

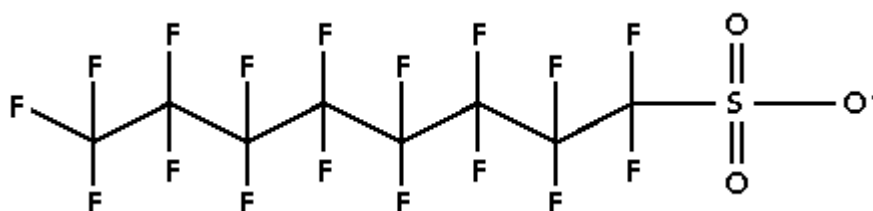
2015-09-30

PFAS i sommarstugeområde i Luleå

Sammanfattning

De redovisade totalhalterna av PFAA i de mest förorenade dricksvattnen innebär att det hälsomässiga tolerabla intaget för PFOS överskrids av spädbarn, som får modersmjölksersättning tillredd av det förorenade vattnet, samt av små barn som använder vattnet som dryck.

Riskvärderingen är dock konservativ eftersom de flesta av de uppmätta PFAS är mindre toxiska än PFOS. PFAA är inte akut toxiska vid de nivåer som uppmätts. När det gäller eventuella långsiktiga hälsoeffekter så är det inte sannolikt att det kommer att gå att påvisa negativa hälsoeffekter på individuell nivå. Om stora befolkningsgrupper har druckit dricksvatten med de högsta redovisade halterna under lång tid, går det dock inte att utesluta en ökning av effekter som är statistiskt mätbara jämfört med grupper som druckit vatten med låga PFAA-halter.



Figur 1. Perfluoroktansulfonat (PFOS).

Inledning

PFAA är en grupp organiska syror som är mycket svårnedbrytbara och som är starkt ytaktiva. Ämnesgruppen delas in i sulfonsyror och karboxylsyror och de organiska syrorna har en kolkedja där alla väteatomer, som är bundna till kolatomerna, är utbytta mot fluoratomer (Figur 1, Tabell 1). PFAA har förmåga att bilda släta, vatten-, fett- och smutsavvisande ytor, och PFAA-relaterade ämnen används bland annat i impregnerat papper och textilier, rengöringsmedel (till exempel golvpolish) och brandsläcknings-skum. PFAA-relaterade ämnen används också i verkstads- och elektronikindustrin.

2015-09-30

Tabell 1. Perfluorerade alkylsyror (PFAA)

Substans	Antal kol	Förkortning
Sulfonsyror (PFSA)		
Perfluorbutansulfonat	4	PFBS
Perfluorhexansulfonat	6	PFHxS
Perfluoroktansulfonat	8	PFOS
Perfluordekansulfonat	10	PFDS
Karboxylsyror (PFCA)		
Perfluorbutanoat	4	PFBA
Perfluorpentanoat	5	PFPeA
Perfluorhexanoat	6	PFHxA
Perfluorheptanoat	7	PFHpA
Perfluoroktanoat	8	PFOA
Perfluornonanoat	9	PFNA
Perfluordekanoat	10	PFDA
Perfluorundekanoat	11	PFUnDA
Perfluordodekanoat	12	PFDoDA

PFAA är vattenlösliga och relativt lätttrörliga i mark. Grund- och ytvatten i närheten av stark förorenade områden kan därför ha höga koncentrationer av PFAA. Livsmedelsverket har infört en åtgärdsgräns för summan av halterna av PFBS, PFHxS, PFOS, PFPeA, PFHxA, PFHpA och PFOA, vilka har bedömts vara de PFAA som dominerar i förorenade vatten. Åtgärdsgränsen är 90 ng/l och ligger halterna över denna gräns så ska den som är ansvarig för dricksvattnets kvalitet snarast vidta åtgärder så att halten av PFAA i dricksvattnet sänks till så låga halter som är praktiskt möjligt under åtgärdsgränsen. Vid gränsen 900 ng/l rekommenderar Livsmedelverket att vattnet inte används som dricksvatten eller matlagning, tills halterna sänkts.

Nedan följer en riskvärdering av PFAA i dricksvatten från Lulnäsudden.

Riskvärdering

Halter i dricksvattnet

Vattenproverna kommer från enskilda brunnar och från ett vattenverk (sammanlagt 32 prover) (Niras 2015). Ingen information föreligger om hur många konsumenter som använder vattnet och hur ofta vattnet konsumerats.

I riskvärderingen delades data upp i tre delar; de som ligger under Livsmedelsverkets åtgärdsgräns på summa 7PFAA på 90 ng/l, de som ligger mellan åtgärdsgränsen och halten 900 ng/l, och de som ligger över 900 ng/l.

I prover med PFAA-halter under åtgärdsgränsen låg halten av enskilda PFAA i många fall under analysmetodens kvantifieringsgräns (LOQ). Halterna av PFAA i vattenprover summeras vanligtvis genom att halter under LOQ sätts till ½ LOQ. I denna undersökning fanns dock många prover där alla PFAA hade halter över LOQ och dessa prover utnyttjades för att få en bättre uppskattning av halter under LOQ i andra prover. I

2015-09-30

prover med höga PFAA-halter beräknades en kvot för halten av varje enskild PFAA mot halten av den mest förekommande substansen PFHxS. Medelkvoten för PFPeA var 0,15 (standardavvikelse, SD: 0,037), för PFHxA 0,59 (0,071), PFHpA 0,077 (0,0067), PFOA 0,086 (0,070), PFBS 0,49 (0,079) och för PFOS 0,43 (0,16). Resultaten visar att kvoterna var relativt stabila inom ett stort koncentrationsintervall. I alla prover med halter av PFAA under 90 ng/l (utom ett) fanns mätbara halter av PFHxS. I dessa prover uppskattades halterna av andra PFAA under LOQ genom att multiplicera den uppmätta halten av PFHxS i provet med kvoten för den PFAA som hade halt under LOQ.

Medelhalten för proverna som låg under åtgärdsgränsen (N=6) var 29 ng/l (min:9 ng/l; max:60 ng/l). Medelhalten för prover mellan åtgärdsgräns och 900 ng/l (N=13) var 510 ng/l (100-895 ng/l) och halten i prover från 900 ng/l och mer (N=12) var 1620 ng/l (900-2246 ng/l).

Ytterligare en PFAA, kallad PFBA, förelåg i mätbara halter i många prover. Medelhalterna av PFAA ökade dock endast försumbart om denna PFAA togs med i beräkningen av summaPFAA-halt.

Tolerabla dagliga intag (TDI)

Expertgruppen för riskvärdering av kontaminanter i mat, på den europeiska livsmedelsmyndigheten EFSA, gjorde 2008 en riskvärdering av PFOS och PFOA i mat (EFSA 2008). Ett tolerabelt dagligt intag (TDI) av PFOS på 150 ng/kg kroppsvikt/dag föreslås, baserat på negativa hälsoeffekter i djurförsök. I försök på apa sågs förändringar av fettmetabolism och nivåer av sköldkörtelhormoner vid en lägsta exponering (LOAEL) på 0,15 mg/kg/dag efter 183 dagars exponering. Den högsta exponeringen som inte gav några mätbara hälsoeffekter på aporna (NOAEL) bedömdes av EFSA att ligga på 0,03 mg/kg/dag. En osäkerhetsfaktor på 200 användes för att komma fram till TDI på 150 ng/kg.dag. För PFOA sattes TDI till 1500 ng/kg/dag, baserat på levertoxicitet hos råttor och mus. Även här lades en osäkerhetsfaktor på 200 till den lägsta dos som orsakade en 10 % ökning av leverskador (benchmarkmodellering) (EFSA 2008). För övriga PFAA finns inga föreslagna TDI, på grund av för dåligt vetenskapligt underlag. Ett sammanvägt TDI för hela blandningen av PFAA saknas också.

En annan viktig osäkerhet är att nya vetenskapliga studier av toxiciteten hos PFOS och PFOA pekar mot att ämnena mer toxiska än man bedömde vid EFSA:s riskvärdering 2008 (Borg et al. 2013; Livsmedelsverket 2013). Det kommer sannolikt att innebära sänkningar av TDI för PFOS och PFOA i framtiden.

I en riskvärdering av PFOS, som ännu så länge endast finns tillgänglig som "Draft report" föreslår experter utsedda av USAs Naturvårdsverk (US EPA) att TDI för PFOS borde ligga på 30 ng/kg kroppsvikt/dag (US EPA 2014). Detta förslag baseras på djurstudier av utvecklingseffekter och

2015-09-30

levereffekter. Detta TDI används dock inte i nedanstående riskvärdering eftersom den vetenskapliga granskningen av denna riskvärdering ännu inte slutförts.

Tabell 2. Intag av summa-PFAA från dricksvatten i olika åldersgrupper Baserat på uppmätta halter i Lulnäsudden. TDI för PFOS = 150 ng/kg/dag. Beräkningarna gäller för vatten med halter <90 ng/l, ≥90-<900 ng/l, ≥900 ng/l och för vatten med den högsta uppmätta halten.

Ålder	Kroppsvikt (kg)	Konsumtion av vatten (ml/dag)	Intag summa-PFAA (ng/kg/dag)	% av PFOS TDI
Summa-PFAA (29 ng/l)				
3 veckor	4,2	700	4,8	3,2
<4 månader	6,6	800	3,5	2,3
4 år	18	1600	2,6	1,7
Vuxna	70	2000	0,82	0,5
Summa-PFAA (510 ng/l)				
3 veckor	4,2	700	85	57
<4 månader	6,6	800	62	41
4 år	18	1600	45	30
Vuxna	70	2000	15	10
Summa-PFAA (1620 ng/l)				
3 veckor	4,2	700	270	180
<4 månader	6,6	800	200	130
4 år	18	1600	140	96
Vuxna	70	2000	46	31
Summa-PFAA (2250 ng/l)				
3 veckor	4,2	700	375	250
<4 månader	6,6	800	270	180
4 år	18	1600	200	130
Vuxna	70	2000	64	42

Intag av PFAA i förhållande till TDI

I denna riskvärdering summeras halterna av de PFAA som uppmätts. Det görs ett konservativt antagande att alla de uppmätta PFAA är lika toxiska som den PFAA som anses vara mest toxisk, nämligen PFOS. Denna konservativa bedömning görs eftersom det inte finns tillräckligt vetenskapligt underlag för att göra en viktning av toxiciteten av de olika PFAA som uppmätts i vattenproverna. Mot bakgrund av nuvarande kunskaper om toxicitet av PFAA i djurförsök så kan PFPeA, PFHxA, PFHpA, PFOA, PFBS och PFHxS sägas vara mindre toxiska än PFOS (Borg et al. 2013). Detta beror bland annat på att de flesta av dessa PFAA har kortare halveringstider än PFOS (undantag PFHxS). Det innebär att de är mindre bioackumulerbara än PFOS.

En summering av PFAA-halterna i vattnet ger därför en konservativ riskvärdering. I riskvärderingen antas också att dricksvattnet konsumerats dagligen under lång tid. Bidrag av PFAA från livsmedel påverkar inte riskvärderingen eftersom intaget av PFAA från livsmedel är mindre än 1 % av TDI för PFOS (Vestergren et al. 2012).

2015-09-30

Spädbarn, som får modersmjölkersättning som tillretts av förorenat dricksvatten, är de som får de högsta intagen av PFAA. I Tabell 2 visar intagsberäkningarna för de minsta spädbarnen, som får modersmjölkersättning tillrett av vatten med den högsta halten (2250 ng PFAA/l), att det tolerabla intaget för PFOS överskrids med en faktor 2,5. Även äldre spädbarn och barn i 4-års åldern får intag över TDI. För små spädbarn som fått ersättning med en halt på 1620 ng PFAA/l (motsvarande medelhalten för brunnar som hade en halt ≥ 900 ng/l) överskrids TDI för PFOS med en faktor 1,8. Sådana överskridanden av TDI under en längre tid är ur hälsomässig synvinkel inte önskvärt.

Det beräknade högsta intaget av summaPFAA i Tabell 2 ligger cirka **100 gånger lägre** än de högsta intagsnivåer som *inte* gav effekter i de mest känsliga djuren i djurförsök (EFSA 2008). För äldre barn och vuxna blir marginalerna till det tolerabla intaget av PFOS bättre än de som beräknats för spädbarnen. Som det poängterats ovan så är en summering av halterna av de enskilda PFAA och jämförelsen med TDI för PFOS en konservativ bedömning.

När det gäller eventuella långsiktiga hälsoeffekter så kommer det mot bakgrund av nuvarande kunskapsläge inte att gå att upptäcka negativa hälsoeffekter på individuell nivå, även om den högsta exponering för PFAA som anges i Tabell 2 pågått under lång tid. I stora studier av vuxna kemiarbetare, som utsatts för PFAA-intag som i många fall ligger högre än de beräknade intag som redovisas i Tabell 2, har det inte gått att dra slutsatser om att PFAA har orsakat negativa hälsoeffekter (C8 2013). I liknande studier på barn och vuxna från USA, som utsatts för nivåer av PFOA i dricksvatten motsvarande de som redovisas för summaPFAA i Tabell 2, har det inte heller gått att påvisa hälsoeffekter på enskilda individer (C8 2013).

Det har behövts tusentals studiedeltagare för att upptäcka statistiska samband mellan de hälsoeffekter som misstänks och PFOA-intag från dricksvattnet i de så kallade C8-studierna. Studierna på de PFOA-exponerade befolkningsgrupperna i USA visade statistiska samband mellan PFOA-intag och riskökningar för vissa typer av sjukdomsmarkörer eller sjukdomar, såsom förhöjda kolesterolnivåer, högt blodtryck under graviditeten, ulcerös kolit, samt cancer i testiklar och njurar (C8 2013). Det går dock inte att från dessa resultat säkert dra slutsatsen att PFOA orsakat dessa riskökningar (C8 2013).

Referenser

- Borg D, Lund BO, Lindquist NG, Håkansson H. 2013. Cumulative health risk assessment of 17 perfluoroalkylated and polyfluoroalkylated substances (PFASs) in the Swedish population. *Environ Int* 59, 112-123.
- C8. 2013. <http://www.c8sciencepanel.org/>

2015-09-30

- EFSA. 2008. PFOS, PFOA and their salts. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. The EFSA Journal 653, 1-131.
- Livsmedelsverket. 2013. Riskvärdering av perfluorerade alkylsyror I livsmedel och dricksvatten. Rapport 11.
http://www.slv.se/upload/dokument/rapporter/2013_livsmedelsverket_11_riskvarde_ring_perfluorerade_alkylsyror.pdf
- NIRAS. 2015. Koncentrationer av PFAS I vatten från enskilda brunnar på Lulnäsudden.
www.niras.se
- US EPA 2014. [https://peerreview.versar.com/epa/pfoa/pdf/Health-Effects-Documents-for-Perfluorooctane-Sulfonate-\(PFOS\).pdf](https://peerreview.versar.com/epa/pfoa/pdf/Health-Effects-Documents-for-Perfluorooctane-Sulfonate-(PFOS).pdf)
- Vestergren R, Berger U, Glynn A, Cousins IT. 2012. Dietary exposure to perfluoralkyl acids for the Swedish population in 1999, 2005 and 2010. Environ Int 49, 120-127.