halter (1 200 respektive 4 900 ng/m³). Blodhalterna hos de yrkesexponerade skidvallarna visade höga halter av PFOA (110 mg/ml) och PFNA (12 ng/ml) men även meta-boliter till FTOH hittades. FTOH har visats sig brytas ner till PFOA i rått och fisk. Fyndet av dessa metaboliter i blodprover från yrkesexponerade personer indikerar att de höga halterna av PFOA i blodet kan vara resultatet av en direkt luftexponering av PFOA och/eller metabolism av FTOH (26).

Tabell 2. Livsmedelsprover som samlats in under Livsmedelsverkets Matkorgsprojekt år 2010 och som analyserats med avseende på perfluorerade alkylsyror. För respektive mängder av enskilda livsmedel se Livsmedelsverkets rapport om Matkorgen 2010 (31).

Livsmedelsgrupp	Består av
Bakverk	Småkakor, vetebröd, wienerbröd, konditorbitar och pizza.
Cerealier	Vetemjöl, rågsikt, risgryn, havregryn, vällingpulver, spagetti/makaroner, corn flakes, rågknäcke, franskt bröd, rågsiktsbröd, grovt rågbröd.
Dryck	Läsk, light läsk, mineralvatten, lättöl, öl
Fisk	Rödspätta, torsk, strömming/sill, lax (odlad), gädda, makrill, rökt makrill/lax, smörgåskaviar, inlagd sill, tonfisk i olja, fiskbullar i sås, fiskpinnar, räkor.
Frukt	Apelsin, vindruvor, hasselnötter, äpplen, päron, persika/plommon, bananer, meloner, kiwi, jordgubbar, russin, konserverad frukt, lingonsylt, apelsinjuice konc, äppeljuice konc, saft.
Grönsaker	Morötter, rödbetor, gurka, lök, blomkål, purjolök, vitkål, isbergssallad, tomat, paprika, ärtor, spenat, gula ärtor, ättiksgurka, champinjoner, gröna bönor, grönsakssoppa.
Kött	Nöt, fläsk, lamm, kyckling, älg, rökt skinka, bacon, falukorv, leverpastej, medvurst, köttsocker, hamburgare, kåldolmar, pyttipanna.
Matfett	Smör, margarin, flytande margarin, majonnäs, matolja.
Mejeri	Mjök, fil, yoghurt, grädde, gräddfil, vispgrädde, hårdost, smältost, keso, dessertost.
Potatis	Potatis, potatismos pulver, pommes frites, chips.
Socker	Socker, drickchokladpulver, honung, choklad, godis, ketchup, såser, sallads dressing, glass, senap.
Ägg	Ägg

Halter i livsmedel

EU har ännu inte infört gränsvärden för PFAA i livsmedel. Halterna av PFAA i livsmedel är i många fall relativt låga och har varit svåra att analysera. Analysmetoderna har dock blivit känsligare på senare år och det finns nu några få studier som redovisar halter i svenska livsmedel. Några fler publicerade studier hittar man från andra Europeiska länder, såsom Norge (27, 28) och Spanien (29, 30), men i allmänhet finns det begränsat med haltdata i livsmedel. PFOS, PFHxS och PFOA är de PFAA som har studerats mer ingående.

Livsmedelsverket samlade in livsmedelsprover under 2010 inom projektet Matkorgen 2010 (31). Insamlingen baserades på Jordbruksverkets data om per capita konsumtion, samt kompletterande inköpsstatistik från GFK Sverige gällande främst fisk. Livsmedlen delades in i 12 olika grupper beroende på deras innehåll av råvaror (se Tabell 2). Av dessa prov upparbetades ett samlingsprov av varje livsmedelsgrupp och analyserades med avseende på PFAA av Institutionen för tillämpad miljövetenskap vid Stockholms universitet (ITM) (3). Elva PFAA analyserades, många halter låg dock under metodens kvantifieringsgräns (LOQ). Halterna i de olika livsmedelsgrupperna redovisas i Tabell 3, där halter under LOQ men över metodens detektionsgräns (LOD) också redovisas (3). I denna studie analyserades även livsmedelsprover tagna under tidigare matkorgsstudier (1999 och 2005). Underlaget, ett prov per livsmedelgrupp och år, är för litet för att kunna dra några slutsatser gällande tidstrender men inga påtagliga haltskillnader kunde observeras för de analyserade PFAA mellan de tre olika provtagningsåren.

PFAA-halter i fisk från svenska fiskevatten har rapporterats. Bland annat har abborre, lax, öring och sill/strömming analyserats. Även abborre och gädda från insjöar i närområdena av de stora flygplatserna Arlanda och Landvetter har analyserats. Halterna av dessa studier redovisas i Tabell 4.

Till intagsberäkningar har svenska haltdata i vissa fall kompletterats med haltdata från Norge, se kapitlet ”Intagsberäkningar”.

PFOS

PFOS detekterades i alla analyserade livsmedelsgrupper som insamlats inom Matkorgen 2010, förutom i dryckgruppen (läsk, mineralvatten och öl). PFOS-halten var högst i fisk, 1,3 ng/g färskvikt. Fiskprovet var ett samlingsprov som bestod av fisk och fiskprodukter som vanligen konsumeras i Sverige (t.ex. torsk, sill, lax, makrill, kaviar, tonfisk, fiskpinnar och räkor). Halterna i de övriga livsmedelsgrupperna varierade mellan 0,002 och 0,039 ng PFOS/g färskvikt. Ingen markant skillnad i PFOS-halt kunde konstateras mellan fiskprover tagna från de olika matkorgarna, 1999, 2005 och 2010 (3).

PFOS-halten i fisk är vanligtvis högre än i andra livsmedel (Tabell 3 och 4). I en matkorgsstudie i Spanien var medelhalten av PFOS i fisk/fiskprodukter 2,7 ng/g färskvikt (29). Däremot var PFOS-halten mycket lägre i en norsk studie där man

bland annat analyserade poolade prover av fiskpinnar, odlad lax, torsk och makrill (konserv). Halten varierade mellan 0,013 och 0,1 ng/g färskvikt och var lägst i fiskpinnar och högst i torsk, se Tabell 6 (28).

Andra studier visar höga halter av PFOS i enskilda fiskarter fångade i Östersjön och svenska sjöar. I sill fångad i Östersjön 2005 var medianhalten 2,3 ng/g färskvikt (32). Berger et al. (33) analyserade abborre, lake, lax, sik och öring från Östersjön och Vättern. Fisken fångades 2001 och medianhalten av PFOS varierade mellan 0,98 och 12 ng/g färskvikt beroende på art och fångstplats (Tabell 4) (33). Medelhalterna av framförallt PFOS var klart högre i fiskar av samma art från Vättern än från Östersjön.

Även fisk som fångats i mer kontaminerade svenska sjöar runt omkring flygplatser och brandövningsområden har analyserats. Inom RE-PATH-projektet (Risks and Effects of the dispersions of PFASs on Aquatic, Terrestrial, and Human populations in the vicinity of International Airport) har abborre samlats in under 2009 från sjöar i anslutning till Landvetter och Arlanda (34). PFOS återfanns i de högsta halterna. PFOS-halten i muskel från abborre var som högst 300 ng/g färskvikt i närheten av Landvetter (Lilla Issjön) och 790 ng/g färskvikt i närheten av Arlanda (Halmsjön). PFOS-halterna i abborre var kraftigt förhöjda i vatten som ligger i närheten av flygplatserna jämfört med de halter funna i abborre från respektive referenssjö, där medelhalten av PFOS var omkring 4 ng/g färskvikt. (34).

PFOS-halten i äggprovet som provtogs under Livsmedelsverkets matkorgstudie 1999 var mycket hög, i samma storleksordning som i fisk, 1,3 ng/g färskvikt. Halten minskade kraftigt i äggproven tagna vid senare matkorgsstudier år 2005 och 2010 till 0,013 respektive 0,039 ng/g färskvikt (3). Underlaget är som tidigare nämnts för litet för att kunna dra några slutsatser gällande tidstrender men denna minskning överensstämmer med tidstrendsstudien som utfördes av Livsmedelsverket 2010 då man analyserade ägg tagna mellan åren 1999 och 2010 i Sverige (se nedan under "Tidstrendstudie").

Tabell 3. Halter av enskilda PFAA¹ (pg/g färskvikt) uppmätta i prover tagna från Livsmedelsverkets matkorgsstudie 2010 (Tabell 2) (3). Halter i fetstil är kvantifierade halter över LOQ, övriga är uppskattade halter över LOD men under LOQ och mindre än värden är under LOD.

Livsmedelsgrupp	PFHxA	PFOA	PFNA	PFDA	PFUnDA	PFDoDA	PFTTrDA	PFHxS	PFOS
Bakverk	4,1	18	<1,3	2,5	<1,0	<1,0	<1,0	<1,0	21
Cerealier	4,4	62	<2,6	<3,1	<2,0	<2,0	<2,0	<2,0	2,2
Dryck	1,4	3,3	<0,6	1,0	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,6
Fisk	<3,3	50	72	92	320	72	120	9,2	1300
Frukt	2,8	15	<1,3	2,4	<1,0	<1,0	<1,0	<1,0	2,2
Grönsaker	3,2	22	<1,3	2,5	<1,0	<1,0	<1,0	1,2	4,1
Kött	<3,3	12	5,8	6,3	2,5	1,1	<1,9	4,5	25
Matfett	4,3	<5,4	<3,0	<3,6	5,8	<2,3	<2,3	<2,3	13
Mejeri	<4,5	29	<3,4	<4,1	<2,7	<2,7	<2,7	1,0	5,6
Potatis	2,6	57	<1,3	2,6	<1,0	<1,0	<1,0	<1,0	6,9
Socker och dyl.	3,2	13	<1,3	2	<1,0	<1,0	<1,0	1,5	3,6
Ägg	3,6	39	<2,5	3,3	<2,0	<1,9	<1,9	2,5	39

¹PFHpA och PFTeDA analyserades men redovisas inte här då halterna låg under metodens LOD (limit of detection) för alla livsmedelsgrupper förutom fisk där halten var över LOQ, 3,1 respektive 12 pg/g färskvikt.

Tabell 4. Medianhalter i ng/g färskvikt av PFAA i olika fiskarter. Fiskarna är fångade mellan 2001 och 2011 i svenska fiskevatten.

	N	PFOA	PFNA	PFDA	PFUnDA	PFDODA	PFTTrDA	PFHxS	PFOS	Ref.
Abborre (Mälaren)									33	1
Abborre (Vättern)	5	0,11	0,31	0,35	0,37	0,32	1,26	0,05	11,3	2
Abborre (Östersjön)	5	<0,10	0,10	0,15	0,30	0,09	0,23	<0,02	2,13	2
Abborre (Lilla Issjön)	5	0,09 ^a						0,31	266	3
Abborre (Halmsjön)	11	0,2 ^a						0,57	329	3
Lake (Vättern)	5	0,25	0,68	0,57	0,61	0,31	1,01	0,73	12	2
Lake (Östersjön)	5	0,2	0,17	0,17	0,17	<0,08	0,19	0,03	1,69	2
Sik (Vättern)	5	<0,10	0,24	0,15	0,15	<0,08	0,19	0,03	2,86	2
Sik (Östersjön)	5	<0,10	0,26	0,15	0,2	<0,08	0,19	<0,02	2,51	2
Lax (Vättern)	5	<0,10	0,15	0,27	0,43	0,29	1,44	0,08	8,49	2
Lax (Östersjön)	5	0,12	0,11	0,08	<0,08	<0,08	<0,10	<0,02	0,98	2
Öring (Vättern)	5	0,1	0,21	0,33	0,32	0,15	0,69	0,04	5,73	2
Öring (Östersjön)	5	0,12	0,16	<0,08	0,08	<0,08	<0,10	0,04	1,08	2
Sill/strömming (Östersjön)		<1,4	0,57	0,31	0,46	<0,24	0,5	<0,06	2,3	4

1. (47)

2. (33)

3. (34)

4. (48)

^a Upper bound värde <LOQ ersatta med halten vid LOQ vid beräkning av medianhalten. LOQ = limit of quantification

PFOA

Halterna av PFOA i fisk är generellt lägre än PFOS-halterna, men i övriga livsmedelsgrupper är skillnaderna mellan PFOA och PFOS inte stora (Tabell 3). PFOA hittades i alla livsmedelsgrupper som analyserades från Livsmedelsverkets matkorgsstudier, förutom i matfetter. Halterna låg år 2010 mellan 0,003 och 0,062 ng/g färskvikt. De högsta uppmätta PFOA-halterna fanns i cerealier (en blandning av vetemjöl, gryn, pasta och bröd, 0,062 ng/g färskvikt), potatis/potatisprodukter (0,057 ng/g färskvikt) och fisk (0,05 ng/g färskvikt). I matkorgens äggprover var PFOA-halten omkring 0,030 ng/g färskvikt. Ingen skillnad i PFOA-halt mellan 1999, 2005 och 2010 kunde observeras (3).

Haug et al. (27) hittade PFOA-halter över metodens LOQ i alla analyserade livsmedelprover i en norsk matkorgsstudie. I likhet med Livsmedelsverkets matkorgsstudie var halterna låga och varierade mellan 0,001 och 0,050 ng/g färskvikt. Halterna var högst i kyckling, bröd och fisk (27).

PFOA har också analyserats i svensk fisk (32, 34) men halterna är låga och ofta under metodernas LOQ. Berger et al. (33) analyserade flera olika fiskarter från Östersjön och Vättern och hittade PFOA-halter över metodens LOQ i abborre (Vättern), lake (Vättern, Östersjön), lax (Östersjön) och öring (Vättern, Östersjön). Halterna var dock låga i jämförelse med PFOS-halterna och låg mellan 0,1 och 0,25 ng/g färskvikt (Tabell 4) (33).

Övriga sulfonater och karboxylsyror

Perfluorhexansulfonat (PFHxS) detekterades i hälften av alla livsmedelsgrupper som analyserades i 2010-års matkorgsprover (Tabell 3). Halterna varierade mellan 0,001 och 0,009 ng/g färskvikt. PFHxA hittades inte i mejeriprodukter, fisk och kött. De detekterade PFHxA-halterna i de övriga livsmedelsgrupperna var mellan 0,001 och 0,004 ng/g färskvikt och över LOQ enbart i bakverksprovet. Perfluorheptansyra (PFHpA) hittades bara i kött, fisk, grönsaker och potatis. PFHpA-halten varierade mellan 0,001 och 0,003 ng/g färskvikt och var över LOQ bara i fiskprovet. Perfluornonansyra (PFNA) hittades bara i kött och fisk och halten var 0,006 respektive 0,070 ng/g färskvikt. Perfluordekansyra (PFDA) hittades i de flesta livsmedelsgrupper som analyserades, halten varierade mellan 0,001 och 0,09 ng/g färskvikt och var högst i fisk (över LOQ i fisk och kött). Perfluorundekansyra (PFUnDA) hittades bara i kött, matfetter och fisk (0,0025-0,316 ng/g färskvikt), över LOQ bara i fisk. Halterna av de långkedjiga PFCA (med en kolkedjelängd över 10) i fisk såg ut att öka med tiden mellan de tre olika matkorgarna 1999, 2005 och 2010. Detta får dock tolkas med försiktighet då bara ett prov per år analyserades (3).

Tidstrendsstudie

Livsmedelsverket utförde 2012, i samarbete med ITM, Stockholms universitet, och Naturhistoriska riksmuseet, en tidstrendstudie av PFAA i hönsägg (äggula), komjölk och odlad regnbåge, med finansiering av Kemikalieinspektionen (35). Proven samlades in inom livsmedelskontrollen, som genomförs varje år i Sverige. Prover från denna kontroll har sedan 1999 bankats för framtida analyser. Studien omfattade prover från 1999 till och med 2010. Analyserna utfördes av ITM och 11 PFAA-homologer analyserades.

I mjölk var PFAA-halterna i de flesta fall under LOD, och bara PFOS kunde detekteras. Halterna varierade mellan 0,004 och 0,007 ng/g färskvikt. Ingen signifikant förändring av PFOS i mjölk kunde observeras, troligen på grund av att halterna var nära metodens detektionsgräns.

I ägg kunde däremot flertalet av analyterna detekteras i något av proverna. Minskande trender observerades för PFHxS, PFOS och PFOA med medianhalter på 0,012, 0,38 respektive 0,021 ng/g färskvikt. Studien visade en minskning av PFOS-halten i ägg med 30 procent per år. Minskningen i PFOS-halt i ägg kan åtminstone till viss del vara ett indirekt resultat av utfasningen av produktion och användning av PFOS-relaterade ämnen. PFOA och PFHxS-halten minskade med 12 respektive 11 procent per år, minskningen var inte lika markant som för PFOS. I ägg såg man oförändrade halter av PFCA med en kedjelängd högre än PFOA (7 kol) mellan åren 1999 och 2010.

I fisk dominerade PFOS, PFHxS och PFUnDA. Medianhalterna låg på 0,12 och 0,013 ng/g färskvikt för PFOS respektive PFHxS. En minskande trend av PFOS (18 % per år) och PFHxS (4 % per år) observerades men inte för PFUnDA.

Halter i dricksvatten

Kunskaperna om halterna av PFAA i svenskt dricksvatten är överlag dåliga. Bakgrundshalter av PFOS i ytvatten anses ligga mellan 1-4 ng/l (34). Stockholm Vatten kommenterar på deras hemsida en undersökning av PFOS i dricksvatten i Stockholm där PFOS-halten anges till 6 ng/l men det står inget om variationen av PFOS-halt i vattnet (36). I en svensk metodvalideringsstudie analyserades kranvatten (2 liter) som tagits vid olika forskningsinstitut i Europa (Italien, Holland, Belgien, Tyskland, Norge och Sverige). Av de 15 analyter som analyserades hittades PFOA och PFOS i alla prov. PFOA-och PFOS-halten varierade mellan 0,3-8,6 ng/l respektive 0,4-8,8 ng/l (37). Generellt ligger de rapporterade bakgrundshalterna av PFOS och PFOA i dricksvatten från Asien och Europa under 10 ng/l (38).

Människor kan exponeras för PFAA via förorenat dricksvatten. I en mindre undersökning av PFAA-halter i dricksvatten från Stockholmsområdet fann man kraftigt förhöjda halter av PFOS (100 ng/l), PFHxS (100 ng/l) och PFOA (<50 ng/l) i kranvatten från Tullinge (39). En större undersökning utfördes senare av

WSP Environmental i uppdrag av Botkyrka kommun. Undersökningen konfirmerade de höga halterna i en grundvattentäkt i Tullinge. Extremt höga PFOS-halter upp mot 40 000 ng/l uppmättes grundvatten från de mest förorenade områdena. Källan till förorening är sannolikt brandsläckningsskum som används vid brandövningar vid en närliggande militärflygplats (40). Botkyrka kommun publicerade en medelhalt av PFOS i dricksvatten på 140 ng/l på kommunens hemsida (41).

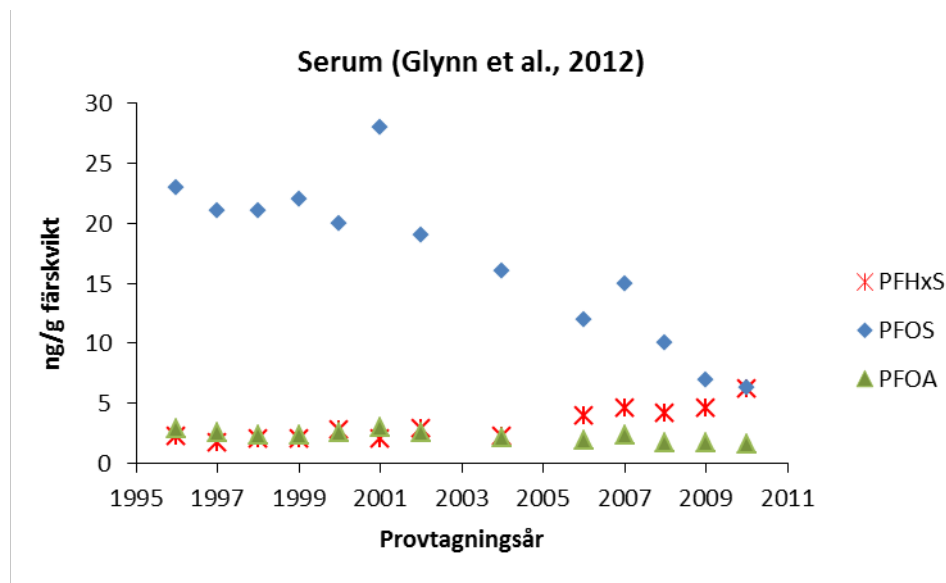
Ytvattenprovtagningar runt andra kontaminerade flygplatsområden, såsom Landvetter och Arlanda, visar att halterna av vissa PFAA är kraftigt förhöjda i ytvattnet jämfört med referenssjöar. Halterna minskar dock med ökande avstånd till respektive brandövningsplats (34, 42).

Kontaminerat kommunalt vatten har också detekteras i Uppsala. En mindre undersökning som utfördes av Livsmedelsverket visade på förhöjda halter av PFHxS och PFOS i 2 prover tagna från Sunnersta, 40 respektive 20 ng/l (43).

EU-gemensamma gränsvärden för PFAA i dricksvatten saknas. Naturvårdsverket har föreslagit ett miljöbaserat gränsvärde för PFOS i dricksvatten på mellan 350-1 000 ng/l (44). Tyska myndigheter har tagit fram hälsobaserad riktvärde för summan av PFOS och PFOA på 300 ng/l (45). Engelska myndigheter har fastställt maximala acceptabla halter av PFOS i dricksvatten på 300 ng/l (46).

Halter i blod och modersmjölk hos befolkningen

Andra mer klassiska persistenta halogenerade organiska ämnen som PCB och dioxiner är kända för att ackumulera främst i fettvävander, men PFAA binder istället till blodproteiner och ackumuleras i levervävnad. Det finns flera svenska studier där man rapporterar PFAA-halter i blodserum eller helblod (Tabell 5). Blodhalten av PFOS och PFOA i Sverige ligger på samma nivå som i övriga europeiska länder men något lägre än i USA. I Europa rapporteras PFOS- och PFOA-halter mellan 1-120 ng/ml respektive 0,5-40 ng/ml medan i USA ligger halterna mellan 3-600 ng/ml respektive 0,2-90 ng/ml (38). Halten av PFOS, PFOA och PFHxS är direkt jämförbar mellan serum och plasma. Däremot är haltkvoten för dessa ämnen ungefär 2:1 mellan serum/plasma och helblod. För att kunna jämföra halter av PFOS, PFOA och PFHxS i helblod med halter i serum eller plasma bör halten i helblod multipliceras med en faktor 2 (49).



Figur 2. Tidstrend av PFAA-halter i poolade serumprover från förstföderskor boende i Uppsala. Serumhalter i ng/ml färskvikt (50).

Halter i blod

Livsmedelverket undersökte, i samarbete med ITM, Stockholms universitet och Naturhistoriska riksmuseet, PFAA-halten i poolade serumprover från kvinnor mellan 1996 och 2010 (50). Kvinnorna var förstföderskor och bodde i Uppsala. Blodprov samlades in 3 veckor efter förlossning. Halten av PFHxS ökade under den undersökta perioden medan halten av PFOS och PFOA minskade (Figur 2). En tydlig ökning av PFBS, PFNA och PFDA från låga nivåer kunde också konstateras (50).

I en annan tidstrendstudie undersöktes halterna av PFOS, PFOA, PFNA och PFHxS i blodplasma från 80 kvinnor från normalbefolkningen i södra Sverige (51). Prover togs vid olika tillfällen mellan 1987 och 2007. PFOS förekom i högst halter följt av PFOA, PFHxS och PFNA. Sjunkande trender av PFOS observerades, medan PFHxS och PFNA ökade. PFOA visade oförändrade halter (51).

Ericson et al. (52) analyserade PFAA-halter i helblod som samlats in under 2007 från nio individer från Örebro. PFOS detekterades i högsta halter med en medelhalt på 6 ng/ml helblod, motsvarande cirka 12 ng PFOS/ml plasma eller serum. Medelhalten av PFOA var omkring 1 ng/ml helblod (cirka 2 ng/ml plasma eller serum) (Tabell 5). Endast sex PFAA, hälften av de analyserade PFAA kunde detekteras (52).

Tabell 5. PFOS- och PFOA-halter (ng/ml) i blod hos den svenska befolkningen.

År	N	Matris		PFOS	PFOA	PFHxS	Ref.
2001	108	helblod	medel	18	2	n.a.	(55)
2009 ¹	13a	serum	medel	43	n.a.	n.a.	(54)
	8b	serum	medel	31	n.a.	n.a.	
	8c	serum	medel	12	n.a.	n.a.	
2007	9	helblod	medel	5,9	1,3		(52)
1996-2010 ²	36	serum	medel	17	2,3	3,2	(50)
1987-2007	80	plasma	medel	17	3,2	0,9	(51)
2009-2010	50	serum	median	6,9	1,9	0,78	(53)

¹ Individerna indelade i tre olika grupper beroende på fiskkonsumtion. a = Individier som konsumerar fisk från närområdet, 1ggr/mån, b = Individier som äter fisk men inte från närområdet, 1ggr/mån, c = individer som inte eller sällan äter fisk.

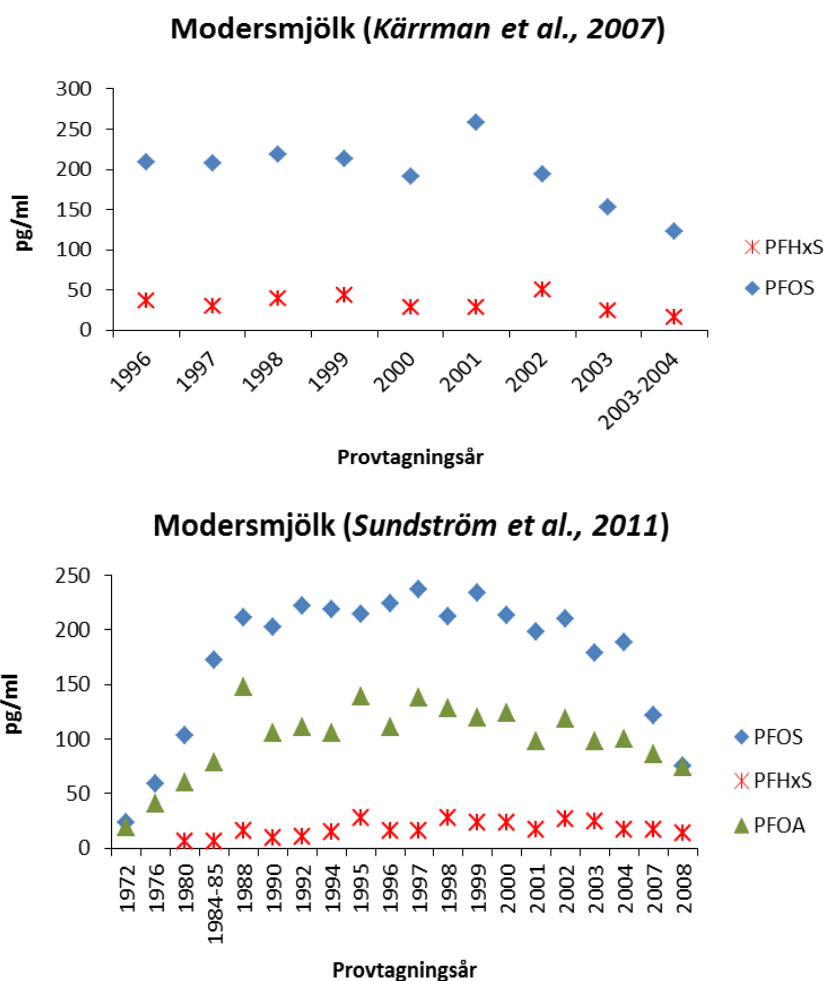
² 36 poolade prov, tre pooler per år.

n.a.= inte analyserad

Jönsson et al. (53) undersökte PFAA-halter i 50 unga män som mönstrade mellan 2009 och 2010. Resultaten visade att PFOS förekom i högst halter följt av PFOA, PFNA, PFHxS, PFDA och PFUnDA. Medianhalten av PFOS var omkring 7 ng/ml serum (Tabell 5) (53).

Hovgard et al. (54) mätte PFAA-halter i serum från människor boende nära Ingsjöarna, som ligger i närheten av flygplatsen Landvetter i Göteborg (Tabell 5). Höga halter av PFAA i fisk från dessa sjöar har tidigare rapporterats (34, 42). Individerna delades upp i grupper beroende på deras fiskkonsumtion. Resultaten visade att serumhalterna ökade med ökande konsumtion av fisk från närområdena men ökningen var inte statistiskt signifikant. Konsumtionen av insjöfisk var relativt begränsad, max 1 gång per månad och några av de som åt fisk från andra områden hade tidigare ätit insjöfisk. Gruppen som oftast åt fisk från närområdet hade en medelhalt av PFOS på cirka 40 ng/ml (3-204 ng/ml), de som åt fisk från andra områden hade en medelhalt på 30 ng PFOS/ml (8,5-83 ng/ml) och de som sällan åt fisk hade en medelhalt på 12 ng/ml (3,9-17 ng/ml) (54).

Berglund et al. (55) analyserade blod från kvinnor som uppgav att de åt fisk flera gånger per vecka (Tabell 5). Kvinnorna bodde på olika platser i Sverige och blodproverna togs mellan 1997 och 2000. PFOS-halten i blod ökade signifikant med ökande konsumtion av insjöfisk och skaldjur. PFOS-halten i blod ökade däremot inte med ökande intag av feta fiskar som generellt innehåller högre halter av dioxiner och PCB, inte heller med intag av animaliska livsmedel. Medelhalten av PFOS och PFOA var 18 respektive 2 ng/ml helblod, motsvarande cirka 36 respektive 4 ng/ml serum eller plasma (55).



Figur 3. Tidstrendstudier av PFAA-halter i svensk modersmjölk. Överst halter i poolade modersmjölksprover tagna mellan 1996 och 2004 från olika delar i Sverige (56) och nederst halter i poolade modersmjölksprover tagna mellan 1972 och 2008 i Stockholm (57).

Halter i modersmjölk

Kärrman et al. (56) analyserade matchade modersmjölk och serum från 12 förstfödelskor från Uppsala provtagna 2004. Totalt kunde 8 av 13 analyserade PFAA detekteras i serum och 5 i den matchande modersmjölken. PFOS hittades i högst medelhalt både i serum och modersmjölk, 21 respektive 0,2 ng/ml färskvikt. Näst högst medelhalt hade PFHxS i båda matriserna, 4,7 ng/ml i serum och 0,085 ng/ml i modersmjölk. Resultaten visade att PFAA-halten i modersmjölk är ungefär 1 procent av motsvarande halt i serum beroende på substans. PFAA med kortare kolkedja tenderade att gå över till modersmjölk i högre grad än de med längre kolkedja. I samma studie analyserades också poolade modersmjölksprover som samlats in mellan 1996 och 2004 från olika delar av Sverige (Figur 3).

Proverna togs i Uppsala mellan 1996 och 2000 samt 2002 och från Göteborg år 2001, Lund år 2003 och Lycksele år 2004. PFOS hittades i högst halter följt av PFHxS och PFNA. En sjunkande halttrend antydde för PFOS och PFHxS efter 2002 men det kunde inte utslutas att minskning kunde bero på regionala skillnader i halter då proverna efter 2000 togs från olika städer (Figur 3) (56).

Sundström et al. (57) analyserade PFAA i poolade modersmjölkprover som samlats in från Stockholmskvinnor mellan 1972 och 2008 (Figur 3). Den PFAA som dominerade var PFOS, följt av PFOA och PFHxS. Tidstrendstudien visar en signifikant ökning av PFOS, PFHxS och PFOA-halten i modersmjölk från Stockholmskvinnor mellan 1972 och 2000 och en signifikant minskning i koncentration för PFOS och PFOA efter år 2000 (Figur 3) (57).

Livsmedelsverkets intagsberäkningar

Intagsberäkningar för PFAA från kosten baserades på haltdata uppmätta i olika livsmedelsgrupper samt uppskattad konsumtion av dessa livsmedelsgrupper från kostundersökningar. I nedanstående beräkningar användes huvudsakligen haltdata från Matkorgen 2010 (Tabell 3) (3). Mer detaljerade data gällande PFOS, PFNA, PFDA, PUnDA och PTrDA i fisk fanns tillgängliga, och kopplades i intagsberäkningarna till konsumtion av motsvarande typ av fisk uppgiven av studiedeltagarna i kostundersökningarna (Tabell 6). Vid halter under metodens LOD användes ”mittengränsen” (s.k. medium bound). Detta innebär att koncentrationen för dessa livsmedelsgrupper sattes till $0,5 * LOD$ (se Tabell 3). För flera av de långkedjiga PFCA låg halterna i de flesta livsmedelsgrupperna under LOD, men intagsberäkningar genomfördes ändå för att i alla fall få en grov uppskattning av intaget.

Intagsberäkningarna baseras på två kostundersökningar, en genomförd bland barn och en bland vuxna. För beräkningar gällande barn användes konsumtionsdata från Riksmaten Barn 2003 (58). I Riksmaten Barn 2003 undersöktes livsmedelskonsumtionen hos slumpmässigt utvalda 4-åringar, barn i årskurs 2 (8-9 år) och årskurs 5 (11-12 år) med hjälp av en 4-dagars matdagbok och ett frekvensformulär där det senaste årets fiskkonsumtion uppskattades. Intagsberäkningarna för den vuxna befolkningen utgick från Riksmaten Vuxna 2010-11 (59). I denna undersökning studerades livsmedelskonsumtionen hos vuxna (18-80 år) med hjälp av en 4-dagars webb-baserad kostregistrering samt ett frekvensformulär där deltagarna skattade sin fiskkonsumtion under det senaste året.

Tabell 6. Halter av enskilda PFAA (pg/g) uppmätta i fisk som använts i intagsberäkningarna gällande bakgrundsintag.

Livsmedel i beräkningen	Land	Fisktyp analyserad	PFNA	PFDA	PFUnDA	PFTTrDA	PFOS
Fiskpinnar ¹	Norge	Fiskpinnar	5,9	17	18		13
Laxfiskar ¹	Norge	Odlad lax	10	26	4,5		55
Abborre, gädda, gös ²	Sverige (Östersjön)	Abborre	160	150	300	230	4800 ⁴
Torskfiskar, plattfisk ¹	Norge	Torsk	5,9	13	21		100
Sill, strömming ³	Östersjön	Strömming	570	310	460	500	2300

¹(27) ²(33) ³(48) ⁴(34, 40)

Eftersom framför allt PFAA-halter från Matkorgen 2010 användes vid intagsberäkningarna klassificerades konsumtionen från kostundersökningarna enligt de tolv livsmedelsgrupper som finns inkluderade i Matkorgen; cerealier, bakverk, kött, fisk, mejeri, ägg, matfett, grönsaker, frukt, potatis, socker och dylikt samt dryck (Tabell 2). Viktigt att poängtera är att alla livsmedel som konsumerats enligt kostundersökningarna inte nödvändigtvis har kunnat klassificeras till någon av de tolv matkorgsgrupperna. Det finns en risk att viss konsumtion eventuellt inte inkluderas i intagsberäkningarna, varför viss underskattning av den totala PFAA-exponeringen troligen sker vid de aktuella exponeringsberäkningarna.

All konsumtion förutom fiskkonsumtion baseras på kostregistrering. För att uppskatta fiskkonsumtionen användes enkätdata där deltagarna har fått kryssa i hur ofta de konsumerat olika sorters fisk och skaldjur det senaste året. Saknades konsumtionsdata för alla fisk- och skaldjurssorter exkluderades denna individ från beräkningen. Saknades konsumtionen av någon enstaka fisk- eller skaldjurssort, men ej alla, antogs att denna sort aldrig konsumeras och konsumtionen uppskattades vara 0 g/dag. För vuxna beräknades en portion fisk eller skaldjur motsvara 125 g. I Riksmaten Barn 2003 användes mediankonsumtionen för respektive åldersgrupp för att skatta portionsstorlekar (Matmallen). Matmallen är ett häfte med illustrationer av livsmedel och fotografier av portionsstorlekar. Totalt inkluderades 1 651 individer från Riksmaten Vuxna 2010-11 (940 kvinnor och 711 män) i beräkningarna. Intagsberäkningar gjordes separat för män och kvinnor, samt även för kvinnor i fertil ålder, vilka definierades som kvinnor ≤ 45 år och var 429 till antalet. Från Riksmaten Barn 2003 togs 2 259 individer med i beräkningarna. Dessa var fördelade inom respektive grupp enligt följande; 4 åringar: n=521 (260 flickor, 261 pojkar), årskurs 2: n= 786 (397 flickor, 389 pojkar), årskurs 5: n=952 (468 flickor, 484 pojkar).

I intagsberäkningarna presenteras resultaten för 50:e percentilen (median), 95:e percentilen och maxintag. Variationen av intag beror helt på variationen i konsumtionen av olika livsmedel bland deltagarna i Riksmatenundersökningarna. PFAA-halterna i livsmedlen bidrog inte till variationen eftersom endast uppskattade medelhalter användes för de olika livsmedelsgrupperna eller enskilda livsmedlen som konsumerades av studiedeltagarna.

Tabell 7. Beräknat dagligt intag (ng/dag) av enskilda PFAA hos vuxna (N=1 651) och barn (N=2 259) i Riksmatenundersökningarna. Vid beräkningarna har halten av enskilda PFAA satts till 1/2LOD i de fall halterna var under LOD (detektionsgräns).

	PFHxA			PFOA			PFNA		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Vuxna 18-80 år	3,88	6,02	12,4	37,4	59,4	121	3,55	7,67	22,1
Kvinnor	3,66	5,37	8,19	34,3	51,2	79,3	3,30	7,16	22,1
Kvinnor 18-45 år	3,66	5,39	8,19	34,1	51,5	75,7	3,03	5,80	22,1
Män	4,27	6,50	12,4	42,0	65,6	121	3,89	7,85	15,3
Barn (4 år)	2,91	4,31	5,40	29,6	45,4	55,3	2,09	3,41	9,95
Barn (åk 2)	3,66	5,24	6,90	37,8	56,1	80,6	2,81	4,35	8,52
Barn (åk 5)	3,31	5,19	6,98	35,2	56,3	82,4	2,57	4,31	19,1
	PFDA			PFOA			PFDoDA		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Vuxna 18-80 år	5,73	12,3	37,5	4,66	7,43	14,9	3,85	9,32	37,7
Kvinnor	5,41	11,7	37,5	4,43	6,87	14,9	3,80	9,31	37,7
Kvinnor 18-45 år	4,92	9,16	37,5	4,34	6,79	11,1	3,40	8,03	37,7
Män	6,24	12,6	25,2	5,04	8,00	12,8	3,95	9,23	22,4
Barn 4 år	3,26	5,20	11,6	2,28	5,56	24,6	2,16	3,68	9,22
Barn åk 2	4,27	6,45	12,4	3,18	8,01	28,1	2,84	5,00	14,4
Barn åk 5	3,96	6,36	20,2	2,88	7,49	47,1	2,73	5,95	17,8
	PFTTrDA			PFTeA					
	P50	P95	Max	P50	P95	Max			
Vuxna 18-80 år	7,69	25,7	131	1,58	2,58	6,06			
Kvinnor	7,63	25,7	131	1,50	2,41	6,06			
Kvinnor 18-45 år	6,05	16,1	131	1,42	2,22	6,06			
Män	7,89	27,6	80,6	1,70	2,76	4,35			
Barn 4 år	3,13	6,75	27,6	1,15	1,78	1,78			
Barn åk 2	4,13	9,52	33,5	1,48	2,23	3,10			
Barn åk 5	4,10	10,4	37,5	1,36	2,27	4,03			
	PFHxS			PFOS					
	P50	P95	Max	P50	P95	Max			
Vuxna 18-80 år	2,09	3,31	6,87	31,5	124	496			
Kvinnor	1,96	2,96	6,27	28,7	122	496			
Kvinnor 18-45 år	1,91	2,86	6,27	22,2	68,9	496			
Män	2,32	3,53	6,86	34,7	125	369			
Barn (4 år)	1,43	2,11	2,83	10,4	26,3	267			
Barn (åk 2)	1,87	2,77	3,62	15,2	39,3	196			
Barn (åk 5)	1,75	2,69	5,10	14,1	47,3	492			

Tabell 8. Beräknat intag (ng/kg kroppsvikt/dag) av enskilda PFAA hos vuxna (N=1 651) och barn (N=2 259) i Riksmatenundersökningarna. Vid beräkningarna har halten av enskilda PFAA satts till 1/2LOD i de fall halterna var under LOD (detektionsgräns).

	PFHxA			PFOA			PFNA		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Vuxna 18-80 år	0,052	0,084	0,18	0,51	0,82	1,7	0,048	0,10	0,37
Kvinnor	0,054	0,085	0,15	0,51	0,81	1,3	0,049	0,11	0,37
Fertila kvinnor	0,056	0,088	0,15	0,51	0,83	1,3	0,046	0,089	0,37
Män	0,052	0,082	0,18	0,52	0,83	1,7	0,046	0,098	0,18
Barn (4 år)	0,16	0,24	0,33	1,6	2,5	3,4	0,11	0,19	0,59
Barn (åk 2)	0,12	0,18	0,25	1,2	1,9	2,8	0,090	0,15	0,32
Barn (åk 5)	0,080	0,13	0,20	0,86	1,4	2,4	0,062	0,11	0,53
	PFDA			PFOxDA			PFOdoDA		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Vuxna 18-80 år	0,079	0,17	0,62	0,064	0,10	0,21	0,054	0,13	0,63
Kvinnor	0,080	0,17	0,62	0,065	0,11	0,21	0,058	0,14	0,63
Fertila kvinnor	0,076	0,15	0,62	0,066	0,11	0,19	0,053	0,12	0,63
Män	0,074	0,15	0,30	0,062	0,099	0,18	0,048	0,12	0,25
Barn 4 år	0,18	0,30	0,68	0,13	0,32	1,4	0,12	0,21	0,54
Barn åk 2	0,14	0,22	0,48	0,10	0,26	1,1	0,091	0,18	0,63
Barn åk 5	0,096	0,16	0,56	0,070	0,18	1,3	0,067	0,14	0,45
	PFOTrDA			PFOTeDA					
	P50	P95	Max	P50	P95	Max			
Vuxna 18-80 år	0,11	0,35	2,2	0,022	0,036	0,10			
Kvinnor	0,11	0,37	2,2	0,022	0,037	0,10			
Fertila kvinnor	0,094	0,28	2,2	0,022	0,036	0,10			
Män	0,097	0,33	0,97	0,021	0,035	0,053			
Barn 4 år	0,17	0,38	1,6	0,064	0,10	0,14			
Barn åk 2	0,14	0,31	1,3	0,048	0,079	0,12			
Barn åk 5	0,099	0,25	1,0	0,033	0,058	0,088			
	PFHxS			PFOS					
	P50	P95	Max	P50	P95	Max			
Vuxna 18-80 år	0,029	0,045	0,10	0,43	1,6	8,3			
Kvinnor	0,029	0,045	0,10	0,43	1,6	8,3			
Fertila kvinnor	0,029	0,045	0,10	0,34	1,1	8,3			
Män	0,028	0,045	0,098	0,43	1,5	4,4			
Barn 4 år	0,078	0,12	0,17	0,57	1,4	16			
Barn åk 2	0,060	0,094	0,13	0,50	1,3	7,2			
Barn åk 5	0,043	0,070	0,11	0,35	1,1	14			

Beräknat intag av enskilda PFAA

Tabell 7 visar beräknat dagligt intag (ng/dag) av PFAA hos barn och vuxna baserat på Riksmaten Barn 2003 och Riksmaten Vuxna 2010-11. Intaget är högre för vuxna än för barn eftersom vuxna äter mer mat än barn per dag. Bland de enskilda PFAA dominerar PFOA och PFOS, med medianintag som ligger en faktor 5 eller mer över intaget av andra PFAA. Jämförelserna är dock något osäkra eftersom intaget av vissa PFAA endast baseras på matkorgsdata gällande halter, medan mer detaljerade haltdata av andra PFAA fanns tillgängliga för fisk. En jämförelse mellan intagsberäkningar för till exempel PFOS med haltdata baserade på endast matkorgsdata och beräkningar med mer detaljerade fiskhalt-data visar att intagen i allmänhet blir lägre när detaljerade haltdata används. Medianintaget för vuxna ligger på 58 ng PFOS/dag om matkorgsdata används medan medianintaget blir 32 ng/dag om mer detaljerade haltdata för fisk används. Detta beror på att fiskar som i allmänhet konsumeras mest i Sverige (torskfiskar, plattfisk och odlad lax) har mycket lägre PFOS-halter än den medelhalt som mättes upp för fisk i matkorgsstudien från 2010 (Tabell 3 och 6).

Dagligt intag per kilo kroppsvikt (ng/kg kroppsvikt/dag) för enskilda PFAA presenteras i Tabell 8. För de flesta PFAA hade barnen högre intag per kilo kroppsvikt än vuxna. Det gällde framförallt för de PFAA där haltdata endast kom från matkorgsstudierna. Detta beror på att barn äter mer mat per kilo kroppsvikt än vad vuxna gör. I vissa fall när mer detaljerade haltdata för fisk fanns tillgängliga (till exempel PFOS) skiljde sig inte medianintaget åt mellan barn och vuxna i någon högre grad. För PFOS beror det främst på att barnens fiskkonsumtion domineras av fiskpinnar och torskfiskar, vilka har klart lägst PFOS-halter bland fiskprodukterna.

En jämförelse mellan resultaten för intagsberäkningarna baserade på konsumtionsdata från Riksmaten Vuxna 2010-11 och per capitakonsumtion från inköpsstatistik i Matkorgen 2010 (3) visar att medianintaget och per capitaintaget ligger på samma nivåer. För PFOA så låg medianintaget i Riksmaten 2010-11 på 0,5 ng/kg kroppsvikt/dag och per capitaintaget i matkorgen 2010 låg på 0,7 ng/kg kroppsvikt/dag. För PFOS var motsvarande siffror 0,4 ng/kg kroppsvikt/dag och 1,0 ng/kg kroppsvikt/dag. Detta pekar mot att intagsberäkningarna baserade på konsumtionsdata från Riksmaten varken ger grova under- eller överskattningar av intaget. Det lite högre per capita intaget beror sannolikt till viss del på att per capita-intaget baseras på inköpsstatistik för livsmedel, vilket inkluderar livsmedel som köpts in av konsumenterna men sedan inte konsumerats.

Tabell 9. Skillnader i dagligt intag av PFNA och PFHxS beroende på om lägre eller övre gränsen används vid koncentrationer under detektionsgränsen i matkorsstudien(3).

	PFNA (ng/dag)									PFHxS (ng/dag)								
	Lower bound ¹			Medium bound ²			Upper bound ³			Lower bound ¹			Medium bound ²			Upper bound ³		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Kvinnor	3,5	8,9	37,3	4,7	10	39	5,9	11,4	39,7	1,6	2,6	5,9	2,0	3,0	6,3	2,3	3,4	6,7
Fertila kvinnor	2,9	7,7	37,3	4,2	8,9	39	5,4	10,1	39,7	1,6	2,5	5,9	1,9	2,9	6,3	2,3	3,3	6,7
Män	3,7	8,9	22,2	5,1	10	23	6,5	11,9	24,0	1,9	3,0	5,7	2,3	3,5	6,9	2,7	4,1	8,0
Barn (4 år)	1,6	3,2	8,2	2,9	4,6	9,8	4,0	6,1	11,3	1,2	1,8	2,6	1,4	2,1	2,8	1,7	2,4	3,2
Barn (åk 2)	2,3	4,5	14,0	3,9	6,1	15	5,2	7,9	15,8	1,5	2,4	3,3	1,9	2,8	3,6	2,2	3,1	4,0
Barn (åk 5)	2,3	5,5	17,0	3,7	6,9	19	4,9	8,9	19,9	1,4	2,3	4,8	1,8	2,7	5,1	2,1	3,1	5,4

¹ För grupper med koncentrationer under detektionsgränsen (LOD; detection limit) användes 0 pg/g (Tabell 3).

² För grupper med koncentrationer under detektionsgränsen (LOD; detection limit) användes ½ LOD (Tabell 3).

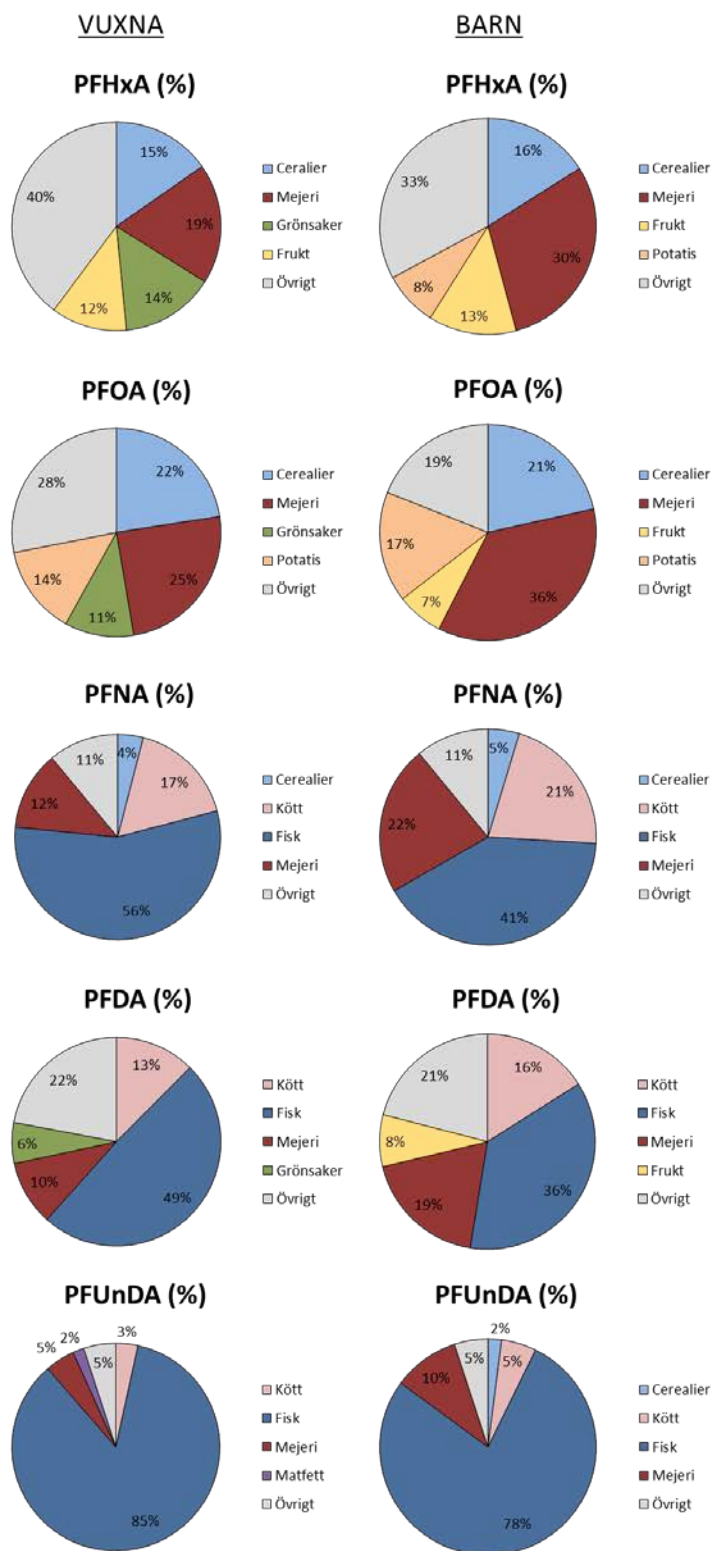
³ För grupper med koncentrationer under detektionsgränsen (LOD) användes LOD-gränsen (Tabell 3).

Hantering av PFAA-halter under detektionsgränsen

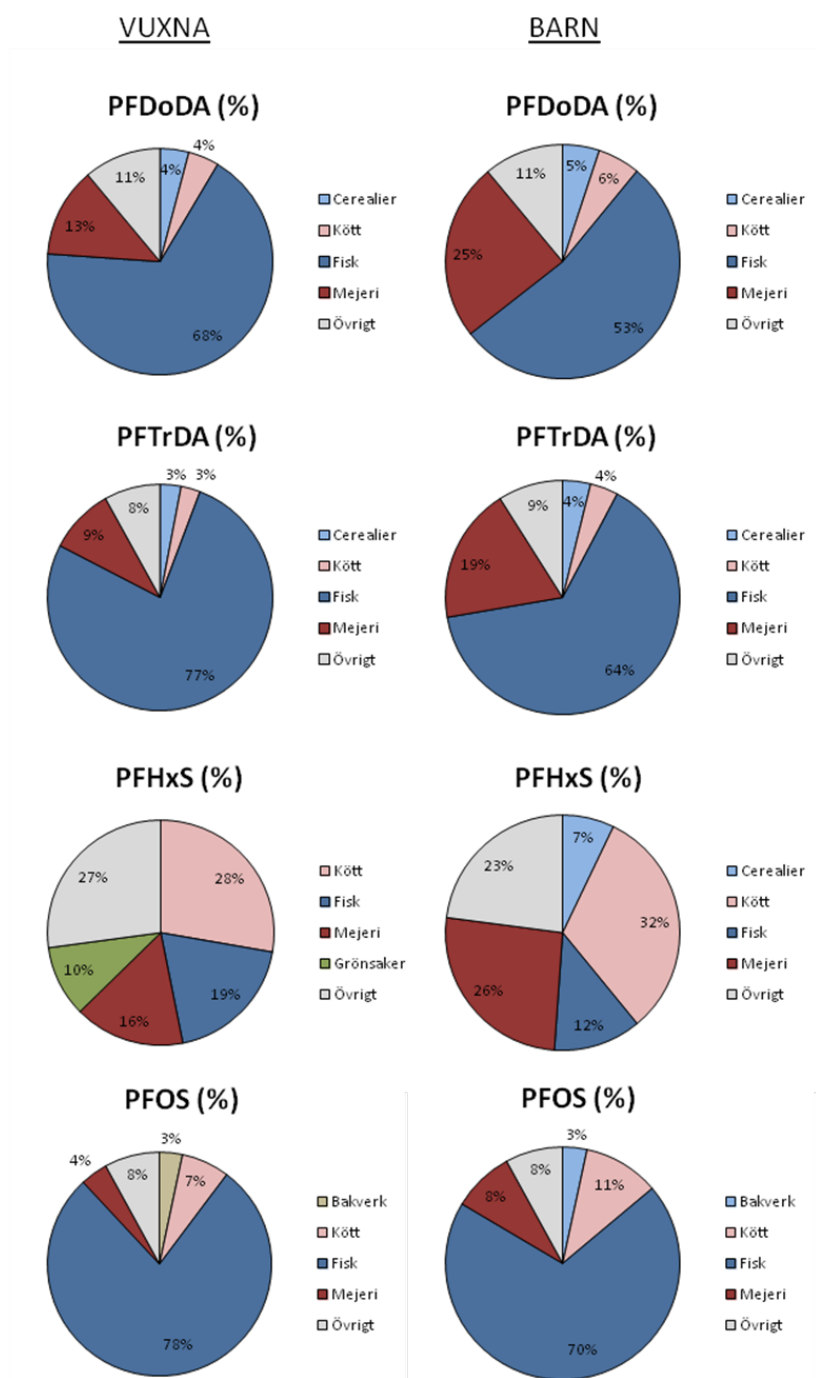
Som nämnts ovan användes framför allt s.k. medium-bound-extrapolering i de fall halter av PFAA låg under LOD i matkorgsundersökningen, det vill säga halterna under LOD sattes till $\frac{1}{2}$ LOD. För att undersöka om exponeringen skiljde sig mycket beroende på om man istället använde den lägre (s.k. lower bound, halter sätts till 0) eller övre gränsen (s.k. upper bound, halter sätts till LOD) gjordes ytterligare beräkningar för PFNA och PFHxS. Dessa två PFAA hade halter som i många fall låg under LOD (se Tabell 3). Skillnaderna mellan de olika beräkningarna presenteras i Tabell 9. Medianintaget skiljde som mest med en faktor 2 mellan lower-bound och upper-bound beräkningarna. Skillnaderna blev mindre för 95:e percentilen och maxintaget. Eftersom valet av hur man hanterade halter under detektionsgränsen hade relativt liten påverkan på exponeringen användes mittengränsen (s.k. medium-bound, $\frac{1}{2}$ LOD) vid intagsberäkningarna i de fall halten av ett ämne låg under LOD.

Livsmedelgrupper som bidrar till PFAA-exponeringen

För att undersöka vilka livsmedel som i medeltal är betydande källor till PFAA-exponeringen beräknades intaget från respektive livsmedelsgrupp definierad enligt Matkorgen 2010 för de enskilda PFAA. Figur 4 visar de fyra största bidragande grupperna för varje PFAA för vuxna och barn. I gruppen övrigt ingår de resterande åtta livsmedelsgrupperna. Beräkningarna baseras på intaget som ng/dag. Resultaten visar att fiskkonsumtionens betydelse för intaget av PFCA ökar när kolkedjans längd i PFCA-molekylen går från 8 till 9, för att sedan öka ytterligare när kolkedjans längd går från 10 till 11. För PFHxA och PFOA, som har de kortaste kolkedjorna (6 och 8) bland PFCA, bidrar många olika livsmedelsgrupper till det totala intaget. Bland PFSA observerades ett liknande mönster för PFHxS, medan fiskkonsumtionen börjar dominera intaget redan för PFOS, som har en kolkedja med 8 kol. Mönstret ser likadant ut för barn som för vuxna och stämmer väl överens med resultaten från PFAA-analyserna av matkorgsprover (3), där fiskkonsumtion gav ett stort bidrag till per capitaintaget från och med PFCA med 9 kol i kolkedjan och PFSA med 8 kol (3). Orsakerna till att fiskkonsumtionen ger ett ökande bidrag till totalintaget när kolkedjans längd ökar är sannolikt att PFAA har relativt hög löslighet i vatten och att PFAAs förmåga att bioackumulera ökar med ökad kedjelängd (33). Livsmedelsproducerande djur i akvatisk miljö bioackumulerar därigenom mer "långkedjiga" PFAA än terrestra djur. Det observerade mönstret att "kortkedjiga" PFAA detekteras i mer jämna nivåer i många olika livsmedelsgrupper kan till viss del bero på att produktionen och användningen av kortkedjiga PFAA, eller prekursorer till kortkedjiga PFAA, fortsatt i högre grad än produktionen av mer långkedjiga PFAA. Detta kan ha gett en mer generell kontaminering av livsmedel med kortkedjiga PFAA via till exempel förpackningar.



Figur 4a. De fyra största bidragande livsmedelsgrupperna till det dagliga totalintaget av PFAA. De 12 livsmedelsgrupperna definierade enligt Matkorgen 2010. I gruppen övrigt ingår resterande åtta livsmedelsgrupper.



Figur 4b. De fyra största bidragande livsmedelsgrupperna till det dagliga totalintaget av PFAA. De 12 livsmedelsgrupperna definierade enligt Matkorgen 2010. I gruppen övrigt ingår resterande åtta livsmedelsgrupper.

Konsumtion av sötvattensfisk med höga PFOS-halter

Halterna av PFOS i bland annat abborre, gädda, gös och lake kan variera kraftigt beroende på fiskens ursprung (33). Därför beräknades tre olika scenarion där PFOS-halterna hos sötvattensfisk (abborre, gädda, gös och lake) varierades utifrån halter uppmätta i sjöar med olika grad av PFOS-kontaminering. Beräkningarna baserades på de konsumtionsdata från Riksmatenundersökningarna som använts för beräkningar av intag bland den allmänna befolkningen redovisade ovan. Samma haltdata användes också, fränsett haltdata för konsumerad insjöfisk (abborre, gädda och gös).

För beräkning av det mest extrema fallet ("super worst case") användes den högsta PFOS-halten uppmätt i abborrmuskel infångad i Halmsjön vid Arlanda (790 ng/g) (34). Medelhalten i abborrmuskel rapporterad från Lilla Issjön vid Landvetter (300 ng/g) användes för att uppskatta generell exponering från fisk fångad i sötvatten kring flygplatser (4). Exponering från sötvattensfisk fångad i förorenat kommersiellt fångstvatten uppskattades genom medelvärdet i abborrmuskel från olika ställen i Mälaren (Lilla Mälaren, Adelsö, Färingsö, Riddarfjärden och Slussen) och beräknades vara 33 ng/g (60). Uppskattat PFOS-intag från kosten vid de olika scenarierna presenteras i Tabell 10. Fyrtiosex procent (756 av 1651) av de vuxna uppgav att de konsumerade sötvattensfisk minst en gång per år. Hos de individer som konsumerade sötvattensfisk var mediankonsumtionen 1 g/dag och den maximala konsumtionen 45 g/dag. Bland barnen rapporterades att 40 procent (897 av 2259) konsumerade sötvattensfisk (gädda, abborre, gös) minst en gång per år. Hos dessa individer var mediankonsumtionen av sötvattensfisk 1 g/dag och den maximala konsumtionen 100 g/d.

Scenarieberäkningarna av konsumtion av förorenad sötvattensfisk, baserat på konsumtionsdata från Riksmatenundersökningarna, visar att medianen för PFOS-intaget bland vuxna och barn inte påverkas i någon högre grad av konsumtion av sötvattensfisk från förorenade sjöar. Detta beror på att konsumtionen av sötvattensfisk, såsom abborre, gädda och gös, var låg i Riksmatenundersökningarna. Enda undantaget gäller män där medianintaget är 10-falt högre i Halmsjöscenariot jämfört med bakgrunds- och Mälarscenariot. För intaget vid 95e percentilen och maxintaget så är skillnaderna mellan de olika scenarierna stora (Tabell 10). Intaget vid den 95e percentilen är något högre bland barnen än bland vuxna, medan maxintagen i flera fall är klart högre bland barnen.

Tabell 10. Uppskattat totalt intag av PFOS från livsmedel bland konsumenter som konsumerar sötvattensfisk (abborre, gädda, gös) med olika grad av PFOS-kontaminering.¹

	PFOS (ng/kg kroppsvikt/dag)											
	Bakgrundsintag (Tabell 8)			Halmsjöscenarie			Lilla Issjöscenarie			Mälarensценarie		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Vuxna (18-80 år)	0,43	1,6	8,3	1,1	44	560	1,1	19	230	0,61	2,9	24
Kvinnor	0,43	1,6	8,3	0,90	49	561	0,90	21	230	0,62	3,2	24
Fertila kvinnor	0,34	1,1	8,3	0,47	38	236	0,47	16	97	0,46	2,2	10
Män	0,43	1,5	4,4	5,8	50	553	2,4	17	188	0,60	2,5	20
Barn (4 år)	0,57	1,4	16	0,63	58	1945	0,63	25	798	0,63	3,7	85
Barn (åk 2)	0,50	1,3	7,2	0,59	85	881	0,59	35	361	0,59	4,0	38
Barn (åk 5)	0,35	1,1	14	0,43	64	2 200	0,43	27	900	0,43	3,1	92

¹ Konsumtionsdata från Riksmaten 2003 och 2010-11. Halldata för PFOS från Tabell 3 och 6 förutom PFOS-halt i sötvattensfisk (abborre): Halmsjön 790 ng/g (34); Lilla Issjön (34) 300 ng/g; Mälaren 33 ng/g (47).

Intag av PFOS och PFHxS via dricksvattnet

Människor kan även exponeras av PFAA via dricksvattnet. Stockholm Vatten har rapporterat en PFOS-halt i dricksvattnet på 6 ng/l (36). Tyvärr finns ingen information om hur halterna har varierat. En intagsberäkning utfördes där det totala intaget från livsmedel och dricksvatten beräknades för en population som fick ett bakgrundsintag från livsmedel (Tabell 8) och som konsumerade dricksvatten med en PFOS-halt på 6 ng/l. Den dagliga vattenkonsumtionen sattes till 2 liter för vuxna, 1,6 liter för 4- och 8-åringar, samt 2,1 liter för 12-åringar, baserat på EFSA:s referensvärden för vattenkonsumtion (61). I beräkningen adderades PFOS-intaget från dricksvattnet till det beräknade bakgrundsintaget från livsmedel för varje enskild individ i Riksmaten-undersökningarna. I beräkningen får alla individer samma PFOS-intag från vattnet eftersom alla individer uppskattats dricka lika mycket vatten med samma PFOS-halt.

För vuxna uppskattades med detta beräkningssätt medianintaget från livsmedel och dricksvatten med en medelhalt av PFOS på 6 ng/l till 0,59 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag, med en 95:e percentil på 1,8 ng/kg kroppsvikt/dag och ett maxintag på 8,5 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag. I detta fall bidrog intaget från dricksvatten med i medeltal 30 procent till det totala intaget från livsmedel och vatten (95:e percentilen: 52 %, max: 75 %). Bland barn (4-12 år) uppskattades det totala PFOS-intagen från mat och vatten i medeltal till 0,67-1,1 ng/kg kroppsvikt/dag (median), med en 95:e percentil på 1,5-2,3 ng/kg kroppsvikt/dag, och ett maxintag på 14-17 ng/kg kroppsvikt/dag. Dricksvattnets bidrag till totalintaget (median) uppskattades till 39-48 procent.

Starkt förorenat kommunalt dricksvatten har bland annat detekterats i Botkyrka (40) och Uppsala (62). För att uppskatta den kombinerade exponeringen från både kost och förorenat dricksvatten beräknades två intagsscenarioer för PFOS och PFHxS, baserade på medelhalter uppmätta i dricksvatten i Botkyrka (40) (PFOS: 140 ng/l, PFHxS: 100 ng/l). Beräkningarna gjordes på samma sätt som för exemplet med dricksvatten från Stockholm ovan (Tabell 11). Intagsberäkningarna för vuxna visar att konsumtion av dricksvatten med förhöjda halter av PFOS, i nivå med halten rapporterat från Botkyrka, kraftigt ökar medianintaget från 0,4 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag för bakgrundsexponering via enbart livsmedel till 4,5 ng/kg kroppsvikt/dag (Tabell 8 och 11). Maxintaget ökar i mindre grad från 8 till 13 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag. Beräkningen visar att intaget från dricksvatten bidrar med i medeltal 86 procent (median) till det totala PFOS-intaget från livsmedel och dricksvatten. Bland barnen ökar medianintaget från 0,4-0,6 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag till 7-13 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag, medan maxintaget inte påverkas lika mycket, från 7-16 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag till 17-29 ng/kg kroppsvikt/dag. Dricksvattnets bidrag till totalintaget (median) av PFOS uppskattades till 95-96 procent.

Tabell 11. Uppskattat intag av PFOS och PFHxS baserat på konsumtionsdata från Riksmatenundersökningarna (bakgrundsintag), då konsumerat dricksvatten kommer från källor med olika grad av PFAA-kontaminering.

	Intag (ng/kg kroppsvikt/dag)											
	PFOS bakgrundsintag (Tabell 8)			PFOS dricksvatten (40) (140 ng/l)			PFHxS bakgrundsintag (Tabell 8)			PFHxS dricksvatten (40) (100 ng/l)		
	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max	P50	P95	Max
Vuxna	0,43	1,6	8,3	4,5	6,2	13	0,029	0,045	0,10	2,7	3,7	5,7
Barn (4 år)	0,57	1,4	16	13	17	29	0,078	0,12	0,17	9,0	11	15
Barn (åk 2)	0,50	1,3	7,2	7,9	10	17	0,060	0,094	0,13	5,4	7,0	9,0
Barn (åk 5)	0,35	1,1	14	7,3	9,7	21	0,043	0,070	0,11	5,3	7,0	8,5

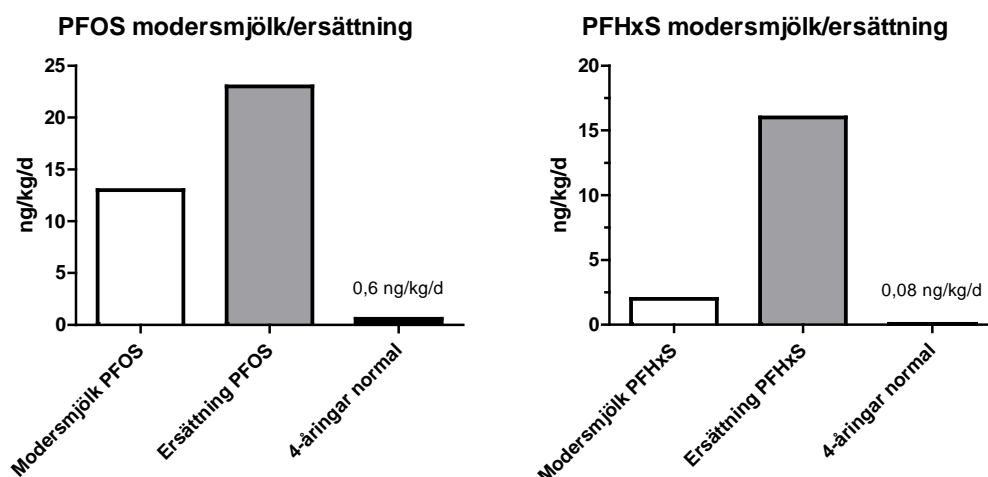
För PFHxS så innebär en konsumtion av förorenat dricksvatten, i nivå med de halter som uppmättes i kranvatten från Botkyrka (100 ng PFHxS/L), att medianintaget för vuxna ökar från 0,03 ng/kg kroppsvikt/dag, för konsumenter som dricker rent vatten, till 2,7 ng/kg kroppsvikt/dag (Tabell 8 och 11). Alltså en 100-faldig ökning av medianexponeringen. För barnen ökade medianintaget från 0,04-0,08 ng/kg kroppsvikt/dag till 5-9 ng/kg kroppsvikt/dag, alltså också med en faktor på ungefär 100. Dricksvattnets bidrag till det totala intaget uppskattades till nära 100 procent.

Exponering av PFAA via modersmjölk och modersmjölksersättning

Datatillgången gällande PFAA-halter i modersmjölk är begränsat. I en studie av Sundström et al. (57) rapporterade att PFOS-halten i ett poolat prov från Stockholmsregionen 2008 låg på 75 pg/ml, PFOA-halten på 74 pg/ml och PFHxS-halten på 14 pg/ml. Halterna av PFAA i modersmjölk ligger klart lägre än halterna i blod hos de ammande mammorna (56, 63). Detta visar att PFAA utsöndras i mindre grad till modersmjölk än vad mer fettlösliga föroreningar såsom PCB och dioxiner gör. För de senare substanserna så ligger halterna i modersmjölk ofta i nivå eller något högre än i blodet hos mammorna eftersom fetthalten i modersmjölk är högre. Bland PFAA så tycks PFOA i högst grad passera från mammas blod till modersmjölken, i medeltal cirka 10 procent. För PFOS och PFHxS är övergången cirka 2-3 procent (56, 63).

En intagsberäkning gjordes där intaget av PFOS, PFOA och PFHxS, vid de halter som rapporterats från Stockholm ovan, beräknades för ett 3-veckors spädbarn. Medelvikten uppskattades till 4,2 kg och medelkonsumtionen av modersmjölk till 700 ml/dag (64). Konsumtionen av modersmjölk per kilo kroppsvikt är som högst i början av amningsperioden på grund av den snabba tillväxten hos spädbarnet. Medelintaget av PFOS uppskattades till 13 ng/kg kroppsvikt/dag. Motsvarande intag av PFOA och PFHxS uppskattades till 12 ng PFOA/kg kroppsvikt/dag och 2 ng PFHxS/kg kroppsvikt/dag.

Om spädbarnet skulle få modersmjölksersättning (konsumtion 700 ml/dag) istället, som gjorts på dricksvatten med en medelhalt av 6 ng PFOS/L rapporterat från Stockholm, så blir PFOS-intaget ungefär 1 ng/kg kroppsvikt/dag, förutsatt att ersättningen i sig inte innehåller något PFOS innan tillredning. Vid en jämförelse mellan PFOS-intaget från modersmjölk och ersättning (Stockholmsscenariet) blir alltså intaget från modersmjölk 10-fallt högre.



Figur 5. Intagsberäkningar för ett 3 veckors spädbarn som väger 4,2 kg och konsumerar 700 ml modersmjölk eller modersmjölk ersättning. Modersmjölken har i beräkningarna antagits ha en PFOS-halt på 75 pg/ml eller en PFHxS-halt på 14 pg/ml (57). För modersmjölkersättningen har det antagits att den är beredd med PFOS- eller PFHxS-förorenat dricksvatten med en PFOS-halt på 140 ng/l eller en PFHxS-halt på 100 ng/l (39). Spädbarnets intag jämförs med medianintaget från livsmedel hos 4-åringar i Sverige (Tabell 8).

Intagsberäkningar gjordes också för scenarierna där modersmjölkersättning beredd med dricksvatten som har PFOS- och PFHxS-halter i nivå med de som uppmättes i Botkyrka (PFOS: 140 ng/l, PFHxS: 100 ng/l). PFOS-intaget beräknades i detta fall till cirka 20 ng/kg kroppsvikt/dag, vilket ligger ungefär en faktor 2 högre än det beräknade medelintaget från modersmjölk i Stockholmsregionen (Figur 5). En jämförelse med medianintaget av PFOS bland 4-åringar (0,6 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag) (Tabell 8) visar att intaget från modersmjölk och modersmjölkersättning i exemplet ovan ligger mellan 20-30 gånger högre (Figur 5).

I fallet med dricksvatten förorenat med PFHxS så blir intaget från modersmjölkersättning ungefär 16 ng/kg kroppsvikt/dag, vilket ligger ungefär 8 gånger högre än intaget från modersmjölk (Figur 5). Detta pekar mot att spädbarn som ges modersmjölkersättning gjort på starkt PFHxS-förorenat vatten kan få en klart högre kroppsbelastning än vad fallet är om spädbarnet har ammat.

Om intaget från modersmjölkersättning, som gjorts på PFHxS-förorenat vatten, jämförs med medianintaget från mat bland 4-åringar så ligger intaget från modersmjölkersättning cirka 200 gånger högre (Figur 5).

Slutsatser – exponeringsuppskattning

Den svenska befolkningen exponeras för flera olika PFAA från livsmedel. Detta beror sannolikt framförallt på en sekundär kontamination av livsmedel från miljön, men en primär kontamination från till exempel förpackningsmaterial kan inte uteslutas. Bidraget från primär kontamination kunde inte uppskattas beroende på avsaknad av data gällande denna föroreningsväg av livsmedel i Sverige. Möjligen kan de halter av PFAA som uppmätts i matkorgsprover till viss del ha påverkats av migration av PFAA från förpackningsmaterialet. Danska studier har visat att polyfluorerade ämnen (moderssubstanser), som kan brytas ner till vissa PFAA, finns i förpackningsmaterial. Dessa substanser finns med stor sannolikhet också i förpackningar på den svenska marknaden (21).

Mätningar av PFAA i odlad svensk regnbåge och äggula visar att halterna av PFOS, PFHxS och PFOA har sjunkit i äggula sedan slutet på 1990-talet (35). I odlad fisk detekterades sjunkande nivåer av PFOS och PFHxS. Detta antyder att halterna i höns- och fiskfoder har sjunkit. Halterna av långkedjiga PFCA tycktes dock inte sjunka i odlad fisk. Analyser av PFAA i matkorgsprover från 1999, 2005 och 2010 tyder inte på markanta förändringar i befolkningens exponering för PFAA från baslivsmedel, men resultaten i denna undersökning är osäkra på grund av analyser av få prover (3).

PFOS har varit den dominerande PFAA-homologen i blod hos den svenska befolkningen. Studier av tidsmässig förändring av halter (tidstrender) av PFOS och PFOA i blod och modersmjölk från konsumenter i Sverige visar att en viktig exponeringskälla för PFOS, och till viss del också PFOA, har försvunnit sedan slutet på 1990-talet. Eftersom exponeringen från baslivsmedel inte tycks ha sjunkit markant, är det möjligt att minskad primärkontaminering från förpackningsmaterial och konsumentprodukter åtminstone till viss del har bidragit till minskningen av befolkningens exponering. Hur stort detta bidrag är i förhållande till minskning av exponering från konsumentprodukter går ej att uppskatta. I motsats till PFOS och PFOA så tycks blodhalterna av långkedjiga PFCA öka långsamt bland konsumenter i Sverige, från relativt låga nivåer i blod i förhållande till framförallt PFOS.

Bland unga kvinnor i Uppsala observerades relativt snabba ökning av blodhalter av PFBS och PFHxS. För PFHxS avviker tidstrenden från den trend rapporterad för modersmjölk från Stockholm, som visar att PFHxS-halten inte ökat sedan millennieskiftet (57). För framförallt PFHxS så antyder intagsberäkningar på kraftigt ökade exponeringar bland individer som druckit vatten i områden Botkyrka och Uppsala som distribuerats med PFHxS-förorenat vatten (39, 43). Resultaten pekar mot att det kan finnas regionala skillnader i tidstrender av framförallt PFHxS i Sverige, sannolikt beroende på skillnader i förorening av dricksvatten. Låga, men förhöjda nivåer av PFBS har också detekterades i Uppsalas dricksvatten, men det är för tidigt att dra slutsatser om ökningen av PFBS i blod bland Uppsalakvinnorna beror på exponering från förorenat vatten.

Fiskkonsumtion tycks vara en viktig källa för befolkningens intag av vissa PFAA från livsmedel. Det gäller främst PFOS, samt PFCA med 9 kol eller mer i kedjan. Särskilt för PFOS finns en problematik med kontaminerade områden som förorenat sjöar och vattendrag i närområdet. Detta kan orsaka mycket höga PFOS-halter i konsumtionsfisk, såsom abborre och gädda.

Scenarieberäkningarna visar att befolkningsgrupper som regelbundet konsumerar fisk från förorenade fiskevatten kan få mycket höga intag av PFOS. Kunskaperna om utbredningen av denna problematik är dålig i Sverige, eftersom en landsomfattande kartläggning inte genomförts. Problematiken tycks vara störst i fiskevatten som påverkats av föroreningar från brandövningsplatser, där PFAA-innehållande brandsläckningskum använts.

Intagsberäkningarna visar att dricksvatten kan vara en viktig källa för PFAA-exponering i områden där grundvatten förorenats från brandövningsplatser. PFAA är mycket mer rörligt i marken än vad till exempel de "klassiska" POParna som PCB och dioxiner är. Detta gör att grundvatten ganska lätt kan bli förorenat från punktkällor av PFAA-kontaminering. De två identifierade föroreningsfallen från Botkyrka och Uppsala pekar på att PFHxS-förorening av dricksvatten kan ge mycket höga exponeringar i förhållande till intaget från baslivsmedel. Även för PFOS gav dricksvattnet ett markant bidrag till intaget, men inte i lika hög grad som för PFHxS. Detta beror på att intaget av PFHxS från baslivsmedel är lågt i förhållande till intaget av PFOS.

Intaget av PFOS, PFOA och PFHxS från modersmjölk hos spädbarn ger en exponering som ligger klart högre än äldre barns medelintag av ämnena från livsmedel. Särskilt för PFHxS så är det sannolikt att denna korta exponering under amningsperioden ger ett stort bidrag till kroppsbelastningen av PFHxS under barndoms-tiden, i förhållandet till bidraget från livsmedel. PFHxS stannar kvar i kroppen under lång tid eftersom utsöndringen är mycket långsam. Intagsberäkningarna gällande modersmjölksersättning gjord på dricksvatten förorenat med PFOS eller PFHxS visade att denna exponering också sannolikt ger ett stort bidrag till kroppsbelastningen långt upp i åldrarna hos barn, särskilt för PFHxS.

Farokaraktärisering – perfluorerade alkylyror

Karaktäriseringen av hälsomässiga faror med PFAA baseras på tolerabla dagliga intag (TDI) framtagna i EFSA:s riskvärderingar av PFOS och PFOA, utförda 2008, samt på den riskvärdering av PFAA som Borg och Håkansson utförde 2012 (4), på uppdrag av Naturvårdsverket. ”Provisoriska” tolerabla dagliga intag (pTDI) för lever- och reproduktionstoxicitet av PFAA togs fram genom att använda de ”no observed adverse effect levels” (NOAELs), ”lowest observed adverse effect levels” (LOAELs), och ”lower confidence limit benchmark doses” (BMDLs) som Borg och Håkansson rapporterade 2012 (4). Beteckningen ”provisorisk” används på grund av att tillgången av data gällande lever- och reproduktionstoxicitet är dålig för vissa PFAA. I vissa fall baseras bedömningen på enstaka studier, vilket ökar osäkerheten av bedömningen. Dessutom saknas i vissa fall specifika toxicitetsdata helt för lever- och reproduktionstoxicitet och i dessa fall har toxiciteten extrapolerats från ”närstående” PFAA där data finns.

Uppskattningen av pTDI gjordes för de PFAA där det var möjligt att beräkna intaget från livsmedel. Intagsberäkningar kunde genomföras för PFHxS, PFOS, PFHxA, PFOA, PFNA, PFDA, PFUnDA, PFDoDA och PFTrDA. Lever- och reproduktionstoxicitet är de hälsoutfall som studerats mest i djurförsök, vilket möjliggjorde att ta fram pTDI för nästan alla ovanstående PFAA. Nedan beskrivs också de studier där lägre NOAEL/LOAEL/BMDL rapporterats för andra hälsoutfall än lever- och reproduktionstoxicitet.

Toxikokinetik

PFOS och PFOA absorberas i hög grad i mag-tarmkanalen, och hos råttor har absorptionen efter oral exponering uppskattats till över 90 procent (EFSA, 2008). Hög grad av absorption har också rapporterats för mer kortkedjiga PFAA (50-100 %) hos råttor (4).

PFAA distribueras främst till blod och lever efter absorption (4). Njuren är ett annat organ där PFAA når relativt höga nivåer efter oral exponering. I blod transporteras PFAA till största delen bundet till serumalbumin. I en autoradiografisk studie rapporterade Bogdanska et al. (65) att höga PFOS-nivåer också detekterades i lunga och benmärg hos möss exponerade för en låg engångsdos oralt. Vid höga engångsdoser förändrades distributionsmönstret, med ett skifte i distributionen från blod till olika kroppsvävnader. En liknande studie av dräktiga möss visade att PFOS enkelt distribueras över placentan efter en hög engångsdos oralt (66). Nivåerna av PFOS i lunga, lever och njurar var högre hos fostret än hos musmödrarna.

PFAA utsöndras både via urin och galla, och kolkedjans längd på PFAA-molekylen avgör vilken utsöndringsväg som är viktigast (67). Hos råttor, men ej hos möss och människor, finns en uppenbar könsskillnad i hur snabbt PFAA eliminerar från kroppen. Honrättor utsöndrar snabbt PFHxA, PFHpA, PFOA och PFNA främst via urinen (67). Den låga urinutsöndringen av PFAA med längre kedjelängder, både hos han- och honmöss, beror sannolikt på en stark reabsorption av dessa PFAA i njuren (68).

PFAA metaboliseras ej i kroppen, och är slutprodukter vid metabolism av många polyfluorerade alkylsubstanser (4). Halveringstiden av PFAA är avsevärt längre hos människa (månader-år) än hos gnagare (timmar-dagar) och apa (veckor-månader). För PFOA har halveringstiden i blodserum hos människa uppskattats till 4,4 år, och för PFOS till 5,4 år, med stor individvariation (2). Halveringstiden tycks öka med ökad kedjelängd, med vissa undantag. För PFHxS, till exempel, har halveringstiden uppskattats till 7 år vilket är längre än för den mer långkedjiga PFOS (69).

PFAA utsöndras hos ammande kvinnor via modersmjölken, vilket på lång sikt kan ge lägre blodhalter av vissa PFAA bland kvinnor som ammat än bland kvinnor som inte ammat. Övergången till bröstmjölken är beroende på kedjelängden, med en sjunkande övergång med ökande kedjelängd (63).

Toxicitet

Verkningsmekanismer

PFAA liknar kortkedjiga fettsyror med en fettlöslig kolkedja av olika längd och en vattenlöslig funktionell grupp, vanligen en karboxyl- eller sulfonatgrupp. I likhet med fettsyror binder PFAA till en receptor inne i cellerna, kallad ”peroxisomproliferator activated receptor” (PPAR) α (70, 71). Bindningsstyrkan bland karboxylsyror till PPAR α från både mus och människa tycks öka med ökad kedjelängd upp till 9 kol, för att därefter minska (72). Aktivering av PPAR α är kopplat till uppreglering eller nedreglering av en mångfald av gener i kroppen, och PPAR α misstänks vara inblandad i många olika toxiska effekter av PFAA i försöksdjur, såsom utvecklings-, lever- och immunotoxicitet (73). Studier av möss som saknar genen för PPAR α har dock visat att vissa hälsoeffekter inte är beroende av PPAR α . PFOA påverkar till exempel utvecklingen av bröstkörteln både hos möss som har PPAR α och hos möss som inte har receptorn. Studier av råttor exponerade för PFOA har visat att uttrycket av gener som regleras av andra receptorer än PPAR α också påverkas av exponeringen (73). Detta gäller till exempel gener kopplade till ”constitutive androstane receptor” (CAR), och ”pregnane X receptor” (PXR) (73). Mekanismerna för samma hälsoutfall kan också skilja sig mellan olika PFAA. För till exempel post-natal dödlighet hos möss så verkar effekten av PFOA vara beroende av PPAR α , medan för PFOS så verkar effekten vara oberoende av receptorn (73).

NOAEL/LOAEL/BMDL

Som nämns ovan så baseras farokarakteriseringen på EFSA:s riskvärdering av PFOS och PFOA (2), samt riskvärderingen utförd av Borg och Håkansson (4). I EFSA:s riskvärdering togs tolerabla dagliga intag (TDI) fram för PFOS och PFOA. Borg och Håkansson tog dock inte fram några TDI, utan baserade sin riskvärdering på blodhalter av PFAA i försöksdjur och människor. För att möjliggöra en riskvärdering av andra PFAA än PFOS och PFOA i livsmedel så har de NOAEL/LOAEL/BMDL som Borg och Håkansson föreslog för lever- och reproduktionstoxicitet vid oral exponering av försöksdjur använts för framtagande av pTDI (Tabell 12).

Borg och Håkansson (4) rapporterade dessutom data för andra hälsoeffekter där lägre NOAEL/LOAEL publicerats än för lever- och reproduktionstoxicitet. Dessa redovisas också nedan, men pTDI beräknades inte eftersom effekterna ännu bara observerats i enstaka studier. Dessutom behöver det göras en bedömning av relevansen av denna typ av hälsoeffekter i försöksdjuren när det gäller människors hälsa.

För att ta reda på om det sedan 2009 publicerats studier med lägre NOAEL/LOAEL än de som rapporterades av Borg och Håkansson (4) gjordes också en litteratursökning på PUBMED.

För att kunna beräkna pTDI för PFAA (Tabell 12) användes de osäkerhetsfaktorer som EFSA rekommenderar (74). För extrapolering från NOAEL i försöksdjur till människa användes en faktor 4,0 för att ta hänsyn till skillnader i toxikokinetik och 2,5 för skillnader i toxikodynamik. För att ta hänsyn till skillnader i toxikokinetik och -dynamik hos människor användes en faktor 10. Totalt alltså en faktor 100. För ett LOAEL eller BMDL i djurförsök användes en osäkerhetsfaktor på 2. För hänsynstagande till osäkerhet gällande om djurdata är relevant för livslång exponering hos människa användes de osäkerhetsfaktorer som föreslagits av den Europeiska kemikaliemyndigheten ECHA (75), det vill säga en faktor 6 för extrapolering från subakut exponering till kronisk exponering i djurförsök, samt en faktor 2 för extrapolering från subkronisk till kronisk exponering. Om NOAEL/LOAEL/BMDL härrörde från studier av avkomma till hondjur som exponerats under dräktighet så användes en osäkerhetsfaktor på 100.

PFHxS

Borg och Håkansson (4): För levertoxicitet rapporterades en lägsta NOAEL på 1 mg/kg kroppsvikt/dag med cellulär hypertrofi/ökad levervikt som känsligaste effekt hos hanråttor exponerade under 42 dagar (Tabell 12). NOAEL för reproduktionstoxicitet angavs till 10 mg/kg kroppsvikt/dag hos råtthonor som exponerats 14 dagar innan parning och under dräktigheten. Inga toxiska effekter på reproduktionen observerades i denna studie. Från samma studie, som rapporterade de ovan nämnda data, observerades också förändringar av kolesterolnivåer med en LOAEL på 0,3 mg/kg kroppsvikt/dag hos de vuxna hanråttorna (Tabell 12).

Endast en studie hittades på PUBMED efter 2008 men den visade inga lägre NOEL/LOAEL för PFHxS än de som rapporterats av Borg och Håkansson (4).

PFOS

EFSA (2) publicerade 2008 en riskvärdering av PFOS, som kom fram till ett tolerabelt intag av PFOS från livsmedel och dricksvatten på 150 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag (2) (Tabell 12). Apa visade sig vara det mest känsliga försöksdjuret för PFOS. NOAEL för den mest känsliga hälsoeffekten på apa var 0,03 mg PFOS/kg kroppsvikt/dag (förändringar i nivåer av sköldkörtelhormoner och kolesterol i blodet). NOAEL dividerades med en osäkerhetsfaktor på 200. En faktor 100 användes för extrapolation från djur till människa. Dessutom användes en faktor 2 för att ta hänsyn till att exponeringstiden var relativt kort i apstudien (183 dagar) (2).

Borg och Håkansson (4): Det lägsta NOAEL för levertoxicitet som rapporterades var 0,025 mg PFOS/kg kroppsvikt/dag för råttor exponerade under 2 år (kronisk exponering). Den mest känsliga effekten som rapporterades var cellulär hypertrofi (Tabell 12). För reproduktionstoxicitet rapporterades ett NOAEL (0,1 mg/kg kroppsvikt/dag), baserat på ökad dödlighet och sänkt kroppsvikt hos avkomma till honråttor oralt exponerade under dräktigheten (Tabell 12).

Borg och Håkansson rapporterade också NOAEL för immunotoxicitet (0,166 µg PFOS/kg kroppsvikt/dag), baserat på test av antigen-respons av IgM hos hon- och hanmöss efter 28 dagars PFOS-exponering (Tabell 12).

Efter 2008 har två andra studier (totalt 43 funna publikationer om PFOS toxicitet) av immunotoxicitet rapporterat låga NOAEL/LOAEL (4-8 µg PFOS/kg kroppsvikt/dag) (76, 77).

PFHxA

Borg och Håkansson (4): För levertoxicitet rapporterades en lägsta NOAEL på 20 mg/kg kroppsvikt/dag hos hanråttor efter 90 dagars exponering, med cellulär hypertrofi/ökad levervikt som känsligaste effekt. NOAEL för reproduktionstoxicitet var 100 mg/kg kroppsvikt/dag (Tabell 12). Den mest känsliga effekten som studerades var sänkt vikt på avkomma till honråttor exponerade 49 dagar före dräktighet och under dräktigheten.

Endast en toxicitetsstudie har publicerats efter 2008, och den rapporterade inte lägre NOAEL/LOAEL än de som rapporterades av Borg och Håkansson (4).

PFOA

EFSA (2): Den mest känsliga effekten som rapporterades i EFSA:s riskvärdering av PFOA var cellulär hypertrofi i levern och ökad levervikt hos råttor exponerad under 90 dagar, och NOAEL redovisades till 0,06 mg PFOA/kg kroppsvikt/dag (Tabell 12). EFSA:s CONTAM-panel baserade riskvärderingen på BMDL10 för ökad levervikt och levernekros hos avkomma (hanråttor) till honråttor som

exponerats under dräktigheten (BMDL10=0,3 mg PFOA/kg kroppsvikt/dag). En osäkerhetsfaktor på 100 användes för att extrapolera från råtta till människa, plus en faktor 2 för att kompensera för könsskillnader i toxikokinetik hos råtta. Honrättor eliminerar PFOA mycket snabbare än hanrättor. EFSA:s TDI sattes till 1 500 ng PFOA/kg kroppsvikt/dag (2).

Borg och Håkansson (4): För levertoxicitet rapporterades en lägsta NOAEL på 0,06 mg/kg kroppsvikt/dag hos hanrättor efter 90 dagars exponering, med cellulär hypertrofi som känsligaste effekt (samma studie som EFSA rapporterade) (Tabell 12). BMDL05 för reproduktionstoxicitet (sänkt födelsevikt) rapporterades till 0,86 mg PFOA/kg kroppsvikt/dag i en studie av honmöss och deras avkomma efter exponering under dräktigheten. Försenad utveckling av bröstkörteln tycks vara en känslig effekt av PFOA-exponering hos möss. Ett LOAEL på 0,01 mg/kg kroppsvikt/dag rapporterades från en studie av avkomma till honor exponerade under dräktigheten. I en annan studie av möss observerades ökad kroppsvikt upp till 40 veckor efter födseln hos avkomman till möss exponerade för 0,01 och 0,1 mg PFOA/kg kroppsvikt/dag under dräktigheten.

Inga ytterligare studier hittades som hade lägre NOAEL/LOAEL/BMDL än de som rapporterats av Borg och Håkansson (4). Totalt hittades 25 toxicitetstudier, som publicerats efter 2008.

Tabell 12. Kritisk effekt och NOAEL/LOAEL/BMDL i djurförsök som använts för beräkning av TDI/pTDI.

Substans	Djurslag, exponering	Kritisk effekt	NOAEL/LOAEL/BMDL ¹	Blodhalt (ng/ml)	Faktor	Tolerabelt intag (ng/kg/dag)
PFHxS ^a	Råtta, 42 dagar	Lever (♂)	NOAEL: 1 mg/kg/d	89 000	200	5 000
PFHxS ^a	Råtta, 14 d före/under dräktighet	Reproduktion (♂♀ inga effekter)	NOAEL: 10 mg/kg/d	60 000	200	100 000
PFHxS ^a	Råtta, 42 dagar	Kolesterol (♂)	LOAEL: 0,3 mg/kg/d	44 000		
PFOS ^b	Apa, 182 dagar	Kolesterol, sköldkörtelhormoner (♂♀)	NOAEL: 0,03 mg/kg/d	13 000	200	150
PFOS ^a	Råtta, 2 år	Lever	NOAEL: 0,025 mg/kg/d	4 040	100	250
PFOS ^a	Råtta, 2 generationer	Reproduktion (♀)	NOAEL: 0,1 mg/kg/d	4 900	100	1 000
PFOS ^a	Mus, 28 dagar	Immunförsvaret (♂♀)	NOAEL: 0,00016 mg/kg/d	18		
PFHxA ^a	Råtta, 90 dagar	Lever (♂)	NOAEL: 20 mg/kg/d		200	100 000
PFHxA ^a	Råtta, 49 d före/under dräktighet	Reproduktion (♂♀ avkomma)	NOAEL: 100 mg/kg/d		100	1 000 000
PFOA ^b	Råtta, under dräktighet	Lever (♂ avkomma)	BMDL10: 0,3 mg/kg/d		200	1 500
PFOA ^b	Råtta, 13 veckor	Lever (♂)	NOAEL: 0,06 mg/kg/d	7 100	200	300
PFOA ^a	Mus, dräktighet	Reproduktion (♀)	BMDL05: 0,86 mg/kg/d	15 700	200	4 300
PFOA ^a	Mus, under dräktighet	Bröstkörtelutveckling (♀ avkomma)	LOAEL: 0,01 mg/kg/d	150		
PFNA ^a	Mus, 14 dagar	Lever (♂♀)	LOAEL: 0,5 mg/kg/d		1200	420
PFNA ^a	Mus, under dräktighet	Reproduktion (♂♀ avkomma)	NOAEL: 0,83 mg/kg/d	8 900	100	8 300
PFDA ^a	Mus, under dräktighet 10 d	Lever (♀)	NOAEL: 0,3 mg/kg/d		600	500
PFDA ^a	Mus, under dräktighet	Reproduktion (♂♀ avkomma)	NOAEL: 0,03 mg/kg/d		100	300
PFUnDA	Inga studier					
PFDoDA ^a	Råtta, 110 d	Lever (♂)	LOAEL: 0,02 mg/kg/d		400	50
PFTTrDA	Inga studier					

^a(4)

^b(2)

PFNA

Borg och Håkansson (4): I en studie av möss, exponerade under 14 dagar via dieten, observerades ett LOAEL på 0,5 mg/kg kroppsvikt/dag för ökad levervikt både för hon- och hanmöss (Tabell 12). Ett NOAEL på 0,83 mg PFNA/kg kroppsvikt/dag rapporterades för reproduktionstoxicitet (minskad överlevnad hos avkomma) hos honmöss exponerade under dräktigheten.

Endast två ytterligare studier publicerade efter 2008 hittades, som dock var högdosstudier.

PFDA

Borg och Håkansson (4)

För levertoxicitet rapporterades en lägsta NOAEL på 0,3 mg/kg kroppsvikt/dag med ökad levervikt som känsligaste effekt hos dräktiga möss som exponerats under 10 dagar (Tabell 12). NOAEL för reproduktionstoxicitet angavs i denna studie till 0,03 mg/kg kroppsvikt/dag med sänkt födelsevikt som känsligaste effekt.

Inga toxicitetstudier som publicerats efter 2008 hittades.

PFUnDA

Borg och Håkansson (4): Inga toxicitetstudier kunde hittas av författarna, och en litteratursökning gav heller inget resultat efter 2008.

PFDoDA

Borg och Håkansson (4): I en studie på råttor rapporterades ett LOAEL på 0,02 mg/kg kroppsvikt/dag hos hanråttor exponerade under 110 dagar, och fettlever var den känsligaste effekten. För reproduktionstoxicitet rapporterades inget NOAEL/LOAEL (Tabell 12).

I en sökning av litteraturen efter 2008 hittades fyra toxicitetstudier. En av dem rapporterade sänkt progesteron- och testesteron-nivå i blod hos hanråttor exponerade för PFDoDA under 110 dygn. NOAEL var 0,02 mg/kg kroppsvikt/dag (78, 79).

PFTTrDA

Borg och Håkansson (4): Inga toxicitetstudier kunde hittas av författarna, och en litteratursökning gav heller inget resultat efter 2008.

Tolerabla intag av PFAA

Baserat på de NOAEL/LOAEL/BMDL för lever- och reproduktionstoxicitet från djurförsök, som rapporterades av Borg och Håkansson, beräknades ”provisoriska” tolerabla dagliga intag (pTDI) med hjälp av de osäkerhetsfaktorer som redovisats ovan. pTDI för levertoxicitet varierade mellan 100 000 ng/kg kroppsvikt/dag för PFHxA till 50 ng/kg kroppsvikt/dag för PFDoDA (Tabell 12). För reproduktionstoxicitet varierade pTDI mellan 1 000 000 ng/kg kroppsvikt/dag för PFHxA till 300 ng/kg kroppsvikt/dag för PFDA. Det saknades levertoxicitetsdata för PFUnDA och PFTrDA, samt data för reproduktionstoxicitet PFUnDA, PFDoDA och PFTrDA. För PFUnDA och PFTrDA användes data gällande levertoxicitet för PFDoDA. Data gällande reproduktionstoxicitet för PFUnDA, PFDoDA och PFTrDA togs från data för PFDA.

EFSA publicerade 2008 en riskvärdering av PFOS, som kom fram till ett tolerabelt intag av PFOS från livsmedel och dricksvatten på 150 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag (2) (Tabell 12). För PFOA kom EFSA fram till ett TDI på 1 500 ng/kg kroppsvikt/dag (2).

Efter att EFSA publicerade sin riskvärdering har det kommit nya data för både PFOS och PFOA som pekar mot lägre NOAEL/LOAEL än de som användes 2008. De mest känsliga effekterna som rapporterats är immunotoxicitet (PFOS) och effekter på bröstkörtelutveckling (PFOA). För dessa effekter beräknades inga pTDI eftersom det rör sig om resultat från enstaka studier. En mer detaljerad bedömning om resultatens kvalitet och relevans behöver göras innan dessa studier kan användas för att beräkna pTDI.

Slutsatser farokarakterisering

PFAA bryts praktiskt taget inte alls ner i miljön och vissa PFAA har mycket långa halveringstider i människokroppen. I försöksdjur (gnagare och apor) ligger halveringstiderna på timmar-månader, medan hos människor mäts halveringstiderna i månader till år. Halveringstiderna tycks generellt öka med ökad kedjelängd i PFAA-molekylens kolkedja, med vissa undantag. För PFHxS, med 6 kol i kedjan, har halveringstiden uppskattats till 7 år, medan halveringstiden för PFOS, som har två kol mer i kedjan, uppskattats till cirka 5 år (69).

Djurstudier har visat att PFAA bland annat kan orsaka störningar i fettmetabolism, lever- och reproduktionstoxicitet, samt negativa effekter på immunförsvaret. PFOA orsakar cancer i bland annat lever hos råttor. Vissa av dessa effekter tycks vara beroende av aktivering av PPAR α . Studier på celler har visat att PFAA har förmåga att aktivera PPAR α både hos gnagare och människa, vilket antyder att effekter observerade hos råttor och möss också kan uppkomma hos människa vid tillräckligt höga exponeringar. En osäkerhet är dock att gnagare tycks påverkas annorlunda än människor när de exponeras för ämnen som aktiverar PPAR α , speciellt när det gäller induktion av levercancer (80, 81).

Trots begränsade data gällande toxicitet så fastställde EFSA (2) ett TDI för PFOS (150 ng/kg kroppsvikt/dag) och PFOA (1 500 ng/kg kroppsvikt/dag) (2). År 2012 genomförde Borg och Håkansson (4) en riskvärdering av poly- och perfluorerade alkylsubstanter, som fokuserade på lever- och reproduktionstoxicitet. Genomgången av djurstudier visade att det fanns data för båda hälsoutfallen gällande de flesta av de studerade ämnena, även om det i många fall endast fanns enstaka studier. Många studier av leverskador och reproduktionstoxicitet har dock endast rapporterat data från relativt korta exponeringar. Dessutom studerades endast ett begränsat antal effekter på levern och reproduktionen. Även om det är svårt att jämföra data för olika PFAA så verkar kortkedjiga PFAA vara mindre toxiska än långkedjiga PFAA. Detta kan bland annat bero på en mindre bioackumulation för kortkedjiga PFAA.

Borg och Håkansson (4) rapporterade också toxicitetsdata för andra hälsoutfall än lever- och reproduktionstoxicitet. De mest känsliga effekterna tycktes vara negativa effekter på immunförsvaret och bröstkörtelutveckling, samt påverkan på blodnivåer av kolesterol. Data för vissa av dessa effekter finns dock endast för enstaka PFAA. Resultaten pekar mot att toxiciteten av PFOS och PFOA är högre än man räknade med i EFSAs riskvärdering (2).

Baserat på den NOAEL/LOAEL som Borg och Håkansson (4) rapporterade beräknades i Livsmedelsverkets riskvärdering pTDI för lever och reproduktionstoxicitet efter oral exponering för de PFAA där haltdata i livsmedel på den svenska marknaden finns tillgängliga. Dessa pTDI varierade kraftigt beroende på stor variation i exponeringslängd och NOAEL/LOAEL mellan olika PFAA.

Riskkaraktärisering

Inledning

Riskkaraktäriseringen gjordes i flera steg. I det första steget jämfördes beräknade intag av enskilda PFAA för barn och vuxna, som togs fram i kapitlet ”Exponeringsuppskattning”, med de pTDI eller TDI som redovisats i kapitlet ”Farokaraktärisering”. I detta steg beräknades en kvot mellan de beräknade intaget och pTDI eller TDI för enskilda PFAA, kallad ”farokvot” (eng. hazard quotient, HQ). Beräkningen gjordes för varje enskild deltagare i Riksmatenundersökningarna (vuxna: N=1 651; barn: N=2 259), baserat på de olika intagsscenarierna i exponeringskapitlet.

HQ utvärderas på följande sätt:

Om HQ för den enskilda PFAA är under 1 betraktas det som en obefintlig hälsorisk. Om HQ ligger på 1 eller högre betraktas exponeringen som en risk ur hälsomässig synvinkel. Det går dock inte att bedöma hur stor denna risk är, utan det går endast att dra slutsatsen att marginalen är otillräcklig mellan nuvarande exponering och exponering som orsakat toxiska effekter i djurförsök.

I steg 2 gjordes en kumulativ riskkaraktärisering, där beräknad HQ för varje enskild PFAA summerades för varje individ i Riksmatenundersökningarna till ett så kallat ”faroindeks” (eng. hazard index, HI). Detta gjordes separat för lever- och reproduktionstoxicitet. En summering innebär i praktiken att toxiciteten av enskilda PFAA är additiv om exponering för en blandning av ämnena sker. Det har ännu inte visats att så är fallet, även om PFAA-homologerna har likheter gällande strukturella, fysikaliska/kemiska och toxiska egenskaper. Beräkningen av HI får därför betraktas som en grov uppskattning av summerad toxicitet som kan uppkomma vid en exponering för blandningen av PFAA. Ett summerat HI som ligger på 1 eller högre betraktas som en hälsorisk, enligt definitionen ovan i fallet $HQ \geq 1$.

I dessa två steg togs ingen hänsyn till kön och ålder/livsstadium som djuren hade i de experimentella studier som låg till grund för de olika pTDI eller TDI. Jämförelsen mellan pTDI/TDI och befolkningens intag av PFAA gjordes också utan att ta hänsyn till kön och ålder i olika befolkningsgrupper. Om det i beräkningarna fanns indikationer på HQ eller $HI > 1$ så gjordes en bedömning om det behövdes en mer detaljerad intagsberäkning för den befolkningsgrupp som kan tänkas motsvara de utvecklingsstadier av försöksdjur som pTDI och TDI baserats på.

Som nämnts ovan beräknades inga pTDI från de enstaka studier som rapporterat lägre NOAEL/LOAEL än de som redovisades av Borg och Håkansson för lever- och reproduktionstoxicitet, samt de NOAEL/BMDL som rapporterades för PFOS och PFOA i EFSA:s riskvärdering 2008. I dessa fall beräknades en kvot, kallad ”margin of exposure” (MOE), mellan NOAEL eller LOAEL och de intag som

uppskattats från Riksmatenundersökningarna. MOE ger en bild av hur befolkningens intag av PFAA i de olika exponeringsscenarierna ligger i förhållande till intag som ligger något under eller i nivå med de intag som är förknippade med negativa hälsoutfall i djurförsök.

Kvoten mellan beräknat intag av PFAA och pTDI eller TDI (HQ)

Beräkningarna omfattade scenarier för vuxna och barn som konsumerar livsmedel med bakgrundshalter av PFAA (se Tabell 8), scenarier de som konsumerar livsmedel med bakgrundshalter av PFAA förutom insjöfisk (abborre, gös och gädda) från tre olika förorenade sjöar (Halmsjön, Lilla Issjön och Mälaren) (se Tabell 10), samt scenarier de som konsumerar livsmedel med bakgrundshalter av PFAA och dricksvatten förorenat med PFOS och PFHxS (se Tabell 11). Beräkningarna av intag från bröstmjök och modersmjölksersättning användes också (se Figur 5).

HQ för PFOS-intaget beräknat för konsumenter som konsumerar livsmedel med bakgrundshalter av PFOS (Tabell 8), låg klart under 1 när jämförelsen gjordes med EFSA:s TDI för PFOS, samt de pTDI för lever- och reproduktionstoxicitet som baserades på NOAEL/LOAEL rapporterade av Borg och Håkansson (4) (Tabell 13). För övriga PFAA erhöles också HQ som låg klart under 1 (Tabell 14 och 15), även i fallet med dricksvatten förorenat med PFHxS (Tabell 14). Detta innebär att hälsoriskerna med dessa intag av enskilda PFAA är obefintliga när bedömningen baseras på ovan nämnda pTDT/TDI.

I scenariet med konsumtion av PFOS-förorenad insjöfisk från Halmsjön, Lilla Issjön och Mälaren, låg medianerna och 95:e percentilerna för HQ fortfarande klart under 1 (Tabell 13). Detta beror på att konsumtionen av insjöfisk i de flesta fall rapporterades vara obefintlig eller mycket låg i matvaneundersökningarna. De individer som rapporterat högst konsumtion av sötvattensfisk hade dock i många fall HQ över 1 i scenarierna gällande Halmsjön och Lilla Issjön. Detta gällde främst barn med rapporterat hög konsumtion av insjöfisk i Riksmatenundersökningen.

Tabell 13. Kvoten mellan beräknat intag av PFOS för olika konsumtionsscenarier i Riksmatenundersökningarna och pTDI eller TDI för olika hälsoutfall i försöksdjur.

Substans	Toxicitet	TDI/pTDI (ng/kg/dag)	HQ Median	95:e percentil	Max
Vuxna bakgrundsexponering (N=1651)					
PFOS ^a		150	0,003	0,01	0,06
PFOS	Lever	250	0,002	0,006	0,03
PFOS	Reproduktion	1 000	0,0004	0,002	0,008
Barn 4-12 år bakgrundsexponering (N=2259)					
PFOS ^a		150	0,003	0,008	0,1
PFOS	Lever	250	0,002	0,005	0,06
PFOS	Reproduktion	1 000	0,0005	0,001	0,02
Vuxna abborre från Halmsjön (790 ng PFOS/g färskvikt)					
PFOS ^a		150	0,007	0,3	4
PFOS	Lever	250	0,004	0,2	2
PFOS	Reproduktion	1 000	0,001	0,04	0,6
Barn 4-12 år abborre från Halmsjön (790 ng PFOS/g färskvikt)					
PFOS ^a		150	0,004	0,5	15
PFOS	Lever	250	0,002	0,3	9
PFOS	Reproduktion	1 000	0,0006	0,07	2
Vuxna abborre från Lilla Issjön (300 ng PFOS/g färskvikt)					
PFOS ^a		150	0,007	0,1	2
PFOS	Lever	250	0,004	0,07	0,9
PFOS	Reproduktion	1 000	0,001	0,02	0,2
Barn 4-12 år abborre Lilla Issjön (300 ng PFOS/g färskvikt)					
PFOS ^a		150	0,004	0,2	6
PFOS	Lever	250	0,002	0,1	4
PFOS	Reproduktion	1 000	0,0006	0,03	0,9
Vuxna abborre från Mälaren (33 ng PFOS/g färskvikt)					
PFOS ^a		150	0,004	0,02	0,2
PFOS	Lever	250	0,002	0,01	0,1
PFOS	Reproduktion	1 000	0,0006	0,003	0,02
Barn 4-12 år abborre från Mälaren (33 ng PFOS/g färskvikt)					
PFOS ^a		150	0,004	0,03	0,6
PFOS	Lever	250	0,002	0,02	0,4
PFOS	Reproduktion	1 000	0,001	0,004	0,09
Barn 4-12 år PFOS-förorenat dricksvatten (140 ng PFOS/L)					
PFOS ^a		150	0,1	0,3	0,4
PFOS	Lever	250	0,09	0,2	0,3
PFOS	Reproduktion	1 000	0,02	0,04	0,07

^aTDI, EFSA (2)

Tabell 14. Kvoten mellan beräknat intag av PFHxS i olika intagsscenarier, baserat på konsumtionsdata från Riksmatenundersökningarna, och pTDI eller TDI för olika hälsoutfall i försöksdjur

Substans	Toxicitet	pTDI (ng/kg/dag)	HQ Median	95:e percentil	Max
Vuxna bakgrundsexponering					
PFHxS	Lever	5 000	0,000006	0,000009	0,00002
PFHxS	Reproduktion	100 000	0,0000003	0,0000004	0,000001
Barn 4-12 år bakgrundsexponering					
PFHxS	Lever	5 000	0,00001	0,00002	0,00003
PFHxS	Reproduktion	100 000	0,0000006	0,000001	0,000002
PFHxS barn 4-12 år PFHxS-förorenat vatten (100 ng PFHxS/L)					
PFHxS	Lever	5 000	0,001	0,003	0,004
PFHxS	Reproduktion	100 000	0,00006	0,0001	0,0002

I scenariet Halmsjön, med en maxhalt av PFOS på 730 ng PFOS/g färskvikt i abborre, räckte det med en konsumtion av förorenad sötvattensfisk en gång per vecka tillsammans med bakgrundsintag från andra livsmedel bland vuxna för att nå en $HQ \geq 1$ vid en jämförelse mellan PFOS-intag och EFSA:s TDI på 150 ng PFOS/kg kroppsvikt/dag (Tabell 13). Detta TDI baseras på effekter på blodnivåer av kolesterol och sköldkörtelhormoner hos vuxna apor (2), och var lägre än de pTDI som beräknades för lever- och reproduktionstoxicitet. Intagsberäkningarna för barn visade att ett $HQ \geq 1$ nåddes vid en konsumtion av starkt förorenad sötvattensfisk på cirka 3 gånger per månad tillsammans med bakgrundsintag från andra livsmedel. I detta fall kan de effekter som observerades i apa sägas vara relevant även för barn, varför någon mer detaljerad analys av ålders- och könsskillnader inte gjordes.

I Lilla Issjön-scenariet nåddes ett $HQ \geq 1$, baserat på EFSA:s TDI för PFOS, bland vuxna konsumenter som åt förorenad sötvattensfisk (300 ng PFOS/g färskvikt) 3 gånger per vecka tillsammans med bakgrundsintag från andra livsmedel (Tabell 13). Barnen som hade ett $HQ \geq 1$ konsumerade förorenad sötvattensfisk 4 gånger per månad eller mer.

$HQ \geq 1$ nåddes inte av vuxna i Mälarens scenariet, och för barn krävdes en daglig konsumtion av sötvattensfisk tillsammans med bakgrundsintag från andra livsmedel för att komma i närheten av en HQ på 1.

Dricksvatten kan vara en viktig exponeringskälla för PFOS. I scenariet med konsumtion av förorenat vatten (140 ng PFOS/L) i kombination med bakgrundsintag av PFOS från livsmedel låg alla individuella HQ under 1 för barn, som är den åldersgrupp som hade det högsta PFOS-intaget i dricksvattensscenariet (Tabell 13).

Tabell 15. Kvoten mellan beräknat intag av PFCA i Riksmatenundersökningarna och pTDI eller TDI för olika hälsoutfall i försöksdjur.

Substans	Toxicitet	TDI/pTDI (ng/kg/dag)	HQ Median	95:e percentil	Max
Vuxna bakgrundsexponering					
PFHxA	Lever	100 000	0,0000005	0,0000008	0,000002
PFHxA	Reproduktion	1 000 000	0,00000005	0,00000008	0,00002
Barn bakgrundsexponering					
PFHxA	Lever	100 000	0,000001	0,000002	0,000003
PFHxA	Reproduktion	1 000 000	0,0000001	0,0000002	0,0000003
Vuxna bakgrundsexponering					
PFOA ^a		1 500	0,0003	0,0005	0,001
PFOA	Lever	300	0,002	0,003	0,006
PFOA	Reproduktion	4 300	0,0001	0,0002	0,0004
Barn bakgrundsexponering					
PFOA ^a		1 500	0,0008	0,001	0,002
PFOA	Lever	300	0,004	0,007	0,01
PFOA	Reproduktion	4 300	0,0003	0,0005	0,0008
Vuxna bakgrundsexponering					
PFNA	Lever	420	0,0001	0,0002	0,0009
PFNA	Reproduktion	8 300	0,000006	0,00001	0,00004
Barn bakgrundsexponering					
PFNA	Lever	420	0,0002	0,0004	0,001
PFNA	Reproduktion	8 300	0,00001	0,00002	0,00007
Vuxna bakgrundsexponering					
PFDA	Lever	500	0,0002	0,0003	0,001
PFDA	Reproduktion	300	0,0003	0,0005	0,002
Barn bakgrundsexponering					
PFDA	Lever	500	0,0003	0,0005	0,001
PFDA	Reproduktion	300	0,0004	0,0008	0,002
Vuxna bakgrundsexponering					
PFUnDA	Lever	50 ^b	0,001	0,002	0,004
PFUnDA	Reproduktion	300 ^c	0,0002	0,0003	0,0007
Barn bakgrundsexponering					
PFUnDA	Lever	50 ^b	0,002	0,005	0,03
PFUnDA	Reproduktion	300 ^c	0,0003	0,0008	0,005
Vuxna bakgrundsexponering					
PFDoDA	Lever	50	0,001	0,003	0,01
PFDoDA	Reproduktion	300 ^c	0,0002	0,0004	0,002
Barn bakgrundsexponering					
PFDoDA	Lever	50	0,002	0,004	0,01
PFDoDA	Reproduktion	300 ^c	0,0003	0,0006	0,002
Vuxna bakgrundsexponering					
PFTTrDA	Lever	50 ^b	0,002	0,007	0,04
PFTTrDA	Reproduktion	300 ^c	0,0004	0,001	0,007
Barn bakgrundsexponering					
PFTTrDA	Lever	50 ^b	0,003	0,006	0,03
PFTTrDA	Reproduktion	300 ^c	0,0004	0,001	0,005

^aTDI EFSA (2). ^bpTDI för PFDoDA. ^cpTDI för PFDA

En HQ beräknades också för PFAA-intag från modersmjölk. För ett 3 veckor gammalt spädbarn blev intaget av PFOS 13 ng/kg kroppsvikt/dag, vilket ger ett HQ baserat på EFSA:s TDI på 0,09, som var det lägsta TDI/pTDI för PFOS. Motsvarande intag av PFOA och PFHxS blev 12 ng/kg kroppsvikt/dag och 2 ng/kg kroppsvikt/dag, vilket gav HQ på 0,04 för PFOA och 0,0004 för PFHxS baserat på levertoxicitet. Levertoxicitet var den effekt som gav de lägsta TDI/pTDI för PFOA och PFHxS.

I fallet med beredning av modersmjölksersättning med PFOS-förorenat dricksvatten så beräknades HQ till 0,2 för en 3 veckor gammal flicka baserat på EFSA:s TDI för PFOS. Om dricksvatten förorenat med PFHxS användes beräknades HQ till 0,003 för levertoxicitet.

Kumulativ riskkaraktärisering – hazard index

I ett försök att ta reda på om den totala exponeringen för PFAA från livsmedel utgör någon hälsorisk beräknades HI genom att summera HQ för de olika PFAA på individbasis i Riksmatenundersökningarna (Tabell 16). Detta gjordes för lever- och reproduktionstoxicitet, och för intagsscenarierna med bakgrundsintag av PFAA (Tabell 8), samt bakgrundsintag av PFAA i kombination med konsumtion av dricksvatten förorenat med PFOS och PFHxS (Tabell 11). I det senare fallet beräknades HI endast för barn eftersom de hade de högsta HI i dricksvattenscenarierna. HI låg i alla scenarier under 1, med det högsta HI på 0,3 för scenariet där barn konsumerar förorenat vatten (Tabell 16).

Tabell 16. Hazard index för kumulativ toxicitet av PFAA.

Toxicitet	Grupp	Median	95:e perc	Max
Dricksvatten bakgrund				
Lever	Vuxna	0,008	0,02	0,1
	Barn	0,01	0,03	0,2
Reproduktion	Vuxna	0,002	0,004	0,02
	Barn	0,004	0,008	0,08
Dricksvatten kontaminerat				
Lever	Barn	0,01	0,2	0,3

Tabell 17. Marginal mellan beräknade intag av PFAA för varje enskild deltagare i Riksmatenundersökningarna i olika konsumtionsscenarier och intag hos försöksdjur vid NOAEL eller LOAEL (margin of exposure (MOE)).

PFAA	Toxicitet	Grupp	MOE		
			Median	95:e perc	Max
PFHxS	Kolesterol (82) (LOAEL) 300 000 ng/kg/dag	Vuxna (bakgrund)	>10 000	>10 000	>10 000
		Barn 4-12 år (bakgrund)	>10 000	>10 000	>10 000
		Spädbarn, modersmjölk	>10 000 ^a		
		Spädbarn, ersättning	>10 000 ^a		
PFOS	Immunsystemet (83) (NOAEL) 166 ng/kg/dag	Vuxna (bakgrund)	370	100	19
		Barn 4-12 år (bakgrund)	360	130	10
		Vuxna (Halmsjön)	140	4	0,3
		Barn 4-12 år (Halmsjön)	280	2	0,07
		Vuxna (Mälaren)	260	55	7
		Barn 4-12 år (Mälaren)	280	43	2
		Spädbarn, modersmjölk	12 ^a		
		Spädbarn, ersättning	7 ^a		
PFOA	Bröstkörtelutveckling (LOAEL)(84) 10 000 ng/kg/dag	Vuxna (bakgrund)	20 000	12 000	6 000
		Barn (bakgrund)	9 000	5 000	3 000
		Spädbarn, modersmjölk	830 ^a		

^aMedelintag för ett 3-veckors spädbarn med kroppsvikten 4,2 kg och en konsumtion av 700 ml/dag. Medelhalt av PFAA i modersmjölk från Stockholmsområdet 2008 (57) och i förorenat dricksvatten (39).

”Margin of exposure” (MOE) för nya hälsoutfall

För andra hälsoutfall än lever- och reproduktionstoxicitet, för vilka lägre NOAEL/LOAEL rapporterats, beräknades MOE. Detta för att ge en bild av marginalen mellan befolkningens PFAA-intag och intag som ligger något lägre (NOAEL) eller i nivå med intag (LOAEL) som orsakat negativa hälsoeffekter i djurförsök. MOE beräknades genom att NOAEL- eller LOAEL-intag från djurförsök dividerades med de beräknade intagen i olika intagsscenarier.

För PFHxS rapporterades ett LOAEL för förändrade kolesterolnivåer i blod hos vuxna råttor, som låg lägre än NOAEL för lever- och reproduktionstoxicitet. MOE för olika intagsscenarier låg alla mycket högt (>10 000) (Tabell 17).

Mycket lägre MOE uppskattades för PFOS-intag från olika scenarier i förhållande till NOAEL för negativa effekter på immunsystemet (försämrat IgM-antikropps-svar) hos vuxna möss. MOE i de olika scenarierna låg i allmänhet över 100. Bland konsumenterna med bakgrundsintag så hade 95 procent MOE som låg runt 100, medan de med de högsta intagen hade låga MOE (10-20). För scenariet med konsumenter som ätit PFOS-förorenad insjöfisk från Halmsjön eller Mälaren så låg MOE för de 5 procent med de högsta PFOS-intagen klart under 100. I Halm-sjöscenariet hade vissa konsumenter MOE som låg lägre än 1, det vill säga de

hade PFOS-intag som var högre än NOAEL i djurförsöket. I scenarierna gällande modersmjölk och modersmjölksersättning innehållande PFOS-förorenat dricksvatten låg MOE på 10 eller lägre. Relativt höga MOE (>800) observerades för PFOA i de olika scenarieberäkningarna (Tabell 17).

Slutsatser riskkaraktärisering

PFOS- och PFOA-intaget från livsmedel ligger klart under EFSAs TDI bland vuxna och barn som konsumerar livsmedel med bakgrundshalter av PFAA. Detta gäller också när intagen av andra enskilda PFAA jämförs med de framtagna pTDI för lever- och reproduktionstoxicitet.

Situationen blir en annan när det gäller högkonsumenter av PFOS-förorenad fisk. Scenarieberäkningarna för konsumtion av insjöfisk (abborre, gös och gädda) med olika föroreningsgrad av PFOS visade att en regelbunden konsumtion av starkt förorenad sötvattensfisk en gång per vecka bland vuxna innebar att EFSAs TDI överskreds (Halmsjöscenariet). För barn räckte det med en regelbunden konsumtion av 3 portioner starkt förorenad Halmsjöfisk per månad över längre tid för att överskrida TDI. TDI baserades på förändrade kolesterol- och sköldkörtelhormonnivåer hos vuxna apor i en subkronisk studie, och dessa toxdata får betraktas som relevanta både för barn och vuxna.

I Lilla Issjön-scenariet nåddes EFSAs TDI bland vuxna konsumenter som antogs regelbundet äta den något mindre förorenade fisken 3 gånger per vecka. Barn som konsumerade den förorenade sötvattensfisken 4 gånger per månad eller mer överskred EFSAs TDI för PFOS. För Målar-scenariet med förhöjda halter av PFOS i abborre, gös och gädda nåddes TDI endast hos barn som dagligen åt fisken i fråga.

Scenarieberäkningarna gällande regelbunden konsumtion av PFOS-förorenad fisk ger en fingervisning om hur mycket förorenad fisk man regelbundet kan konsumera utan att överskrida EFSAs TDI för PFOS. I verkligheten är det dock inte sannolikt att ett sådant konsumtionsmönster är vanligt förekommande eftersom scenarieberäkningarna gäller lokala föroreningar som främst berör sötvattensfisk såsom abborre, gädda och gös. I Riksmatenundersökningarna var konsumtionen av denna typ av fisk i allmänhet mycket låg.

I scenarier gällande intag av mat med bakgrundshalter av PFOS och dricksvatten med förhöjda halter av PFOS så låg intagen klart under EFSAs TDI. Detta gällde också i scenariot gällande spädbarns intag vid konsumtion av modersmjölksersättning gjord med förorenat vatten. Liknande resultat erhöles för scenariot gällande PFHxS-förorenat vatten och de pTDI som beräknats för lever- och reproduktionstoxicitet.

Ett försök att göra en kumulativ riskvärdering gjordes också. För både lever- och reproduktionstoxicitet låg intagen av PFAA-blandningen i livsmedel lågt i förhållande till nivåer av blandningen som ger upphov till ökad risk för lever- och

reproduktionstoxicitet, även i scenariot med konsumtion av PFOS- och PFHxS-förorenat dricksvatten. Detta antyder att kumulativ bakgrundsexponering för PFAA från livsmedel inte innebär några större hälsorisker gällande lever- och reproduktionstoxicitet. Det är dock viktigt att komma ihåg att för vissa PFAA-homologer så baseras värderingen på få studier som inte i detalj studerat lever- eller reproduktionstoxicitet.

Beräkningen av HI förutsätter att effekten av enskilda PFAA på till exempel levern är additiva, vilket inte har visats experimentellt. En additiv effekt innebär bland annat att exponeringar för kemikalier i en blandning, där exponeringarna för de enskilda substanserna inte orsakar en negativ hälsoeffekt, kan summeras upp till en nivå som ger effekten i fråga. En förutsättning för additiva effekter är att effekten av de enskilda ämnena orsakas av liknande mekanismer. Det finns för tillfället inga data som visar att så är fallet för de olika utfall i djurförsök som i denna riskvärdering klassificerats att ge negativa effekter på lever eller reproduktion. Beräkningen visar därför hur en kumulativ exponering för PFAA i värsta fall skulle kunna påverka hälsorisken.

Som tidigare nämnts så fanns det ibland stor osäkerhet när det gäller de NOAEL/LOAEL som rapporterats i studier av lever- och reproduktionstoxicitet. Dessutom så har NOAEL/LOAEL rapporterats för andra hälsoutfall som tycks vara känsligare för PFAA. Det gäller främst effekter på immunförsvaret och bröstkörtelutveckling. I riskkaraktäriseringen gjordes beräkningar av MOE mellan PFAA-intaget hos vuxna och barn och de NOAEL/LOAEL som observerats för dessa känsligare utfall. Det lägsta NOAEL som rapporterats gällde försämrat antikroppsvar på antigen efter PFOS-exponering av vuxna djur. Detta NOAEL kan sägas vara relevant både för barn och vuxna.

För effekter av PFOS på immunsystemet observerades MOE på över 140 i alla intagsscenarier vid jämförelse med medianintag, inklusive de scenarier som omfattade konsumtion av förorenad fisk. Detta tyder på en relativt god marginal mellan medelintag av PFOS och toxiska effekter på immunförsvaret. Även för scenariot med bakgrundshalter av PFOS i fisk så låg intagen vid 95:e percentilen runt 100. För intag vid maxnivå så var dock MOE så pass lågt som 10 för barn och 19 för vuxna.

Intagen vid 95:e percentilen i scenarierna med förorenad insjöfisk resulterade i varierande MOE mellan 2 och 55, med den lägsta MOE för barn i Halmsjöscenariot med starkt förorenad fisk. Maxintagen låg i några fall under NOAEL för immunotoxicitet, resulterande i MOE under 1. I scenarierna gällande intag av PFOS från modersmjölk och modersmjölksersättning, innehållande PFOS-förorenat dricksvatten, var MOE låga i förhållande till NOAEL (7-12).

MOE till LOAEL för förändrade nivåer av kolesterol, orsakade av PFHxS i djurförsök, var mycket höga. Goda marginaler erhöles också för PFOA-intag i förhållande till LOAEL gällande försenad bröstkörtelutveckling.

Resultaten gällande MOE antyder att det för framförallt PFOS är otillfredsställande marginaler mellan de högsta beräknade intagen i alla scenarier och immunotoxicitet. De rapporterade effekterna på immunförsvaret har endast observerats i enstaka studier och det är fortfarande osäkert om effekterna är relevanta för människa. Resultaten antyder dock att PFOS är mer toxiskt än vad som rapporterades vid EFSA:s riskvärdering 2008. Detsamma gäller PFOA.

Livsmedelsverkets riskvärdering har inte omfattat en genomgång av epidemiologiska data gällande samband mellan PFAA-exponering och hälsoutfall hos människor. Det kan dock nämnas att en studie av PFOS- och PFOA-exponering av barn från Färöarna under fosterstadiet visar negativa samband mellan exponering och antikropssvar efter vaccination vid 5-7 års ålder (85). Även om denna typ av resultat behöver konfirmeras i ytterligare studier så pekar resultaten, både från djurförsök och studien på människor, på att bakgrundsexponering av barn för PFOA och PFOS kan ge en negativ påverkan på immuniteten efter vaccination. Data gällande samband mellan människors bakgrundsexponering för PFAA och hälsoeffekter publiceras i allt snabbare takt, och dessa data borde granskas av epidemiologiska experter för en bedömning om det går att basera TDI för PFAA på epidemiologiska data.

I Borgs och Håkansson's riskvärdering (4) användes blodhalterna av PFAA i exponeringsuppskattningen istället för intagsberäkningar av PFAA från livsmedel. Blodhalterna återspeglar inte bara exponeringen från livsmedel och dricksvatten, utan också exponering från andra källor såsom PFAA-kontaminerat inomhusdamm och direkt exponering från produkter. Borg och Håkansson drog slutsatsen att riskkaraktäriseringen inte visade någon risk för lever- eller reproduktionstoxicitet hos allmänbefolkningen. Marginalerna var alltså tillräckliga mellan allmänbefolkningens blodhalter av PFAA och blodhalter i djurförsök som kopplats till lever- eller reproduktionstoxicitet. Detta gällde både blodhalter av enskilda PFAA och av den totala PFAA-blandningen hos allmänbefolkningen. Borg och Håkansson rapporterade dock en studie av vuxna som ätit PFOS-kontaminerad fisk, och i denna påvisades en ökad risk för levertoxicitet. Dessa resultat stämmer väl överens med riskvärderingen av PFAA-exponering från livsmedel, baserat på intagsberäkningar från livsmedel och dricksvatten.

Borg och Håkansson (4) rapporterade blodhalter hos försöksdjur vid LOAEL/NOAEL för mer känsliga hälsoeffekter än lever- och reproduktions-toxicitet. En jämförelse av blodhalter av PFHxS vid LOAEL för förändrade kolesterolnivåer i blod hos försöksdjuren (44 000 ng/ml serum) och de hittills uppmätta halterna i den svenska befolkningen visar att blodhalterna hos befolkningen är mer än 1000 gånger lägre. För PFOS-inducerad immunotoxicitet så ligger den uppmätta halten i djuren (18 ng PFOS/ml) väl inom den nivå som uppmäts i befolkningen. Hos djur som fått avkomma med försenad bröstörtelutveckling låg blodhalten av PFOA på 1 500 ng/ml, vilket är flera hundra gånger högre än de nivåer som uppmäts i den svenska befolkningen. Denna jämförelse visar, liksom beräkningarna av MOE i denna riskvärdering, att marginalerna är otillfredsställande mellan de

exponeringsnivåer som orsakat immunotoxicitet hos försöksdjur och allmänbefolkningens PFOS-exponering. För PFHxS och PFOA tycks marginalerna vara stora till de mest känsliga NOAEL/LOAEL i djurförsöken.

Riskvärderingen omfattade inte polyfluorerade ämnen. Trier (21) beräknade att det dagliga tolerabla intaget, föreslaget av EFSA för PFOA, överskreds vid en medelkonsumtion av popcorn och rågbröd. Denna beräkning baserades på migreringssresultat för PAP från förpackningsmaterialet till popcorn och rågbröd och ett upptag av 10 procent (baserat på råttförsök) av PAP i kroppen som sedan bryts ner till PFOA. Dessvärre testades endast en sorts popcorn och rågbröd och det antogs att all konsumtion av dessa livsmedel kom från dessa specifika produkter (21). PAP har detekterats i blod från människa vilket tyder på en exponering för denna grupp av fluorerade ämnen (86). PAP kan brytas ner till PFCA i råttor vilket också är troligt hos människa (87).

Slutsatser

- Befolkningen i Sverige exponeras för PFAA från livsmedel.
- Exponeringen för PFOS och PFOA tycks minska i den allmänna befolkningen i Sverige, som ett resultat av riskbegränsande åtgärder.
- Regelbunden konsumtion av fisk förorenad av PFOS kan orsaka mycket höga intag.
- Dricksvatten som är förorenat med bland annat PFOS och PFHxS kan ge intag som är mycket högre än bakgrundsintagen från livsmedel, särskilt om vattnet används för tillredning av modersmjölkersättning.
- Det finns troligen regionala skillnader i tidstrenden för vissa PFAA, till exempel PFHxS, sannolikt beroende på skillnader i lokal kontamination av dricksvatten.
- Den kumulativa riskkaraktäriseringen gällande lever- och reproduktionstoxicitet tyder på goda marginaler mellan bakgrundsintag av den undersökta PFAA-blandningen hos allmänbefolkningen och intag som ökar risken för negativa effekter på lever och reproduktion.
- Intagsberäkningar pekar på goda marginaler mellan bakgrundsintag av de enskilda PFAA-föreningarna PFOS och PFOA i allmänbefolkningen och de TDI för ämnena som EFSA kom fram till 2008.
- Intagsberäkningar tyder på att regelbunden konsumtion av starkt PFOS-förorenad insjöfisk ger dåliga eller inga marginaler till EFSA:s TDI.
- Nyare djurstudier gällande immunotoxicitet pekar mot att PFOS är mer toxiskt än vad EFSA bedömde 2008.

Osäkerheter

I osäkerhetsanalysen görs ett försök att bedöma om osäkerheterna i slutändan kan innebära ökade (anges som +) eller minskade (anges som -) hälsorisker. Om osäkerhet föreligger gällande om risker ökar eller minskar så används ±.

± Saknas uppdaterade konsumtionsdata för livsmedel gällande barn. Den senaste matvaneundersökningen gällande barn gjordes 2003.

± Saknas konsumtionsdata gällande dricksvatten och drycker i Riksmatenundersökningarna.

± Stora brister gällande kunskaperna om PFAA-halter i livsmedel. Förbättrade data kan ge både lägre eller högre intag vid intagsberäkningar.

+ Saknas data gällande halter av polyfluorerade alkylsubstanser i livsmedel. Kan brytas ner till PFAA i kroppen.

+ Vid intagsberäkningarna gjordes en grov indelning av livsmedelskonsumtionen enligt de livsmedelsgrupper som undersöktes i matkorgen 2010. Vissa typer av livsmedel ”passade inte in” i denna indelning och livsmedelskonsumtionen kan därför ha blivit underskattad.

± Intagsberäkningarna baserade på Riksmatenundersökningarna ger endast information om variationen av PFAA-intaget beroende på studiedeltagarnas olika kostvanor. Ingen hänsyn har tagits till variation i PFAA-halter mellan konsumtionstillfällen av samma livsmedel.

+ Stora osäkerheter i bedömningen av dricksvattnets och andra dryckers bidrag till PFAA-intaget bland befolkningen.

+ Saknas kunskap gällande migration av PFAS från material i kontakt med livsmedel, samt vilket bidrag denna process ger till halterna av PFAS i livsmedel.

+ Dåliga kunskaper om hur vanligt det är med PFOS-förorenad fisk och PFAA-förorenat dricksvatten i Sverige.

+ Kunskaper gällande toxiciteten av vissa PFAA är dåliga eller obefintliga. Detsamma gäller polyfluorerade alkylsubstanser.

+ Data gällande samband mellan PFAA-exponering och hälsoeffekter hos människa har inte använts i riskvärderingen. Epidemiologiska studier pekar mot att bakgrundsexponering för vissa PFAA påverkar människors hälsa.

+ Kunskaperna gällande den totala toxiciteten av de blandningar av poly- och perfluorerade alkylsubstanser som vi utsätts för är obefintliga.

Referenser

1. Kemikalieinspektionen. Handlingsplan för en giftfri vardag 2011-2014. <http://www.kemise/Documents/Publikationer/Trycksaker/Handlingsplan-Giftfri-vardagpdf>. 2011.
2. EFSA. Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and thier salts. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. The EFSA Journal. 2008;653:1-131.
3. Vestergren R, Berger U, Glynn A, Cousins IT. Dietary exposure to perfluoroalkyl acids for the Swedish population in 1999, 2005 and 2010. Environ Int. 2012 Sep 24;49C:120-7.
4. Borg D, Håkansson H. Environmental and Health Risk Assessment of Perfluoroalkylated and Polyfluoroalkylated Substances (PFASs) in Sweden. Stockholm, Sverige: Naturvårdsverket2012.
5. Buck RC, Franklin J, Berger U, Conder J, Cousins IT, de Voogt P, et al. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in the environment: terminology, classification and origins. Integrated Environmental Assessment and Management. 2011;7(4):513-41.
6. Kemikalieinspektionen. Perfluorerade ämnen- användning i Sverige. KemI Rapport 6/06.2006.
7. 3M. 3M's Phase Out and New Technologies. Available from: http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/PFOS/PFOA/Information/phase-out-technologies/.
8. Directive 2006/122/EC of the European Parliament and of the Council of 12 December 2006 amending for the 30th time Council Directive 76/769/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations (perfluorooctane sulfonates), (2006).
9. SC-4/17: Listing of perfluorooctane sulfonic acid, its salts and perfluorooctane sulfonyl fluoride, (2009).
10. USEPA. Perfluorooctanoic Acid (PFOA) and Fluorinated Telomers. Available from: <http://www.epa.gov/oppt/pfoa/index.html>.
11. Carloni D. Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) Production and Use: Past and Current Evidence. Report for UNIDO.2009.
12. Ellis DA, Martin J, De silva AO, Hurley MD, Mabury S, Sulbaek Andersen MP, et al. Degradation of fluortelomer alcohols: a likely atmospheric source of PFCA. Environ Sci Technol. 2004;38:3316-21.
13. Kubwabo C, Stewart B, Zhu J, Marro L. Occurrence of perfluorosulfonates and other perfluorochemicals in dust from selected homes in the city of Ottawa, Canada. Journal of Environmental Monitoring. 2005;7(11):1074-8.
14. Björklund JA, Thuresson K, de Wit CA. Perfluoroalkyl Compounds (PFCs) in Indoor Dust: Concentrations, Human Exposure Estimates, and Sources. Environmental Science & Technology. 2009 2009/04/01;43(7):2276-81.

15. Strynar MJ, Lindstrom AB. Perfluorinated Compounds in House Dust from Ohio and North Carolina, USA. *Environmental Science & Technology*. 2008 2008/05/01;42(10):3751-6.
16. Post G. Development of health-based drinking water guidance for PFOA. *Reproductive Toxicology*. 2009;27(3-4):423.
17. D'Hollander W, De Voogt P, De Coen W, Bervoets L. Perfluorinated substances in human food and other sources of human exposure. *Rev Environ Contam Toxicol*. 2010;208:179-215.
18. Haug LS, Huber S, Becher G, Thomsen C. Characterisation of human exposure pathways to perfluorinated compounds — Comparing exposure estimates with biomarkers of exposure. *Environment International*. 2011;37(4):687-93.
19. Kim S-K, Lee KT, Kang CS, Tao L, Kannan K, Kim K-R, et al. Distribution of perfluoro-chemicals between sera and milk from the same mothers and implications for prenatal and postnatal exposure. *Environ Pollut*. 2011;159:169-74.
20. Begley TH, Hsu W, Noonan G, Diachenko G. Migration of fluorochemical paper additives from food-contact paper into foods and food simulants. *Food Additives & Contaminants: Part A*. 2008 2008/03/01;25(3):384-90.
21. Trier X. Polyfluorinated surfactants in food packaging of paper and board. Copenhagen: University of Copenhagen; 2011.
22. Shoeib M, Harner T, Wilford BH, Jones KC, Zhu J. Perfluorinated Sulfonamides in indoor and outdoor air and indoor dust: Occurrence, partitioning and human exposure. *Environ Sci Technol*. 2005;40:6599-606.
23. Herzke D, Olsson E, Posner S. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in consumer products in Norway – A pilot study. *Chemosphere*. 2012;88:980-7.
24. Nilsson H, Kärrman A, Westberg H, Rotander A, Lindström G. A time trend study of significantly elevated perfluorocarboxylate levels in human after using fluorinated ski wax. *Environ Sci Technol*. 2010;44:2150-5.
25. Freberg IB, Haug LS, Olsen R, Hanne LD, Hersson M, Thomsen C, et al. Occupational exposure to airborne perfluorinated compounds during professional ski waxing. *Environ Sci Technol*. 2010;44:7723-8.
26. Nilsson H, Kärrman A, Rotander A, van Bavel B, Lindström G, Westberg H. Biotransformation of fluorotelomer compound to perfluorocarboxylates in humans. *Environment International*. 2013;51(0):8-12.
27. Haug LS, Salihovic S, Jogsten IE, Thomsen C, van Bavel B, Lindstrom G, et al. Levels in food and beverages and daily intake of perfluorinated compounds in Norway. *Chemosphere*. 2010 Aug;80(10):1137-43.
28. Haug LS, Thomsen C, Brantsaeter A, Kvalem H, Haugen M, Becher G, et al. Diet and particularly seafood are major sources of perfluorinated compounds in humans. *Environmental International*. 2010;36:772-8.
29. Domingo JL, Jogsten IE, Eriksson U, Martorell I, Perelló G, Nadal M, et al. Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend. *Food Chemistry*. 2012;135(3):1575-82.

30. Ericson I, Marti-Cid R, Nadal M, Van Bavel B, Lindstrom G, Domingo JL. Human exposure to perfluorinated chemicals through the diet: intake of perfluorinated compounds in foods from the Catalan (Spain) market. *J Agric Food Chem.* 2008 Mar 12;56(5):1787-94.
31. Livsmedelsverket. Market Basket 2010 - chemical analysis, exposure estimation and health-related assessment of nutrients and toxic compounds in Swedish food baskets. Uppsala, Sverige: Livsmedelsverket 2012.
32. Holmström KE, Berger U. Tissue Distribution of Perfluorinated Surfactants in Common Guillemot (*Uria aalge*) from the Baltic Sea. *Environmental Science & Technology.* 2008 2008/08/01;42(16):5879-84.
33. Berger U, Glynn A, Holmstrom KE, Berglund M, Ankarberg EH, Tornkvist A. Fish consumption as a source of human exposure to perfluorinated alkyl substances in Sweden - analysis of edible fish from Lake Vattern and the Baltic Sea. *Chemosphere.* 2009 Aug;76(6):799-804.
34. IVL Svenska Miljöinstitutet AB. Årsrapport 2009 för projektet RE-PATH. Mätningar av PFAS i lokaler i och omkring Stockholm Arlanda Airport och Göteborg Landvetter Airport. IVL rapport B1899.2010.
35. Glynn A, Darnerud PO, Berger U, Vestergren R, Cousins IT, Johansson J, et al. Tidstrender av perfluorerade alkylsyror i ägg, mjölk och odlad fisk från den svenska livsmedelsproduktionen. Rapport till Kemikalieinspektionen. 2012.
36. Stockholm Vatten.
<http://www.stockholmvatten.se/Aktuellt/Nyheter/Kommentar-till-DNs-artiklar-om-PFOS-i-dricksvatten-/>. 2010.
37. Ullah S, Alsberg T, Berger U. Simultaneous determination of perfluoroalkyl phosphonates, carboxylates, and sulfonates in drinking water. *Journal of Chromatography A.* 2011;1218(37):6388-95.
38. Fromme H, Tittlemier SA, Völkel W, Wilhelm M, Twardella D. Perfluorinated compounds – Exposure assessment for the general population in western countries. *International Journal of Hygiene and Environmental Health.* 2009;212(3):239-70.
39. ITM. Miljögifter i dricksvatten - ett dolt problem i många kommuner? 2011; Available from: <http://www.itm.su.se/page.php?pid=867>.
40. WSP. PFOS Tullinge grundvattentäkt - Nulägesanalys. Slutrapport 2012.
41. Botkyrka Kommun. 2011; Available from:
<http://www.botkyrka.se/boochbygga/vattenochavlopp/Specialinformation2011/Svar-på-vanliga-frågor-om-PFOS-i-dricksvattnet-i-Tullinge>.
42. IVL Svenska Miljöinstitutet AB. Årsrapport 2011 för projektet RE-PATH. Mätningar av PFAS i närområdet till Stockholm Arlanda Airport och Göteborg Landvetter Airport. IVL rapport B2060.2012.
43. Livsmedelsverket. Perfluorerade alkylsyror (PFAA) i Uppsalas dricksvatten. Riksvärdering. 2012.
44. Naturvårdsverket. Förslag till gränsvärden för särskilda förorenande ämnen. Stöd till vattenmyndigheterna vid statusklassificering och fastställande av MKN. Rapport 5799.2008.

45. UBA. Assessment of PFOA in the drinking water of the German Hochsauerlandkreis Statement by the Drinking Water commission (Trinkwasserkommission) of the German Ministry of Health at the Federal Environment Agency" June 21, 2006/ revised July 13, 2006.2006.
46. Health Protection Agency. Maximum acceptable concentrations of perfluorooctane (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in drinking water.2007.
47. Järnberg U, Holmstrom K, van Bavel B, Kärrman A. Perfluoroalkylated acids and related compounds (PFAS) in the Swedish environment. ITM Report. 2006:1-66.
http://www.naturvardsverket.se/upload/02_tillstandet_i_miljon/Miljoovervakning/rapporter/miljogift/PFAS_ITMreport_6oct.pdf.
48. Holmstrom KE, Berger U. Tissue distribution of perfluorinated surfactants in common guillemot (*Uria aalge*) from the Baltic Sea. *Environ Sci Technol*. 2008 Aug 15;42(16):5879-84.
49. Kärrman A, van Bavel B, Järnberg U, Hardell L, Lindström G. Perfluorinated chemicals in relation to other persistent organic pollutants in human blood. *Chemosphere*. 2006;64(9):1582-91.
50. Glynn A, Berger U, Bignert A, Ullah S, Aune M, Lignell S, et al. Perfluorinated alkyl acids in blood serum from primiparous women in Sweden: serial sampling during pregnancy and nursing, and temporal trends 1996-2010. *Environ Sci Technol*. 2012 Aug 21;46(16):9071-9.
51. Jönsson B, Axmon A, Axelsson J, Lindh C. Retrospektiva studier av halterna av perfluorerade ämnen i plasma hos kvinnor mellan 1987 och 2007. Rapport till Naturvårdsverket - 2009-03-31.2009.
52. Ericson I, van Bavel B, Lindström G. Screening of persistent halogenated compounds in adipose tissue and blood from Sweden. Rapport till Naturvårdsverket. MTM, Örebro Univeristet.2008.
53. Jönsson B, Axmon A, Lindh C, Rignell H, Axelsson J, Giwercman A, et al. Tidstrender för och halter av persistenta fluorerade, klorerade och bromerade organiska miljögifter i serum samt ftalater i urin hos unga svenska män - Resultat från den tredje uppföljningsundersökning år 2009-2010. Rapport till Naturvårdsverket - 2001-11-192010.
54. Hovgard A, Lindh C, Jönsson B, Barregård L. Halten av miljöföroreningen PFOS i blod-serum hos personer som konsumerat fisk från Ingsjöarna. Rapport Västra Götalandsregionen, Miljömedicinskt Centrum.2009.
55. Berglund M, Holmström K, Ask K, Petersson-Grawé K, Pickova J, Järnberg U. Exponering för perfluorkarboner hos kvinnor med högt fiskintag. Stockholm: Naturvårdsverket2004.
56. Kärrman A, Ericson I, van Bavel B, Darnerud PO, Aune M, Glynn A, et al. Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996-2004, in Sweden. *Environ Health Perspect*. 2007;115:226-30.
57. Sundström M, Ehresman DJ, Bignert A, Butenhoff JL, Olsen G, Chang S-C, et al. A temporal trend study (1972-2008) of perfluorooctanesulfonate,

- perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in pooled human milk samples from Stockholm, Sweden. *Environ Int.* 2011;37(1):178-83.
58. Enghardt Barbieri H, Pearson M, Becker W. Riksmaten - barn 2003. Livsmedels- och näringsintag bland barn i Sverige. Uppsala, Sverige: Livsmedelsverket 2006.
 59. Amcoff E, Edberg A, Enghardt Barbieri H, Lindroos AK, Nälsén C, Pearson M, et al. Riksmaten - vuxna 2010-11. Livsmedels- och näringsintag bland vuxna i Sverige. Uppsala, Sverige: Livsmedelsverket 2012.
 60. Järnberg U, Holmström K, van Bavel B, Kärrman A. Perfluoroalkylated acids and related compounds (PFAS) in the Swedish environment. Chemistry, Sources, Exposure.: Department of Applied Environmental Science, ITM Stockholm University 2006.
 61. EFSA. Scientific opinion on dietary reference values for water. *EFSA Journal.* 2010;8: 1459.
 62. Glynn A. Perfluorerade alkylsyror (PFAA) i Uppsalas dricksvatten. http://www.slv.se/upload/dokument/fragor_svar/PFASUppsalavattenklar_120830.pdf. 2012.
 63. Liu J, Li J, Liu Y, Chan HM, Zhao Y, Cai Z, et al. Comparison on gestation and lactation exposure of perfluorinated compounds for newborns. *Environ Int.* 2011 Oct;37(7):1206-12.
 64. Concha G, Eneroth C, Hallström H, Sand S. Contaminants and minerals in foods for infants and young children. http://www.slv.se/upload/dokument/rapporter/kemiska/2103_livsmedelsverket_1_part_2_contaminants_and_minerals_in_foods_for_infants_and_young_children_risk_and_benefit_assessment.pdf. 2013.
 65. Bogdanska J, Borg D, Sundstrom M, Bergstrom U, Halldin K, Abedi-Valugerdi M, et al. Tissue distribution of (3)(5)S-labelled perfluorooctane sulfonate in adult mice after oral exposure to a low environmentally relevant dose or a high experimental dose. *Toxicology.* 2011 Jun 18;284(1-3):54-62.
 66. Borg D, Bogdanska J, Sundstrom M, Nobel S, Hakansson H, Bergman A, et al. Tissue distribution of (35)S-labelled perfluorooctane sulfonate (PFOS) in C57Bl/6 mice following late gestational exposure. *Reprod Toxicol.* 2010 Dec;30(4):558-65.
 67. Stahl T, Mattern D, Brunn H. Toxicology of perfluorinated compounds. *Environmental Sciences Europe.* 2011;32:38.
 68. Kudo N, Suzuki E, Katakura M, Ohmori K, Noshiro R, Kawashima Y. Comparison of the elimination between perfluorinated fatty acids with different carbon chain length in rats. *Chem Biol Interact.* 2001 Apr 16;134(2):203-16.
 69. Olsen GW, Burris JM, Ehresman DJ, Froehlich JW, Seacat AM, Butenhoff JL, et al. Half-life of serum elimination of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in retired fluorochemical production workers. *Environ Health Perspect.* 2007 Sep;115(9):1298-305.
 70. Takacs ML, Abbott BD. Activation of mouse and human peroxisome proliferator-activated receptors (alpha, beta/delta, gamma) by

- perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate. *Toxicol Sci.* 2007 Jan;95(1):108-17.
71. Bijland S, Rensen PC, Pieterman EJ, Maas AC, van der Hoorn JW, van Erk MJ, et al. Perfluoroalkyl sulfonates cause alkyl chain length-dependent hepatic steatosis and hypolipidemia mainly by impairing lipoprotein production in APOE*3-Leiden CETP mice. *Toxicol Sci.* 2011 Sep;123(1):290-303.
 72. Wolf CJ, Schmid JE, Lau C, Abbott BD. Activation of mouse and human peroxisome proliferator-activated receptor-alpha (PPARalpha) by perfluoroalkyl acids (PFAAs): further investigation of C4-C12 compounds. *Reprod Toxicol.* 2012 Jul;33(4):546-51.
 73. Peters JM, Gonzalez FJ. Why toxic equivalency factors are not suitable for perfluoroalkyl chemicals. *Chem Res Toxicol.* 2011;24:1601-9.
 74. EFSA. Guidance on selected default values to be used by the EFSA Scientific Committee, Scientific Panels, and Units in the absence of actual measure data. *EFSA Journal.* 2012;10: 2579.
 75. ECHA. Guidance on information requirements and chemical assessment. <http://echa.europa.eu/guidance-documents/guidance-on-information-requirements-and-chemical-safety-assessment>. 2010.
 76. Dong GH, Zhang YH, Zheng L, Liu W, Jin YH, He QC. Chronic effects of perfluorooctanesulfonate exposure on immunotoxicity in adult male C57BL/6 mice. *Arch Toxicol.* 2009 Sep;83(9):805-15.
 77. Guruge KS, Hikono H, Shimada N, Murakami K, Hasegawa J, Yeung LW, et al. Effect of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on influenza A virus-induced mortality in female B6C3F1 mice. *J Toxicol Sci.* 2009 Dec;34(6):687-91.
 78. Shi Z, Ding L, Zhang H, Feng Y, Xu M, Dai J. Chronic exposure to perfluorododecanoic acid disrupts testicular steroidogenesis and the expression of related genes in male rats. *Toxicol Lett.* 2009 Aug 10;188(3):192-200.
 79. Shi Z, Zhang H, Liu Y, Xu M, Dai J. Alterations in gene expression and testosterone synthesis in the testes of male rats exposed to perfluorododecanoic acid. *Toxicol Sci.* 2007 Jul;98(1):206-15.
 80. Peters JM, Cheung C, Gonzalez FJ. Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha and liver cancer: where do we stand? *J Mol Med (Berl).* 2005 Oct;83(10):774-85.
 81. Klaunig JE, Hocevar BA, Kamendulis LM. Mode of Action analysis of perfluorooctanoic acid (PFOA) tumorigenicity and Human Relevance. *Reprod Toxicol.* 2012 Jul;33(4):410-8.
 82. Butenhoff JL, Chang SC, Ehresman DJ, York RG. Evaluation of potential reproductive and developmental toxicity of potassium perfluorohexanesulfonate in Sprague Dawley rats. *Reprod Toxicol.* 2009 Jun;27(3-4):331-41.
 83. Peden-Adams MM, Keller JM, Eudaly JG, Berger J, Gilkeson GS, Keil DE. Suppression of humoral immunity in mice following exposure to perfluorooctane sulfonate. *Toxicol Sci.* 2008 Jul;104(1):144-54.

84. Macon MB, Villanueva LR, Tatum-Gibbs K, Zehr RD, Strynar MJ, Stanko JP, et al. Prenatal perfluorooctanoic acid exposure in CD-1 mice: low-dose developmental effects and internal dosimetry. *Toxicol Sci.* 2011 Jul;122(1):134-45.
85. Grandjean P, Andersen EW, Budtz-Jorgensen E, Nielsen F, Molbak K, Weihe P, et al. Serum vaccine antibody concentrations in children exposed to perfluorinated compounds. *JAMA.* 2012 Jan 25;307(4):391-7.
86. D'eon JC, Crozier PW, Furdui VI, Reiner EI, Libelo EL, Mabury SA. Observation of commercial fluorinated material, the polyfluorinated phosphoric acid diesters, in human sera, waste-water treatment plant sludge, and paper fibers. *Environ Sci Technol.* 2009;43(12):4589-94.
87. D'eon JC, Mabury SA. Uptake and elimination of perfluorinated phosphonic acids in the rat. *Environmental Toxicology and Chemistry.* 2010;29(6):1319-29.

1. Fisk, skaldjur och fiskprodukter – analys av näringsämnen av V Öhrvik, A von Malmborg, I Mattisson, S Wretling och C Åstrand.
2. Normerande kontroll av dricksvattenanläggningar 2007-2010 av T Lindberg.
3. Tidstrender av tungmetaller och organiska klorerade miljöföroreningar i baslivsmedel av J Ålander, I Nilsson, B Sundström, L Jorhem, I Nordlander, M Aune, L Larsson, J Kuivinen, A Bergh, M Isaksson och A Glynn.
4. Kompetensprovning av laboratorier: Mikrobiologi – Livsmedel, Januari 2012 av C Normark, I Boriak och L Nachin.
5. Mögel och mögelgifter i torkad frukt av E Fredlund och J Spång.
6. Mikrobiologiska dricksvattenrisker ur ett kretsloppsperspektiv – behov och åtgärder av R Dryselius.
7. Market Basket 2010 – chemical analysis, exposure estimation and health-related assessment of nutrients and toxic compounds in Swedish food baskets.
8. Kompetensprovning av laboratorier: Mikrobiologi – Livsmedel, April 2012 av L Nachin, C Normark, I Boriak och I Tillander.
9. Kontroll av rests substanser i levande djur och animaliska livsmedel. Resultat 2010 av I Nordlander, Å Kjellgren, A Glynn, B Aspenström-Fagerlund, K Granelli, I Nilsson, C Sjölund Livsmedelsverket och K Girma, Jordbruksverket.
10. Råd om fullkorn 2009 – bakgrund och vetenskapligt underlag av W Becker, L Busk, I Mattisson och S Sand.
11. Nordiskt kontrollprojekt 2012. Märkning av allergener och ”kan innehålla spår av allergener” – resultat av de svenska kontrollerna av U Fäger.
12. Kompetensprovning av laboratorier: Mikrobiologi – Dricksvatten, 2012:1, mars av T Ślapokas, M Lindqvist och K Mykkänen.
13. Länsstyrelsens rapportering av livsmedelskontroll inom primärproduktionen 2010-2011 av L Eskilsson och K Bäcklund Stålenheim.
14. Vetenskapligt underlag för råd om mängden frukt och grönsaker till vuxna och barn av H Eneroth.
15. Kommuners och Livsmedelsverkets rapportering av livsmedelskontrollen 2011 av L Eskilsson.
16. Sammanställning av resultat från en projektinriktad kontrollkurs om skyddade beteckningar 2012 av P Elvingsson.
17. Nordic Expert Survey on Future Foodborne and Waterborne Outbreaks by T Andersson, Å Fulke, S Pesonen and J Schlundt.
18. Riksprojekt 2011. Kontroll av märkning – redlighet och säkerhet av C Spens, U Colberg, A Göransdotter Nilsson och P Bergkvist.
19. Från nutritionsforskning till kostråd – så arbetar Livsmedelsverket av I Mattisson, H Eneroth och W Becker.
20. Kompetensprovning av laboratorier: Mikrobiologi – Livsmedel, Oktober 2012 av L Nachin, C Normark och I Boriak.
21. Dioxin- och PCB-halter i fisk och andra livsmedel 2000-2011 av T Cantillana och M Aune.
22. Utgått.
23. Kontroll av kontaminanter i livsmedel 2011 – Resultat från kontrollprogrammen för dioxiner och dioxinlika PCB, PAH, nitrat, mykotoxiner och tungmetaller av A Wannberg, F Broman och H Omberg.
24. Kompetensprovning av laboratorier: Mikrobiologi – Dricksvatten, 2012:2, september av T Ślapokas och K Mykkänen.

1. Contaminants and minerals in foods for infants and young children – analytical results, Part 1, by V Öhrvik, J Engman, B Kollander and B Sundström.
Contaminants and minerals in foods for infants and young children – risk and benefit assessment, Part 2 by G Concha, H Eneroth, H Hallström and S Sand.
Tungmetaller och mineraler i livsmedel för spädbarn och småbarn. Del 3 Risk- och nyttohantering av R Bjerselius, E Halldin Ankarberg, A Jansson, I Lindeberg, J Sanner Färnstrand och C Wanhainen.
Contaminants and minerals in foods for infants and young children – risk and benefit management, Part 3 by R Bjerselius, E Halldin Ankarberg, A Jansson, I Lindeberg, J Sanner Färnstrand and C Wanhainen.
2. Bedömning och dokumentation av näringsriktiga skolluncher – hanteringsrapport av A-K Quetel.
3. Gluten i maltdrycker av Y Sjögren och M Hallgren.
4. Kontroll av bekämpningsmedelsrester i livsmedel 2010 av A Wannberg, A Jansson och B-G Ericsson.
5. Kompetensprovning: Mikrobiologi – Livsmedel, Januari 2013 av L Nachin, C Normark och I Boriak.
6. Från jord till bord – risk- och sårbarhetsanalys. Rapport från nationellt seminarium i Stockholm november 2012.
7. Cryptosporidium i dricksvatten – riskvärdering av R Lundqvist, M Egervärn och T Lindberg.
8. Kompetensprovning: Mikrobiologi – Livsmedel, April 2013 av L Nachin, C Normark, I Boriak och I Tillander.
9. Kompetensprovning: Mikrobiologi – Dricksvatten, 2013:1, mars av T Šlapokas och K Mykkänen.
10. Trends in Cadmium and Certain Other Metal in Swedish Household Wheat and Rye Flours 1983-2009 by L Jorhem, B Sundström and J Engman.
11. Riskvärdering av perfluorerade alkylsyror i livsmedel och dricksvatten av A Glynn, T Cantilana och H Bjeremo.