

Riskvärdering av metylkvicksilver i fisk

av Kierstin Petersson- Grawè, Gabriela Concha och Emma Ankarberg



**LIVSMEDELS
VERKET**

NATIONAL FOOD
ADMINISTRATION, Sweden

Produktion:

Livsmedelsverket, Box 622
SE-751 26 Uppsala, Sweden

Teknisk redaktör:

M Olausson

Tryck:

Kopieringshuset, Uppsala
Uppsala 2007-06-25

Livsmedelsverkets rapportserie är avsedd för publicering av projektrapporter, metodprövningar, utredningar m m. I serien ingår även reserapporter och konferensmaterial. För innehållet svarar författarna själva.

Rapporterna utges i varierande upplagor och tilltrycks i mån av efterfrågan. De kan rekvireras från Livsmedelsverkets kundtjänst (tel 018-17 55 06) till självkostnadspris (kopieringskostnad + expeditonsavgift).

Innehållsförteckning

Innehållsförteckning.....	3
Förord.....	5
Inledning	6
Halter i livsmedel.....	7
Fisk.....	7
Övriga livsmedel.....	10
Tillagning	10
Exponering	11
Fiskkonsumtion.....	11
Intagsberäkningar.....	13
Halter i kroppen	16
Effekter hos människa.....	21
Effekter på centrala nervsystemet vid prenatal exponering.....	21
Kardiovaskulära effekter.....	24
Immunsystemet	26
Riskvärderingar.....	27
Riskkaraktärisering	30
Jämförelser mellan intag/exponering och tolerabla intag	30
Jämförelse mellan exponeringen på Färöarna och i Sverige.....	31
Jämförelser mellan exponeringen i Sverige och effektnivåer	32
Slutsatser	34
Referenser	40
Bilaga 1.....	45

Förord

Livsmedelsverket har under år 2006 och 2007 arbetat med det vetenskapliga underlaget för en revision kostråden för fisk innehållande höga halter av metylkvicksilver (MeHg) och svårnedbrytbara halogenerade organiska miljöföreningar. I denna rapport sammanfattas de nuvarande kunskaperna om halter av MeHg i konsumtionsfisk. Vidare beskrivs den exponering som de svenska konsumenterna utsätts för och de epidemiologiska studier som utförts på olika befolkningsgrupper i världen. De viktigaste riskvärderingarna sammanfattas också. Slutligen jämförs den svenska befolkningens exponering med de olika risknivåer som tagits fram i riskvärderingarna.

Livsmedelsverkets råd om fiskkonsumtion har hittills baserats på näringsmässiga och toxikologiska bedömningar var för sig. I revisionen av råden gällande förorenad fisk kommer dock en hälsomässig risk-nytta-analys av konsumtionen att genomföras innan de reviderade råden formuleras. Kunskaperna om nyttoaspekterna med fiskkonsumtion har sammanfattats inom projektet "Risk-Nytta-Analys av Fiskkonsumtion" vars slutrapport publiceras samtidigt som denna rapport.

Många experter, både inom Livsmedelsverket och externt, har bidragit till innehållet i denna rapport. Vi riktar ett särskilt tack till deltagarna i Livsmedelsverkets expertmöte "*Miljöföreningar i fisk - en hälsorisk?*", som genomfördes i slutet på mars 2006. Ett särskilt varmt tack riktas också till professor Staffan Skerfving, Lunds Universitet, som granskat det vetenskapliga underlaget om samband mellan exponering för metylkvicksilver och risk för hjärt-kärlsjukdom.

I projektgruppen har ingått Emma Ankarberg (F/TO), Marie Aune (F/K2), Gabriela Concha (F/TO) Per Ola Darnerud (F/TO), Anders Glynn (projektledare, F/TO), Sanna Lignell (F/TO), Kierstin Peterson-Grawé (F/TO) och Anna Törnkvist (F/K2).

Inledning

Kvicksilver är en metall som finns naturligt i miljön, men människan har väsentligt ökat den mängd kvicksilver som cirkulerar i kretsloppet. I mark, vatten och sediment omvandlas oorganiskt kvicksilver till metylkvicksilver (MeHg). I mitten av 1960-talet fann man i Sverige höga kvicksilverhalter i fisk som fångats i vattenområden som låg nedströms vattenutsläpp av kvicksilverföreningar. För att förhindra att fisk med höga halter metylkvicksilver köptes i livsmedelsbutikerna infördes svartlistning av vissa vattendrag med höga halter 1967. Svartlistningen innebar förbud att sälja eller överlåta fisk från dessa vattendrag. På 60-talet började förbud mot viss användning av kvicksilver inom pappersmassaindustrin införas. Även ett förbud mot kvicksilverbetning av utsäde infördes 1966.

Det har uppskattats att kvicksilverhalten i enkilosgädda överskrider 1 mg/kg i cirka 10 000 insjöar i Sverige, vilket vittnar om att nedgången av kvicksilverhalterna i fisk går mycket långsamt. År 1991 upphörde svartlistningen av sjöar och vattendrag i Sverige och samma år sänktes gränsvärdet för kvicksilver i fisk från 1 mg/kg till 0,5 mg/kg, dock med vissa fiskarter undantagna (till exempel gädda och ål).

Flera metaller omnämns i de nationella miljömålen, framförallt inom *Giftfri miljö*. Miljömålet innebär bl.a att halten MeHg i naturen ska vara nära bakgrundshalterna, vilket betyder att halten i fisk bör vara 0,2 mg/kg eller upp mot 0,5 mg/kg för vissa näringsfattiga skogssjöar.

Redan 1967 införde myndigheterna råd för konsumtion av viss fisk som kunde innehålla höga halter kvicksilver. Fisk med kvicksilverhalter mellan 0,2-1,0 mg/kg borde inte ätas mer än en gång per vecka enligt rekommendationerna. Kostråden för fisk som kan innehålla höga halter kvicksilver har därefter reviderats ett antal gånger, och har vartefter blivit tydligare avseende rekommendationer att kvinnor som är gravida, ammar eller planerar att skaffa barn ska undvika vissa insjöfiskar som kan innehålla höga halter av metylkvicksilver (gädda, abborre, gös, lake, ål och stor hälleflundra).

Halter i livsmedel

Fisk

Den helt dominerande källan till exponering för metylkvicksilver (MeHg) är fisk. Kvicksilver i fisk förekommer till största delen, 75-100 %, som MeHg och resterande som oorganiskt Hg [1-3]. Oftast analyseras halten av total-kvicksilver (total-Hg) i fiskmuskel och vid beräkningar av exponeringen för MeHg utgår man också ofta från att 100 % av total-Hg i fisk utgörs av MeHg. Kvicksilverhalten varierar mycket i de inhemska fiskarter som är särskilt intressanta för beräkning av kvicksilverexponering och beror bland annat på fångstplats [4]. Fisk i näringsfattiga skogssjöar har högre kvicksilverhalt än fisk i näringsrika slättlandssjöar. Andra faktorer som påverkar kvicksilverhalten är bland annat mängden kvicksilver i omlopp och en rad kemiska, fysikaliska och biologiska faktorer i vattenområdet [4]. I Skåne rapporteras till exempel att kvicksilverhalten i gädda varierar minst 10-faldigt mellan sjöar, från < 0,1 mg/kg till över 1 mg/kg i enkilos-gädda [5]. Rovfiskar har högre Hg-halter än andra arter, men halten ökar också med fiskens storlek. För svenska förhållanden är det gädda, gös, abborre, lake och ål som framförallt kan ansamlas MeHg, men även andra arter kan uppvisa förhöjda Hg-halter beroende på fångstplats, till exempel laxfisk fångad i Vänern och Vättern [6, 7]. Halterna Hg i fisk i inlandsvattnen är generellt markant förhöjda i fisk till följd av utsläpp av Hg till luft och långdistansspridning. Lokala utsläpp av Hg påverkar också Hg-halterna i fisk, vilket kan ses till exempel i norra Vänern [8]. Kustlevande gädda i områden utan lokal påverkan har relativt låga Hg-halter [9].

Som ett underlag för översynen av kostråden har Livsmedelsverket kartlagt Hg-halterna i konsumtionsfisk i samarbete med Fiskeriverket och Naturvårdsverket. Någon provtagning inom ramen för Livsmedelsverkets tillsynsverksamhet bedrivs inte på nationell nivå, med undantag för viss kontroll vid gränsstationerna. Ett mindre antal prover tas i butik för Livsmedelsverkets räkning i kartläggningsprojekt. En sammanställning av de kvicksilverhalter i konsumtionsfisk som använts vid intagsberäkningar gjorda vid Livsmedelsverket visas i tabell 1.

Tabell 1. Kvicksilverhalter i konsumtionsfisk. Reviderad tabell från [13].

Fiskart	Fångstplats (n)	Halt Hg, mg/kg färskvikt (medel)	Provtagn. år	Referens
Abborre	Kustfångad (39)	0,24	2001-2002	Livsmedelsverket
	Vättern (5)	0,32		
Gädda	Kustfångad, Norrlandskusten Vänern	0,22	1999	[9]
		0,46	1996/97	[6]
Gös	Kustfångad (27) Mälaren	0,11	2001-2002	Livsmedelsverket [14]
		0,23	2001	
Lake	Kustfångad (30) Vättern och Vänern (15)	0,25	2001-2002	Livsmedelsverket
		0,6	2001-2002	
Lax	Odlad norsk lax inköpt i svenska butiker (10)	0,02	2001-2002	Livsmedelsverket
	Norrlandsälvar (30)	0,09	2001-2002	
	Mörrumsån (10)	0,06	2001-2002	
	Östersjölax	0,09	2001-2002	
	Vänern (20)	0,26	2001-2002	
	Vättern (20)	0,29	2001-2002	
Makrill	Västkusten (20)	0,03	2001-2002	Livsmedelsverket
Röding	Norra Vättern (3)	0,34	2001	Livsmedelsverket
Rödspätta	Skagerack (20)	0,04	2001	Livsmedelsverket
Sill	Syd-Norge	0,03	1995-1996	[15]
Strömming	Östersjön	0,03	2004	Finska Livsmedelsverket
Tonfisk	Färsk inköpt i svenska butiker (6)	0,46	2001	Livsmedelsverket
	Konserverad inköpt i svenska butiker (14)	0,06	2001	Livsmedelsverket
Torsk	Fladen	0,05	1979-2002	[12]
Ål	Medianvärde, insjöar och kust (178)	0,06 0,005-0,9	1994-2004	Livsmedelsverket
Öring	Norrlandsälvar (30)	0,15	2000-2001	Livsmedelsverket
	Mörrumsån (10)	0,07		
	Vänern (20)	0,48		
	Vättern (20)	0,42		
Krabba	Irland	0,14	1999-2002	Livsmedelsverket
Räkor	Västkusten	0,04		
Kräftor		0,03		
Musslor	Västkusten	0,02		

Medelhalterna för de flesta vanliga marina fiskarter som vi äter (till exempel torsk, röd-spätta, makrill, odlad lax) var < 0,05 mg/kg, medan medelhalterna för några arter som ackumulerar MeHg var i intervallet 0,2-0,5 mg/kg. Det gäller i första hand arter som gädda, abborre, gös och lake, men också öring, röding och lax från Vänern och Vättern. Noterbart är att ål som är en av de arter som nämns i de konsumtionsbegränsande kostråden har lägre Hg-halter än övriga fiskarter som nämns i kostråden. I 178 analyserade prover, huvudsakligen provtagna från år 2000 och framåt av ål från 18 fångstplatser totalt, var medianhalten 0,06 mg Hg/kg, medelhalten 0,13 mg Hg/kg (SD 0,18; variationen 0,005-0,9 mg Hg/kg). Cirka 5 % av proverna överskred 0,5 mg Hg/kg och de ålarna var fångade i Vänern och Bolmen samt ett prov av ett stort exemplar fångad i Kalmarsund. Andra fiskarter som kan innehålla höga halter Hg är vissa marina rovfiskar, till exempel hälleflundra, vissa tonfiskarter, svärdfisk, haj och rocka för vilka medelhalterna rapporterats vara i haltområdet 0,7-1,8 mg/kg [3, 10, 11]. Konserverad tonfisk har lägre Hg-halter än den tonfisk man kan köpa färsk eller fryst. I en mindre undersökning vid Livsmedelsverket var medianhalten 0,06 mg/kg.

Undersökningar av Hg-halter i fisk görs också av andra aktörer (till exempel kommuner, länsstyrelser, vattenvårdsförbund), ofta inom ramen för den nationella och regionala miljöövervakningen. IVL Svenska Miljöinstitutet AB är databasvärd för rapporteringen av de undersökningar av Hg-halter i fisk som utförs inom ramen för den regionala och nationella miljöövervakningen. I bilaga 1 redovisas en sammanställning av kvicksilverhalterna i gädda och abborre från 16 respektive 17 län under framförallt 1990-talet och senare. Data har erhållits från IVLs databas (kvicksilver i Biota, [http://www.ivl.se/db/plsql/dvsb_hg\\$.startup](http://www.ivl.se/db/plsql/dvsb_hg$.startup)) samt från 11 länsstyrelser. I varje kommun analyserades kvicksilverhalt i gädda och abborre från ett 10-20 tal sjöar. Sammanställningen ger endast en överblick av kvicksilver-situationen i varje län totalt och inte av kvicksilversituationen i enskilda sjöar. Information om halter i enskilda sjöar finns i IVLs databas och hos respektive län/kommun. Sammanställningen visar att halterna varierar mycket. Över-skridanden av EU-gränsvärdet för Hg i gädda (1,0 mg/kg färskvikt) är frekventa och förekommer också när det gäller abborre (0,5 mg/kg färskvikt). Medelhalten i gädda varierar från 0,1 till 2,2 mg/kg (medianhalt 0,1-1,6) och i abborre från 0,1 till 1,1 mg/kg (medianhalt 0,0-0,9). Överskridanden av gränsvärden i gädda och abborre varierar mellan 2,7 och 100 %. Sammanställningen visar att fortsatt kartläggning av den lokala kvicksilver-situationen i länen är ytterst viktigt.

Eftersom gädda är en av de arter som omfattas av de konsumtionsbegränsande kostråden så har det varit av stor vikt att nyare data inkluderas i underlaget. Gädda har därför provtagits för Livsmedelsverkets räkning vid Fiskeriverkets provfiske år 2005. Hg-halten i 68 prover av gädda med medelvikten $1,1 \pm 0,9$ mg/kg från sammanlagt 27 olika sjöar i 16 län analyserades. Sjöarna ingår i olika serier av

miljöövervakningsprogram och inkluderar 9 kalkade sjöar. Medelhalten var $0,6 \pm 0,4$ mg Hg/kg, medianen 0,5 mg Hg/kg, och den totala variationen 0,06-2,1 mg Hg/kg. Dessa värden var endast något lägre om kalkade sjöar togs bort vid beräkningen. Gränsvärdet för saluhållning av gädda är 1,0 mg/kg och det överskreds i 10 prover (15 %), medan Hg-halten i 25 av proverna (37 %) var i intervallet 0,5-1,0 mg/kg.

Någon generell kontinuerlig tidstrendsövervakning beträffande kvicksilverhalten i konsumtionsfisk har inte utförts. I Naturvårdsverkets program för miljöövervakning av sötvatten finns tidstrendsdata över kvicksilverhalten i gädda från Storvindeln, abborre i Skärgölen och Bälgsjön samt röding i Abiskojaure. Halten i abborre från Skärgölen ökade med 5 % årligen fram till 2002, medan inga trender sågs i fisk från de övriga sjöarna [12]. Fisk insamlas årligen från 18 stationer runtom i Sverige, detta kommer att utvidgas till 30 stationer.

Övriga livsmedel

Bidraget till MeHg-exponering från övriga livsmedel bedöms vara försumbart, även om ett visst bidrag kan härröra från fiskmjöl i djurfoder avsett för fjäderfä och svin (Jordbruksverket, personlig kommunikation).

Tillagning

Hg är koncentrerat till proteinrik vävnad såsom muskler, lever och njurar i fisk [16]. Vid tillagning kan Hg-halterna bli högre i den tillagade jämfört med den råa fisken eftersom koncentrationen blir högre i den tillagade fisken pga den vatten- och fettavgång som sker vid tillagningen [17].

Exponering

Fiskkonsumtion

Sammanställningar av befintliga uppgifter om fiskkonsumtionen har nyligen gjorts [13] samt i Livsmedelsverkets pågående projekt "Risk-Nytta-Analys av Fisk-konsumtion". I det följande ges en sammanfattning från dessa båda rapporter.

Vuxna

Konsumtionen av fisk och skaldjur bland vuxna uppgår enligt den senaste nationella kostundersökningen Riksmaten 1997-98 till i genomsnitt 30-35 g/d [18]. Fiskkonsumtionen ökar dock med åldern, från i genomsnitt ca 25 g fisk per dag hos yngre personer (18-34 år), till cirka 45 g per dag hos äldre (35-74 år). Dessa siffror baseras på resultaten från 7-dagars registreringar (menyböcker) av matintaget. I enkäter samlades också in uppgifter om konsumtionsfrekvenser. I genomsnitt konsumerades fisk och skaldjur 6,5 gånger per månad. Cirka 73 % av personerna i åldern 17-49 år och något fler (81 %) i åldern 50-74 år rapporterade att de åt minst en fiskmåltid per vecka.

Torsk och liknande fiskar samt beredningar (fiskpinnar, fiskbullar) konsumerades mest följt av annan havsfisk, skaldjur och fiskkonserver. Äldre personer rapporterade större konsumtion av fet fisk som sillberedningar, lax och laxfiskar än yngre personer, medan de yngre föredrog mager fisk och fiskberedningar, till exempel fiskpinnar och fiskbullar.

Cirka hälften av personerna (51-59 %) uppgav att de aldrig konsumerar gädda, gös, lake eller abborre. I denna grupp ingår även cirka 5 % som inte besvarat frågan eller svarat vet ej. En dryg tredjedel, 38-42 %, uppger att de konsumerar gädda, gös, lake, eller abborre några gånger per år.

Cirka 2-3 % av personerna rapporterade att de åt gädda, gös, lake, eller abborre 1-3 gånger per månad, medan 1 % av de äldre kvinnorna och männen åt 1-3 gånger per månad.

Av männen och de äldre kvinnorna svarade 3,3 respektive 1,7 % att de åt dessa fiskarter 1 gång/vecka, medan 0,7 respektive 1,1 % svarade att de åt gädda, gös, lake och abborre några gånger per vecka, det vill säga man avviker från kostråden. Av kvinnorna i barnafödande ålder uppgav 1,1 % att de konsumerade dessa

fiskarter 1 gång /vecka. Inga kvinnor i barnafödande ålder konsumerade dessa fiskarter oftare än 1 gång /vecka, vilket innebär att personerna i denna grupp följer kostråden.

Konsumtionen av ål var något mindre än för gädda, gös, lake och abborre. Cirka tre fjärdedelar av personerna har svarat att de aldrig äter ål. De flesta som äter ål gör det några gånger per år (20-42 %), medan cirka 1 % av männen och de äldre kvinnorna svarade att de åt ål 1-3 gånger per månad.

Gravida kvinnor rapporterar i flera svenska studier en något lägre fiskkonsumtion än andra vuxna; < 4-5,8 fiskmåltider per månad jämfört med 6,5 fiskmåltider per månad i Riksmaten [19-22].

I svenska undersökningar riktade mot personer som äter mycket fisk, (till exempel sportfiskare, yrkesfiskare och deras anhöriga) rapporterar man 5-12 fiskmåltider per månad [23-28].

Konsumtion av egenfångad fisk

Enkätundersökningen Fiske 2005 [24, 29] indikerar att av de cirka 1,8 miljoner svenskar som fiskar så konsumerar drygt 160 000 (9 %) personer den fisk som de själva fångat minst 1 gång /vecka, varav cirka 10 000 kvinnor i fertil ålder. Totalt skulle det motsvara att cirka 1-2 % av hela befolkningen äter egenfångad fisk minst 1 gång/vecka. Siffrorna är dock osäkra pga. viss skevhet i bortfallet.

Bland boende i Norrland, både i inlandet och utmed kusten, samt Götalands och Svealands slättbygd är det vanligast att man äter mycket egenfångad fisk. Flest kvinnor i fertil ålder som äter mycket sådan fisk återfinns också i Norrland. Det största fångstuttaget bland fritidsfiskare görs i mindre sjöar och tjärnar och inte i de stora sjöarna eller i havsområden. Abborre och gädda var de arter som fångades i absolut störst utsträckning.

Barn och ungdomar

I en riksomfattande kostvaneundersökning, Riksmaten – barn 2003 [30, 31] som omfattade 590 stycken 4-åringar, 889 skolbarn i årskurs 2 (8-9 år) och 1016 i årskurs 5 (11-12 år) har data om fiskkonsumtion hos barn samlats in. Insjöfisk (till exempel abborre, gädda, lake, gös) konsumerades sällan. 26 % av 4-åringarna (148 av 574), 27 % av 8-9-åringarna (232 av 852) och 30 % av 11-12-åringarna (289 av 978) uppgav att de konsumerat insjöfisk 1-4 ggr/år medan 66 % (4-åringar), 59 % (8-9-åringar) och 56 % (11-12-åringar) aldrig konsumerat insjöfisk. Fiskpinnar/fiskbullar och mager havsfisk var de mest frekvent konsumerade sorterna med en genomsnittlig daglig konsumtion på 10 g (4-åringar), 12 g (8-9-åringar) och 14 g (11-12-åringar). Cirka 20 % och 4,5 % av

barnen uppgav att de konsumerar fiskpinnar en gång respektive två gånger i veckan. Mellan 11 och 18 % uppgav att de konsumerar mager havsfisk en gång i veckan. Efter fiskpinnar och mager havsfisk var odlad lax den näst mest konsumerade fisksorten, med en genomsnittlig daglig konsumtion på mellan 2 och 3 g. Livsmedelsverkets kost-rekommendation att konsumera abborre, gädda, gös och lake högst en gång i veckan följs av de flesta barn (flickor och pojkar). Endast 0,2 % av 4-åringarna (1 av 574), 0,1 % av 8-9-åringarna (1 av 852) och 0,4 % av 11-12-åringarna (4 av 978) uppgav att de konsumerar insjöfisk mer än en gång i veckan.

Totalt 245 17-åringar i Uppsala och Trollhättan ingick i en studie av ungdomars matvanor som genomfördes 1995/96 [32]. Cirka 95 % av ungdomarna uppgav att de åt fisk och den genomsnittliga konsumtionen var 4,4 gånger per månad (min-max 0,2-14,2).

Intagsberäkningar

Vuxna

Nyligen har en intagsberäkning för MeHg gjorts baserad på Livsmedelsverkets kostvaneundersökning Riksmaten [13]. Flera scenarier ingick i beräkningarna med olika antaganden om Hg-halter i fisk. Medianvärdet för MeHg-exponeringen hos kvinnor i barnafödande ålder (17-40 år) varierade mellan 0,1-0,2 µg/kg kropps-vikt/vecka, beroende på scenario. Högsta exponeringen sågs i det worst-case-scenario där man konsumerar gädda som antas ha en kvicksilverhalt på 1,0 mg/kg (det vill säga motsvarande gränsvärdet), och lax med en kvicksilverhalt på 0,33 mg/kg motsvarande uppmätta halter i laxfisk från Vänern/Vättern. För kvinnor i åldern 17-40 år som åt mycket fisk (95:e percentilen) varierade intaget mellan 0,3-0,8 µg/kg kropps-vikt/vecka beroende på scenario.

Barn och ungdomar

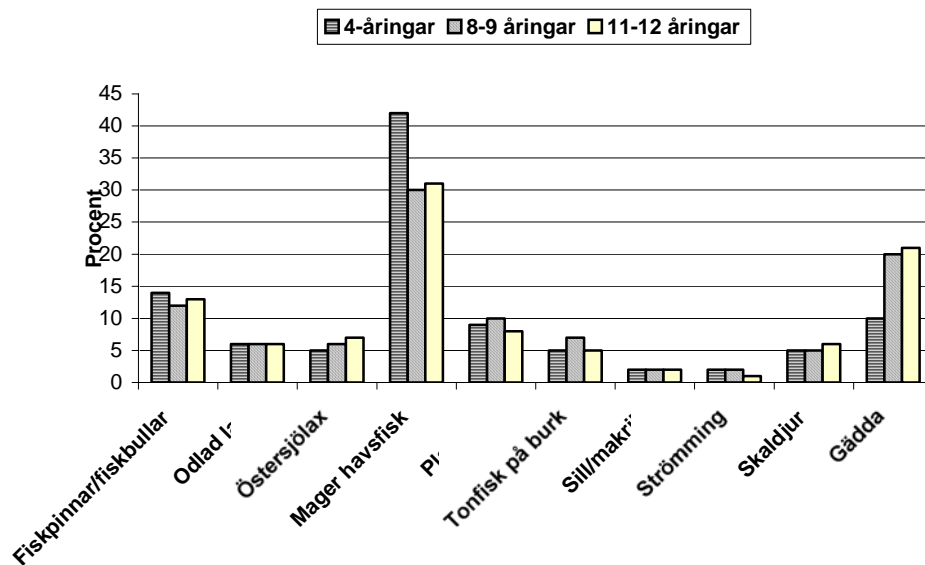
Beräkningar av MeHg-intaget hos barn [31] har utförts baserat på Livsmedelsverkets barnundersökning [30]. Exponeringen för kvicksilver uppskattades med hjälp av enkäter och haltdata från tidigare genomförda undersökningar vid Livsmedelsverket (tabell 1). Med hjälp av enkäten, där fisksort och den beräknade konsumtionsfrekvensen under det senaste året antecknades, möjlig-gjordes en uppskattning av fiskkonsumtionen. Konsumtionsfrekvensen angavs genom följande svarsalternativ: aldrig, 1-4 ggr/år, 5-8 ggr/år, 9-12 ggr/år, 2-3 ggr /månad, 1 gång/vecka, 2 ggr/vecka eller 3-6 ggr/vecka. Portionsstorlekar skattades med hjälp av Matmallen, ett häfte med tecknade illustrationer av livsmedel och fotografier av portionsstorlekar. Fisksorterna/rätterna som ingick i intagsberäkningen var mager havsfisk (till exempel torsk, sej, kolja), fiskpinnar/fiskbullar (50

% fisk), odlad lax, vildfångad lax från Östersjön, insjöfisk (till exempel gädda, abborre, gös, lake), plattfisk (till exempel spätta, flundra, piggvar), tonfisk på burk, strömming/böckling, sill/makrill och skaldjur.

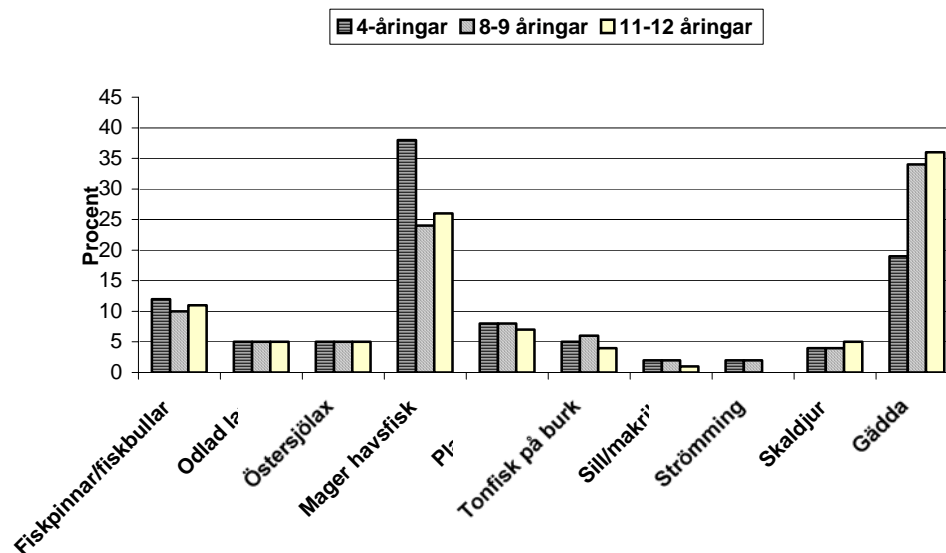
Eftersom Hg-halten i gädda kan variera mycket har intagsberäkningarna gjorts enligt två konsumtionsalternativ. I den ena har Hg-halten i gädda fångad i Vänern med måttligt förhöjda Hg-halter (0,46 mg/kg färskvikt) använts vid beräkning av MeHg-intaget via fisk (gädda, abborre, gös, lake). I det andra alternativet har Hg-halten i kustfångad gädda med låga Hg-halter (0,22 mg/kg färskvikt) använts för beräkning av MeHg-intaget via fisk.

Medianintaget av MeHg per kg kroppsvikt var lägre hos 11-12-åringar i jämförelse med 4-åringarna och 8-9-åringarna. Medianintaget bland 4- och 8-9-åringarna var 0,15-0,20 µg/kg kroppsvikt och vecka, medan 95 % percentilen varierade mellan 0,45 och 0,62 µg/kg kroppsvikt och vecka (tabell 2). Bland 11-12-åringarna var medianintaget av MeHg 0,12-0,15 µg/kg kroppsvikt och vecka och 95 % percentilen var 0,35-0,53 µg/kg kroppsvikt och vecka. Det högsta intaget bland barnen i alla åldersgrupper var 0,84-3,1 µg/kg kroppsvikt och vecka (tabell 2). Ingen stor skillnad mellan flickor och pojkar observerades.

Då medelintaget av MeHg från respektive fiskslag beräknades fann vi att bidraget från gädda till det totala MeHg-intaget var nästan lika stort som bidraget från mager havsfisk (10-36 % vs 24-42 %; figur 1 a,b). Detta trots att gädda i samtliga åldersgrupper var en av de minst konsumerade fiskarterna (1,8-6,2 g/vecka). Konsumtion av mager havsfisk, däremot, var nästan lika hög (32-41 g/vecka) som konsumtionen av fiskpinnar (35-56 g/vecka), men eftersom fiskpinnar består av cirka 50 % torsk eller liknande fisk var bidraget till det totala MeHg-intaget lägre än det från mager havsfisk (10-14 %). Medianintaget av kvicksilver hos barnen var på samma nivå som hos vuxna enligt en liknande beräkning [13].



Figur 1a. Procentuellt bidrag till totala Hg-exponeringen från olika fisksorter/rätter i de olika åldersgrupperna (baserat på medelintag av MeHg från respektive fiskslag; med konsumtion av kustfångad gädda med en halt på 0,22 mg/kg färskvikt).



Figur 1b. Procentuellt bidrag till totala Hg-exponeringen från olika fisksorter/rätter i de olika åldersgrupperna (baserat på medelintag av MeHg från respektive fiskslag; med konsumtion av Vänernfångad gädda med en halt på 0,46 mg/kg färskvikt).

Tabell 2. Intag av metylkvicksilver via fisk (μg per kg kroppsvikt och vecka)

	4-åringar ^a		4-åringar ^b		8-9-åringar ^a		8-9-åringar ^b		11-12-åringar ^a		11-12-åringar ^b	
	F	P	F	P	F	P	F	P	F	P	F	P
Medel	0,21	0,21	0,24	0,24	0,20	0,19	0,24	0,23	0,14	0,16	0,17	0,20
SD	0,13	0,16	0,17	0,21	0,17	0,16	0,25	0,23	0,13	0,14	0,16	0,22
25 percentil	0,13	0,12	0,13	0,12	0,10	0,10	0,10	0,10	0,06	0,08	0,07	0,09
Median	0,19	0,17	0,20	0,18	0,16	0,15	0,18	0,18	0,12	0,13	0,14	0,15
75 percentil	0,27	0,26	0,31	0,29	0,26	0,23	0,29	0,28	0,19	0,20	0,21	0,24
95 percentil	0,45	0,50	0,51	0,54	0,46	0,45	0,62	0,58	0,35	0,38	0,44	0,53
Min	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Max	0,84	1,07	1,13	1,54	1,72	1,51	3,11	1,75	1,12	1,11	1,12	1,80
N	246	250	246	250	360	374	360	374	434	447	434	447

^amed konsumtion av kustfångad gädda som har en halt på 0,22 mg/kg färskvikt.

^bmed konsumtion av Vänernfångad gädda som har en halt på 0,46 mg/kg färskvikt.

F=flicka, P=pojke.

Halter i kroppen

Etablerade markörer för MeHg-exponering via fiskkonsumtion är Hg i röda blodkroppar och hår, eller MeHg i helblod [33]. MeHg är till största delen bundet till hemoglobinet i de röda blodkropparna och den genomsnittliga halveringstiden hos människa är cirka 50 dagar, men halveringstider upp till 100 dagar har också rapporterats [34]. Kvicksilverhalten i blodet är därför ett mått på den nyliga exponeringen, medan halten Hg i hår också kan ge information om exponeringen längre bakåt i tiden eftersom Hg byggs in i hårstrået allteftersom håret växer. Kvoten mellan MeHg-halten i blod och Hg-halten i hår anges generellt till 1:250, men den individuella variationen är mycket stor (1:140-370). Frekvensen fiskmåltider är i de flesta studier positivt korrelerad till MeHg-halten i blod och hår. Det är viktigt att särskilja olika former av Hg vid exponeringsstudier eftersom exponering för oorganiskt Hg, till exempel via amalgamfyllningar, resulterar i en ökad halt oorganiskt Hg i plasma [33]. Totalhalten Hg i helblod hos personer som inte är yrkesmässigt exponerade för oorganiskt Hg ger därför ett mått på både MeHg-exponering via fiskkonsumtion och Hg-exponering via amalgamfyllningar.

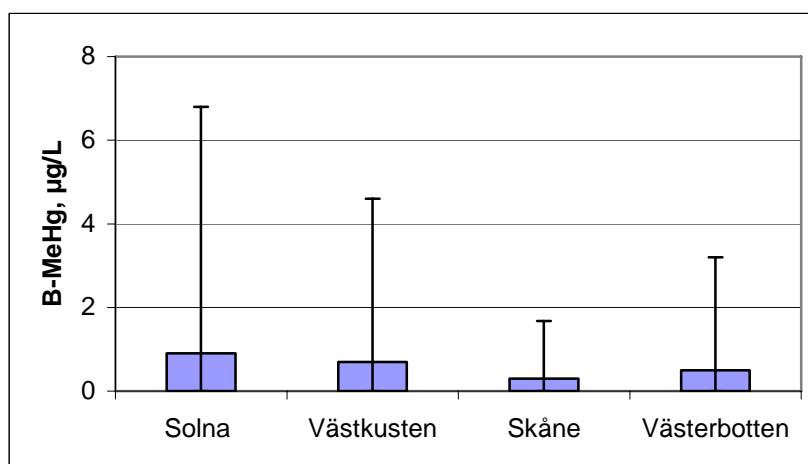
Vuxna

Sambandet mellan fiskkonsumtion och risk för hjärtinfarkt studerades i en svensk fall-kontrollstudie som omfattade 78 fall och 156 kontroller [35]. Hg-halten i röda blodkroppar hos personer som åt fisk mindre än en gång per vecka var 3,3 ng Hg/g (80 %-iga variationsområdet 1,8-6,6 ng Hg/g), jämfört med 5,2 ng Hg/g (80 %-iga variationsområdet 2,1-10 ng Hg/g) hos de som åt fisk 1 gång i veckan eller oftare. Hos personer som rapporterat att de inte alls ätit fisk sedan 2 år tillbaka var medianhalten i blod 0,10 μg MeHg/L (min-max 0-1,0 μg MeHg/L) och T-Hg i hår 0,06 μg /g (min-max 0,04-0,32 μg /g)[36].

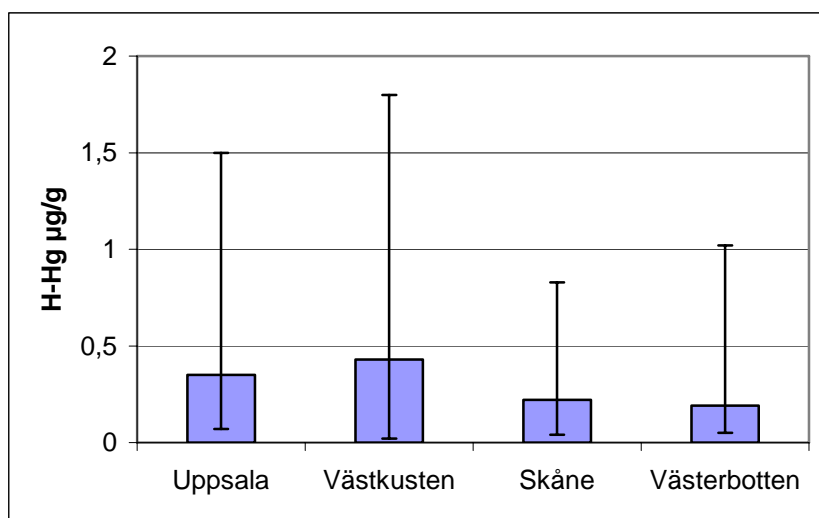
Gravida kvinnor

Flera studier av exponeringen för MeHg hos gravida kvinnor i Sverige har utförts under perioden 1994-2004. I figur 2 visas en sammanställning av uppmätta MeHg-halter i blod. Medianhalterna varierade mellan 0,3-0,9 µg/L, och de högsta uppmätta MeHg-halterna varierade mellan 1,7-6,8 µg/L i de olika studierna. I navelsträngsblod är halten högre än i moderns blod [37]. Medianhalten MeHg i navelsträngsblod var 1,4 µg/L, max 4,8 µg/L, hos kvinnor i Solna 1994-96 [37], och 1,3 µg/L (min-max 0,10-5,7 µg/L) hos kvinnor i Uppsala 1996-99 [38].

Hg-halten i hår hos gravida kvinnor redovisas i figur 3. Medianhalterna varierade mellan 0,19-0,43 µg/g och de högsta hårhalterna varierade mellan 0,83-1,8 µg/g i de olika studierna. I en studie från 1989-1991 var hårhalten hos gravida kvinnor i genomsnitt 0,27 µg/g (min-max 0,07-0,96 µg/g) [39], det vill säga på samma nivå som de senare utförda studierna.



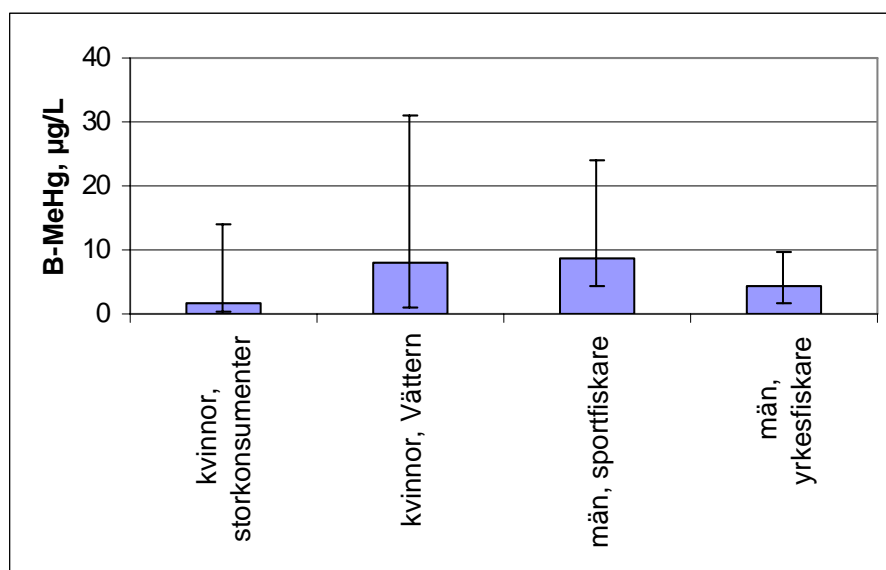
Figur 2. MeHg-halten i blod hos gravida kvinnor i Solna 1994-96 [37], från Västskusten 2001-02 [19], Skåne 2002-03 [20], och Västerbotten 2003-04 [21]. Staplarna anger medianvärde, lägsta och högsta uppmätta halter.



Figur 3. Hg-halten i hår hos gravida kvinnor i Uppsala 1996-99 [38], från Västkusten 2001-02 [19], Skåne 2002-03 [20], och Västerbotten 2003-04 [21]. Staplarna anger medianvärde, lägsta och högsta uppmätta halter.

Storkonsumenter av fisk

Storkonsumenter av fisk, yrkesfiskare och personer som äter mycket fisk från kontaminerade vatten har högre genomsnittlig Hg-belastning än den genomsnittliga fiskkonsumenten i Sverige (figur 4). Viktigt är att variationen i MeHg-exponering är avsevärd i dessa grupper. Hos kvinnor som rapporterat stor konsumtion av fisk var medianhalten MeHg i blod 1,7 µg/L (min-max 0,30-14 µg/L) [40], hos kvinnor med stor konsumtion av fisk från Vättern var blodhalten 7,9 µg/L (min-max 0,9-31 µg/L) [23], och 8,6 µg/L (min-max 4,4-24 µg/L) hos äldre sportfiskande män med stor konsumtion av fisk [26]. Hos yrkesfiskare var medianhalten i blod 4,3 µg/L [28].



Figur 4. MeHg-halten i blod hos grupper av personer som äter mycket fisk [40], [23], [26], [28]. Staplarna anger medianvärde, lägsta och högsta uppmätta halter.

Medianhalten i hår hos kvinnor som åt fisk 8 gånger per månad var 0,7 µg/g (variation 0,08-6,6 µg/g) [41]. Medianhalten Hg i hår hos sportfiskare med anhöriga i Värmland var 0,9 µg/g, (min-max 0,1-18,5 µg/g), medan medianvärdet för hårhalten hos dem som rapporterade konsumtion av insjöfisk minst en gång i veckan var 1,8 µg/g [25]. Genomsnittlig Hg-halt i fisk i området var 0,7 mg/kg. En beräkning av medianvärdet för Hg-halten i hår hos kvinnor som åt mycket fisk från Vättern var cirka 2 µg/g, baserat på MeHg-halten i blod och en blod/hår kvot på 1:250 [23]. I en undersökning från 1985 var halten Hg i hår hos personer med stor konsumtion av insjöfisk i medeltal $3,2 \pm 2,3$ (SD) (min-max 0,3-10,8 µg/g) [42].

Barn och ungdomar

Den genomsnittliga Hg-halten i blod hos 245 svenska 17-åringar från Uppsala och Trollhättan, provtagningsår 1995/96, var 1,1 µg/L (min-max <0,7-5,8) [32]. Man fann inte något samband mellan amalgamfyllningar och Hg-halten i blod trots att 39 % av ungdomarna hade sådana fyllningar.

Tidstrender

Blodprover från 600 slumpmässigt utvalda vuxna personer (25-74 år) i Väster- och Norrbotten insamlade under perioden 1990-1999 analyserades med avseende på kvicksilver [43]. Halten Hg i röda blodkroppar halten var positivt korrelerad till fiskkonsumtion, ålder och alkoholkonsumtion. Linjär regression visade på en årlig minskning i Hg-halt i blodkroppar hos män och kvinnor på 5,8 % (CI 4,4-7,0 %) när man justerat för ålder och fiskkonsumtion. Minskningen i Hg-halt skulle dock kunna bero på lägre halt i lokalt fångad fisk eller i en förändring av valet av fisk som konsumeras.

Effekter hos människa

Den vetenskapliga dokumentationen om effekter av MeHg hos människa och i djurmodeller är mycket omfattande. Omfattande översikter finns publicerade i de internationella riskvärderingar som nyligen gjorts [44-47]. I det följande beskrivs de studier som har haft störst betydelse för slutbedömningen i de internationella riskvärderingarna. För mer utförlig beskrivning hänvisas till ovan nämnda riskvärderingar. I Japan och Irak inträffade under 1950-, 60- och 70-talen händelser som ledde till att ett stort antal människor drabbades av MeHg-förgiftning [48, 49]. De effekter som rapporterades var i många fall mycket allvarliga. Hos vuxna uppträdde symtom på skador i perifera och centrala nervsystemet. Vid lägre exponering sågs även effekter på centrala nervsystemet hos foster utan att några effekter observerades hos den gravida kvinnan.

Effekter på centrala nervsystemet vid prenatal exponering

Någon lägsta exponeringsnivå som inte medförde effekter på CNS hos foster kunde inte fastställas, och det var angeläget att identifiera en sådan. Under 1980- och 90-talen utfördes därför ett antal epidemiologiska studier av befolkningsgrupper världen över som konsumerar stora mängder fisk och därför har en högre kronisk exponering för MeHg än andra befolkningsgrupper. Indikationer på att ökad prenatal exponering för MeHg leder till påverkan på neurologisk status (till exempel muskelreflexer, muskelspänning, finmotorik) har observerats i några studier [50-52], medan andra inte funnit någon sådan korrelation [53-55]. I neurofysiologiska studier av barn på Färöarna och Madeira har man rapporterat ett samband mellan ökad MeHg exponering och nedsatt aktivitet i hjärnan som respons på hörsel eller synintryck [56, 57]. Det bör dock påpekas att mätningar av nedsatt aktivitet i hjärnan (så kallad brain auditory evoked potential, eller visual evoked potential) är ett område som är relativt utforskat. En fördel med sådana parametrar är dock att de inte påverkas av till exempel socioekonomiska faktorer såsom är fallet med många neuro-psykologiska mätmetoder. Syn och hörsel var inte korrelerad till exponering för MeHg hos barn på Färöarna [51], medan indikationer på en liten hörselnedsättande effekt observerats i en mindre studie på barn i Ecuador [58]. En korrelation mellan tidig exponering för MeHg och fördröjd motorisk utveckling (sitta, krypa, gå) observerades på Färöarna (postnatal exponering) [59] medan ingen sådan korrelation har rapporterats hos barn på Seychellerna [60, 61] och i Peru [62].

De epidemiologiska studier som haft störst betydelse vid riskvärderingen av MeHg har utförts på Nya Zeeland, Färöarna och Seychellerna. På Nya Zeeland jämfördes utvecklingen hos 74 barn vars mödrar hade hög exponering för MeHg ($> 6 \mu\text{g/g}$ i hår) under graviditeten (variation 6-86 $\mu\text{g/g}$, de flesta i haltområdet 6-10 $\mu\text{g/g}$) med barn som haft lägre prenatal exponering för MeHg [63]. Vid 4 års ålder hade gruppen med hög prenatal MeHg exponering sämre testresultat avseende motoriska, neurologiska och kognitiva funktioner än gruppen med låg pre-natal MeHg exponering. Vid 6 års ålder gjordes omfattande tester av barnens utveckling men med fler barn i kontrollgruppen än i den tidigare studien [64]. Beroende på val av statistisk metod för analys varierar utfallet något, men i huvudsak fann man en korrelation mellan ökad prenatal exponering för MeHg och försämrad generell kognitiv och språklig förmåga [64, 65]. Studien på Nya Zeeland har dock fått kritik bland annat för att den inte genomgått någon vetenskaplig granskning av utomstående och att antalet mor-barnpar är litet.

På Färöarna genomfördes en prospektiv studie av 917 mor-barnpar som följdes från barnens födelse 1986-87 och framåt [51]. Cirka hälften av kvinnorna åt fisk tre gånger eller mer per vecka, mestadels bestående av fiskarter med låga halter Hg. Framförallt åt man ofta valkött som däremot kan innehålla höga halter Hg, vilket hade större betydelse för MeHg-exponeringen än konsumtionen av fisk [66]. Man åt också valspäck som innehåller förhöjda halter PCBer [67]. Kvicksilverhalten i hår hos mödrarna var vid barnets födelse i medeltal 4,3 $\mu\text{g/g}$, interkvartila spridningen (25:e-75:e percentilen) var 2,6-7,7 $\mu\text{g/g}$ [51]. Hos 15 % av mödrarna var Hg-halten i hår $< 10 \mu\text{g/g}$, och högsta uppmätta halten i hår var 351 $\mu\text{g/g}$. Halten MeHg i navelsträngsblod användes som mått på fostrets exponering, medelhalten i navelsträngsblod var 22,8 $\mu\text{g/l}$. Vid 7-års ålder testades förutom neurofysiologisk funktion och neurologisk status, också barnens och kognitiva förmåga. Man fann då ett samband mellan MeHg-exponering och försämrade testresultat avseende uppmärksamhet, språk och minne, samt till viss del motorisk och visuospatial funktion. Skillnaderna kvarstod när barnen vars mödrar hade en hårhalt över 10 $\mu\text{g Hg/g}$ togs bort vid beräkningen. En möjlig felkälla i studien är att man har en samtidig exponering för PCBer i valspäck, som i sig skulle kunna påverka testresultaten. Man har dock korrigerat för PCB-exponeringen hos cirka hälften av de studerade barnen och funnit att de statistiska skillnaderna i testresultat mellan grupper med låg respektive hög MeHg exponering kvarstår [68]. I en senare analys av materialet konstaterar man att MeHg sannolikt är en viktigare faktor för att förklara de CNS-effekter man observerat än PCB, men att samtidig PCB-exponering eventuellt kan förstärka de MeHg-inducerade effekterna vid hög MeHg-exponering, man betonar dock att tolkningen är svår [69]. Effekter av en samtida exponering för MeHg och PCBer har även studerats hos en grupp om 212 barn i USA [70]. Hg-halten i moderns hår under graviditeten var i median 0,50 $\mu\text{g/g}$, och man fann hos de amerikanska barnen en svag interaktion mellan prenatal exponering för MeHg och PCB, men

sambanden är svårtolkade. Fiskkonsumtionen var låg, de som åt mycket fisk rapporterade i genomsnitt 15 fiskmåltider per år. De interaktionseffekter som observerades vid 38 månaders ålder sågs inte vid 54 månaders ålder, Sannolikt krävs ytterligare studier för att klargöra de eventuella interaktionerna mellan PCB och MeHg vid prenatal exponering.

I en liknande longitudinell studie på ögruppen Seychellerna, följdes 779 mor-barnpar [71]. Cirka 85 % av befolkningen på Seychellerna äter marin fisk varje dag, de kvinnor som ingick i studien rapporterade att de åt fisk cirka 12 gånger per vecka. Medianhalten Hg i fisk varierade mellan 0,5-0,25 mg/kg beroende på fiskart. Som mått på exponering för MeHg valdes halten Hg i hår hos modern under graviditeten, medelhalten var $6,8 \mu\text{g/g} \pm 4,5$ (spridning 0,9-25,8 $\mu\text{g/g}$). Studien föregicks av en pilotstudie som omfattade 804 barn, vars mödrar hade Hg-halter i hår på i median 6,6 $\mu\text{g/g}$ under graviditeten [72]. I pilotstudien fann man att resultaten i ett utvecklingstest som utfördes mellan 1 och 25 månaders ålder oftare var abnormt eller tveksamt hos barn vars mödrar hade Hg-halter i hår över 12 $\mu\text{g/g}$ än hos barn vars mödrar hade lägre Hg-halter i håret [72]. Vid 9-års ålder testades 87 av barnen från pilotstudien med avseende på kognitiv förmåga, syn och motorik [73]. Inga negativa samband kunde ses mellan barnens kognitiva förmåga/neurologiska funktion och prenatal MeHg-exponering, däremot sågs ett positivt sådant samband hos pojkar. I den så kallade huvudstudien fann man ingen korrelation mellan prenatal exponering för MeHg och den mentala och psyko-motoriska utvecklingen hos cirka 740-780 barn vid 6,5, 19, 29 månaders ålder [55, 74]. Vid cirka 5 års ålder testades 711 av barnen med avseende på bland annat generell kognitiv förmåga, socialt beteende, språklig, matematisk och spatial förmåga [75]. Man fann inga negativa samband mellan tidig exponering för MeHg och barnens utveckling, däremot en positiv korrelation mellan prenatal MeHg exponering och resultat i språklig förmåga samt problemlösning, och hos pojkar också spatial förmåga. Vid 9 års ålder undersöktes 21 olika parameterar för utvecklingen av CNS hos barnen [76]. Förbättrade testresultat av hyperaktivitets-index med ökande prenatal MeHg-exponering, och ett negativt samband med utfall i ett av testerna hos pojkar rapporterades men sammantaget bedömdes resultaten inte vara av biologisk relevans. Nyligen har resultaten från tester utförda vid 11-års ålder publicerats [77]. Inga samband sågs mellan prenatal MeHg-exponering och intelligenskvot, läsning, matematisk förmåga, socialt beteende och minne.

Resultaten från ett stort antal djurstudier på både gnagare och apa visar också att effekter i CNS under utveckling efter prenatal eller tidig postnatal exponering, liknande de man observerat hos människa, är en känslig parameter

Kardiovaskulära effekter

Den första publikation som rapporterade ett samband mellan MeHg-exponering och risk för hjärtinfarkt/dödlighet kom från Finland och baserades på en kohort om 1833 män i östra Finland [78]. Fiskkonsumtionen var stor; i genomsnitt 46,5 g/dag (min-max 0-619 g/dag) och några av de vanligaste fiskarterna var siklöja, regnbåge, gädda och abborre. Hg-halten i hår var i genomsnitt 1,92 (min-max 0-15,67 µg/g) och var korrelerad till fiskkonsumtionen. Personer som åt >30 g fisk per dag hade en risk ratio (RR) för hjärtinfarkt på 1,87 (CI 1,13-3,09) jämfört med personer med lägre fiskkonsumtion, likaså var risken för hjärtinfarkt signifikant förhöjd hos dem som hade en Hg-halt i hår > 2 µg/g jämfört med de med < 2 µg/g (RR 1,69; CI 1,03-2,76). Även dödlighet i hjärtinfarkt och total dödlighet var korrelerad till Hg-halten i hår. Två uppföljande studier har senare gjorts av kohorten. Man har då undersökt sambandet mellan serumhalter av n-3-fettsyror och insjuknande i hjärtkärlsjukdom (197 fall av "coronary events" enl. författarna) [79]. I gruppen som hade de 20 % högsta serumhalterna av n-3-fettsyror var risken för insjuknande signifikant lägre (47 %) än hos dem som hade de 20 % lägsta serumhalterna av fettsyror dokosahexaensyra (DHA) och dokosapentaensyra (DPA). Hos den tredjedel som hade en Hg-halt i hår som överskred >2 µg/g fanns inte någon tydlig skyddande effekt av n-3-fettsyrorna. Däremot hos de övriga var sambandet mellan serumhalter av n-3-fettsyror och risk för hjärtkärlsjukdom klart dosrelaterat, med en skyddande effekt med ökande serumhalter. I en senare uppföljning [80] rapporteras liknande resultat. Totalt 282 fall av insjuknande i "acute coronary events" ingick i studien. Risken att insjukna var 1,07 (CI 0,77-1,49) hos den tredjedel vars Hg-halter i hår var i intervallet 0,84-2,03 µg/g jämfört med risken hos dem som hade de lägsta Hg-halterna i hår (< 0,84 µg/g). Den tredjedel som hade Hg-halter i hår > 2,03 µg/g hade en risk på 1,66 (CI 1,20-2,29) att insjukna. Vid Hg-halter i hår < 2,03 µg/g fann man en minskad risk för insjuknande med ökande serumhalter av DHA+DPA (RR=0,69; CI 0,52-0,91), medan inget sådant samband sågs vid Hg-halter i hår > 2,03 µg/g.

I en svensk prospektiv fall-kontroll studie studerades sambanden mellan fiskkonsumtion, MeHg-exponering och plasmanivåer av långkedjiga fleromättade fettsyror (P-PUFA), och risken för insjuknande i akut hjärtinfarkt [35]. I studien ingick 78 fall och 156 matchade kontroller. De som åt fisk mindre än en gång i veckan hade en Hg-halt i röda blodkroppar (Ery-Hg) på i median 3,3 ng/g, medan de som åt fisk en gång i veckan eller oftare hade ett medianvärde på 5,2 ng/g. Jämfört med risken för insjuknande hos dem som hade Ery-Hg < 3 ng/g, var risken 0,91 (CI 0,49-1,69) hos dem som hade Ery-Hg 3-6 ng/g, och 0,43 (CI 0,19-0,95) vid Ery-Hg > 6 ng/g. Ery-Hg och P-PUFA samvarierade. Man fann starka positiva samband mellan såväl P-PUFA som MeHg-exponering och minskande risk för insjuknande i akut hjärtinfarkt.

En tvärsnittsstudie av män med hjärtinfarkt och matchade kontroller från flera länder i Europa (Sverige ingick inte) fann man ett samband mellan halten Hg i naglar (N-Hg) och halten DHA i fettvävsbiopsier [81]. Risken för akut hjärtinfarkt ökade med stigande N-Hg, och minskade vid stigande fettvävs-DHA.

I en prospektiv studie av 1014 män från östra Finland fann man ett signifikant samband mellan förtjockning av kärlväggen i halsartären under 4 års tid (ett mått på pågående ateroskleros), och Hg-halten i hår [82]. Effekten sågs i gruppen som hade Hg-halter i hår på > 2, 81 µg/g jämfört med övriga. Hg-halten i hår var i medeltal 1,8 µg/g och högsta halten 23,3 µg/g.

Effekter på blodtrycket har rapporterats i en studie på 917 7-åriga barn från Färöarna som exponerats för MeHg i varierande grad under fostertiden [83]. Hg-halten i navelsträngsblod var i genomsnitt 31,77 µg/L (SD 29,02; min-max cirka 1-300 µg/L). Systoliskt och diastoliskt blodtryck ökade 14,6 resp. 13,9 mm Hg när Hg-halten i navelsträngsblod ökade från 1 till 10 µg/L, det vill säga hos de med de lägsta exponeringsnivåerna; effekten var starkast hos barn med födelsevikt < 3700 gram. Ingen sådan effekt sågs vid högre exponeringsnivåer. Moderns Hg-halt i hår vid förlossningen var också korrelerad till ökande blodtryck, men inte lika starkt som Hg-halten i navelsträngsblod. I svenska studier har man inte sett något samband mellan MeHg-exponering och blodtryck [35]. Även hjärtrytmvaria-biliteten vid 7 års ålder var korrelerad till prenatal MeHg-exponering och Hg-halten i hår vid 7 års ålder hos barnen på Färöarna [83]. Vid 14 års ålder sågs också ett sådant samband men bara med den prenatala MeHg-exponeringen [57, 84]. Man bedömde att förändringarna var en effekt av skador på hjärnstammen.

Epidemiologiska data indikerar att det finns ett samband mellan hög MeHg-exponering och ökad risk för akut hjärtinfarkt, men slutsatserna om hur dos-responskurvan ser ut är till viss del osäkra. De finska studierna indikerar dock att risken för insjuknande i hjärtkärlsjukdom kan öka om Hg-halten i hår överskrider 2 µg/g. I de svenska studier som gjorts har man inte funnit något sådant samband, och det kan sannolikt förklaras av att MeHg-exponeringen varit väsentligt lägre jämfört med till exempel i de finska studierna. Snarare har det i de svenska studierna funnits ett positivt samband mellan MeHg-exponering och minskande risk för hjärtinfarkt. Det kan tolkas som att den skyddande effekt som långkedjiga fleromättade fettsyror (och eventuellt också selen) har, överväger upp till en viss intagsnivå där de MeHg-inducerade negativa effekterna väger över.

Det finns ytterst begränsat underlag för att bedöma om det finns ett samband mellan MeHg och stroke. Svenska data, baserat på en studiepopulation med låg MeHg-exponering, tyder inte på något positivt samband mellan MeHg och risk för stroke. Det finns vissa indikationer på att exponering för MeHg under fostertiden eller barndomen är korrelerad till ökat blodtryck och små förändringar

i hjärtrytmvariabilitet. Betydelsen av dessa fynd är oklar, men skulle kunna ha ett samband med insjuknande i akut hjärtinfarkt. I svenska studier av vuxna har man inte sett något samband mellan exponering för MeHg och blodtryck, men exponeringsnivåerna var låga. Fler studier behövs för att klargöra detta.

Immunsystemet

Studier på människa

Kunskapen om immunförsvarets påverkan på människa vid exponering för metylkvicksilver är mycket begränsad. I en studie av nyfödda i Quebec som exponerats prenatalt för både PCBer och MeHg fann man en förändrad sammansättning av T-, B- och NK-celler i navelsträngsblod samt förändrad cytokin-respons [85, 86].

Djurstudier och *in vitro*-modeller

Effekter av MeHg på immunförsvaret har studerats i ett antal *in vivo* studier på råttor och mus, och i *in vitro* försök. Studierna varierar i design och vilka immunologiska parametrar som studerats. Inte i någon av *in vivo* studierna har man kunnat identifiera ett NOAEL (no observed adverse effect level), det vill säga en dos vid vilken inga effekter har observerats, alternativt har endast en dos använts. Effekter som rapporterats vid exponering av vuxna djur för MeHg är minskad tymusvikt, reducerad NK-cells aktivitet, minskad motståndskraft mot virusinfektion, förändringar i sammansättning av T- och B-celler, ändrad mitogen respons och autoimmunitet [87-93]. Studier av effekter på immunförsvarets utveckling vid exponering för MeHg under fostertiden eller strax efter födseln har även rapporterats i några studier. Effekter på tymus- och mjälteväkt, ändringar i antal lymfocyter i blodet, NK-cells aktivitet, mitogen respons och sammansättning av T- och B-celler har rapporterats [88, 94, 95]. Förändrade nivåer av essentiella spårämnen som järn, kalcium, mangan och zink har vidare observerats hos möss som exponerats för MeHg i en virusinfektionsmodell [96]. Känsligheten i immunologisk respons varierar mellan olika musstammar, vilket eventuellt kan förklaras av skillnader mellan olika musstammar i demetylering av metylkvicksilver till oorganiskt kvicksilver, som sedan påverkar det immunologiska systemet [97]. Det studier på gnagare som rapporterats, visar att MeHg har potential att påverka immunförsvaret hos vuxna och hos foster. Studierna ger dock inte ett entydigt svar på vilka de känsligaste immunologiska parametrarna är, eller i vilken riktning MeHg påverkar respektive parameter. Det är oklart i vilken mån MeHg utövar effekter på immunförsvaret vid låga exponeringsnivåer och också vilken högsta exponeringsnivå som inte ger upphov till effekter.

Riskvärderingar

Det provisoriska tolerabla veckointaget (PTWI) för MeHg var fram till 2003 satt till 3,3 µg/kg kroppsvikt och vecka av WHO/FAO:s vetenskapliga expertkommitté Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) [45]. Bedömningen baserades på neurotoxiska effekter hos vuxna men det slogs fast att PTWI inte ansågs skydda gravida kvinnor (det vill säga fostret) från effekter. Baserat på nya epidemiologiska studier från Färöarna och Seychellerna av effekter på barns utveckling, har JECFA reviderat riskvärderingen och anger nu ett PTWI på 1,6 µg/kg kroppsvikt och vecka [46]. Vid denna exponeringsnivå bedöms gravida kvinnor och deras foster, inte riskera några neurotoxiska effekter. Amerikanska National Research Council gjorde år 2000 en bedömning av risken för effekter vid exponering under fosterstadiet baserat på studien från Färöarna [44] som resulterade i en referensdos (RfD) på 0,1 µg/kroppsvikt/dag vilket motsvarar 0,7 µg/kg kroppsvikt och vecka. Bedömningarna från NRC och JECFA resulterade alltså i högsta tolerabla exponeringsnivåer på 0,7 respektive 1,6 µg/kg kroppsvikt och vecka, vilket motsvaras av en kvicksilverhalt i hår på 1,2 respektive 2,2 µg/g, och i blod 4,8 respektive 8,8 µg/L.

PTWI och RfD anges i mängd MeHg/kg kroppsvikt, men baseras på epidemiologiska studier där exponeringsmättet har varit Hg-halten i hår eller navelsträngsblod. För att räkna om från halt i hår eller blod har en kinetisk formel använts vilket innebär att en rad antaganden har gjorts [44, 46]:

$$d = C \times b \times V / (A \times f \times bw)$$

där:

C = koncentration av kvicksilver i blod (µg/L) ev. via omräkning av hår/blod kvot

b = eliminationskonstant (0,014 dag⁻¹)

V = blodvolym

A = den absorberade dosen (0,95)

f = andel av den absorberade dosen distribuerad i blod (0,05)

bw = kroppsvikt

d = dos (µg/dag)

JECFA:s PTWI har beräknats utifrån de exponeringsnivåer där man inte har sett några effekter i Seychell- och Färöstudier. På Seychellerna sågs inga effekter hos barnen vid en hårhalt på 15,3 µg/g hos modern under graviditeten i gruppen med högsta exponeringsnivån [75], medan det från Färöarna rapporteras en så

kallad benchmark dos* (BMDL) på 12 µg/g [44, 98]. Medelvärde för dessa två studier är 14 µg/g, vilket har använts vid beräkningen av PTWI [46].

NRC har beräknat separata BMDLs för Seychell- och Färöstudier och en studie från Nya Zeeland samt ett integrerat BMDL för alla tre studierna, men valt att basera RfD på Färöstudien enbart (BMDL 12 µg/g) [44].

Att man i de båda bedömningarna kommit fram till olika slutsatser om tolerabel nivå beror främst på att man använt olika stora säkerhetsfaktorer. NRC har applicerat en osäkerhetsfaktor om totalt 10 för att ta hänsyn till variation i kinetik mellan människor samt för indikationerna på hjärt- och kärlrelaterade, immunotoxikologiska och sena neurologiska effekter. JECFA å sin sida utgick ifrån en säkerhetsfaktor på 2 för variation i hår/blod-kvot mellan människor och en faktor på 3,2 för annan variation i kinetik mellan människor, det vill säga totalt en osäkerhetsfaktor på 6,4.

JECFA har under 2006 utrett om nuvarande PTWI ska omfatta även andra än gravida kvinnor, det vill säga barn och äldre personer, i befolkningen. För vuxna personer förutom för kvinnor i barnafödande ålder, bedömer man att exponeringen kan vara i storleksordningen 2 gånger högre än PTWI, utan att man behöver befara hälsoeffekter [47]. För barn upp till ungefär 17 års ålder antar man att känsligheten inte är större än hos foster men man kan inte utesluta att känsligheten är större än hos vuxna, därför rekommenderas PTWI 1,6 µg/kg kroppsvikt och vecka för denna åldersgrupp.

I tabell 3 redovisas NOELs och BMDLs för de tre studierna på Färöarna Seychellerna och Nya Zeeland baserat på Hg-halten i moderns hår under graviditeten. Forskarna som utfört studien på Färöarna har redovisat benchmarkberäkningar på sina data och anger ett lägsta BMDL (5 %) vid en Hg-halt på ~ 5 µg/L i navelsträngsblod vilket motsvarar en T-Hg-halt i moderns hår på ~ 1 µg/g [98]. BMDL (5 %) varierade mellan 1,6–12,7 µg Hg/L i navelsträngsblod för 5 olika testparametrar (till exempel motorik, uppmärksamhet, språk) vid antagande om logaritmisk dosresponsmodell. Med utgångspunkt från uppmätta hårhalter är BMDL (5 %) i stället 2,2-6,8 µg/g vid antagande om logaritmisk dosresponsmodell och 9,4-14 µg/g vid antagande om linjär dosresponsmodell.

Författarna påpekar att BMDL varierar med de antaganden man gör om dosresponsmodell. I NRCs bedömning har man antagit en annan dosresponsmodell (linjär) för data från Färöstudien vilket resulterade i ett

* Den så kallade benchmarkdosen (BMD) har förelagits att användas istället för NOAEL vid riskvärdering. BMD beräknas från en dos-responsmodell som anpassats till datapunkterna. Den lägre konfidensgränsen av BMD, BMDL, används för att beakta osäkerheter i data.

representativt BMDL vid en Hg-halt i hår på 12 µg/g [44]. Valet av dosresponsmodell och andra antaganden som görs för att fastställa BMDL har således stor betydelse för utfallet, vilket man också diskuterar [44, 99].

Tabell 3. En sammanställning av NOELs och BMDLs i de viktigaste epidemiologiska studierna av sambandet mellan prenatal exponering för MeHg och effekter på CNS under barndomen. Exponeringsmåttet är moderns Hg-halt i hår (µg/g) under graviditeten.

Studie	NOEL	BMDL (5%)	Referens
Färöarna		2,2-6,8*	[98]
		9,4-14**	[98]
		12	[44]
Seychellerna	15,3		[75]
		25 (19-30)***	[100]
Nya Zeeland		7,4-10	[65]
Färöarna + Seychellerna + Nya Zeeland		7	[44]

* logaritmisk dosrespons.

** linjär dosrespons.

*** BMDL 10 %.

Riskkaraktärisering

De båda riskvärderingarna från NRC [44] respektive JECFA [46] anger ett tolerabelt intag som skiljer sig åt med en faktor 2,3. Skillnaden utgörs av de antaganden avseende osäkerheter och variabilitet som de båda expertkommittéerna har gjort i sina värderingar. Med de osäkerheter som föreligger i bedömningarna så förefaller det inte orimligt att anta att det tolerabla intaget ligger någonstans i intervallet mellan de båda tolerabla nivåerna PTWI och RfD. Därför görs i riskkaraktäriseringen nedan jämförelser av exponeringen mot både PTWI och RfD.

Jämförelser mellan intag/exponering och tolerabla intag

Den mest känsliga gruppen i befolkningen är gravida kvinnor på grund av den större känsligheten för effekter hos foster. I de senaste undersökningarna av exponeringen hos slumpmässiga urval av gravida kvinnor i Sverige överskreds inte de blod- och hårhalter som motsvarar JECFA:s PTWI-värde på 1,6 µg/kg kroppsvikt/vecka, medan 0-4 % överskred den amerikanska referensdosen på 0,7 µg/vecka. Översätts detta till hela befolkningen så kan det enligt beräkningar röra sig om uppemot cirka 2400-8500 gravida kvinnor/år som överskrider referensdosen något [19]. Teoretiska beräkningar av intaget tyder på att även JECFA:s PTWI-värde kan överskridas av gravida kvinnor vid stor konsumtion av fisk med förhöjda halter av MeHg [13].

Utifrån JECFA:s och NRC:s bedömningar är det inte sannolikt att några negativa hälsoeffekter uppstår hos foster vid de aktuella exponeringsnivåerna, men säkerhetsmarginalen är mindre för de med högre MeHg-exponering.

För män och äldre kvinnor kan PTWI överskridas med en faktor 2 enligt JECFA:s bedömning. I riktade undersökningar av exponeringen hos storkonsumenter av fisk har den genomsnittliga exponeringen legat under en sådan nivå, men den individuella variationen är mycket stor och överskridanden finns också rapporterade. Hur frekvent sådana överskridanden är finns det inte underlag för att idag fastställa. I teoretiska beräkningar överskrids dubbla PTWI av 0-0,3 % av män och äldre kvinnor [13]. För den stora majoriteten av män och äldre kvinnor är MeHg-exponeringen på en betryggande nivå.

Beräkningar baserade på Livsmedelsverkets barnundersökning indikerar att 0,5-3 % och 0,1-0,4 % av barn i åldrarna 4, 8-9 och 11-12 år kan överskrida den

amerikanska referensdosen respektive JECFA:s PTWI. Överskridanden kan uppkomma hos barn som äter fisk dagligen, 40-150 g, alternativt regelbundet äter gädda eller annan fisk med förhöjda flera gånger i veckan.

Jämförelse mellan exponeringen på Färöarna och i Sverige

Studien från Färöarna är den mest kompletta studien i vilken man rapporterat samband mellan prenatal exponering för MeHg och effekter på nervsystemets utveckling. Det kan därför vara intressant att jämföra exponeringsnivåerna i Sverige med de man rapporterade från Färöarna. I tabell 4 visas Hg-halterna i navelsträngsblod hos gravida kvinnor på Färöarna [101] och i Sverige [38]. Halterna är cirka 20 gånger lägre hos de svenska kvinnorna jämfört med halterna hos kvinnorna från Färöarna. I tabell 5 visas hårhalterna hos gravida kvinnor på Färöarna [38, 101] och i Sverige [38] samt hos storkonsumenter av fisk [41]. De genomsnittliga hårhalterna är 10-20 gånger lägre hos gravida kvinnor i Sverige jämfört med på Färöarna. Kvinnor i Sverige som äter mycket fisk eller fisk med höga kvicksilverhalter har i genomsnitt cirka 2-6 gånger lägre Hg-halt i hår än kvinnorna på Färöarna.

Tabell 4. Jämförelse mellan rapporterade MeHg-halter i navelsträngsblod från kvinnor på Färöarna 1986-1987 [102] och Sverige 1996-1999 [38].

MeHg i navelsträngsblod ($\mu\text{g/l}$)	Färöarna gravida kvinnor	Sverige gravida kvinnor
25:e percentilen	13,4	
Median	22,9	1,3
75:e percentilen	41,3	
Max	351	5,7

Tabell 5. Hg-halten i hår hos gravida kvinnor och kvinnor i Sverige som äter mycket fisk.

Hg-halt i hår($\mu\text{g/g}$)	Färöarna gravida kvinnor [101]	Sverige gravida kvinnor [19-21, 38]	Sverige kvinnor, storkonsumenter [41]	Sverige kvinnor, storkonsumenter Vättern* [23]
<i>n</i>	914	422	126	37
Median	4,27	0,19-0,43	0,70	2
75:e percentilen	7,7			
90:e percentilen			1,6	
Max	39	0,8-1,8	6,6	7,8

*beräknad halt Hg i hår.

Jämförelser mellan exponeringen i Sverige och effektnivåer

Från de tre studierna på Nya Zeeland, Färöarna och Seychellerna har flera benchmarkmodelleringar beräknats (tabell 3). BMDL varierar mellan studierna och beroende på vilken dos-responsmodell man utgår ifrån. De lägsta BMDL som anges från Färöarna är i intervallet 2,2-6,8 $\mu\text{g/g}$ i moderns hår samt NRC:s sammantagna BMDL på 7 $\mu\text{g/g}$ för alla tre studierna. NRC utgick i sin värdering från ett BMDL på 12 $\mu\text{g/g}$ i moderns hår baserat enbart på Färöstudien. Det högsta BMDL 25 $\mu\text{g/g}$ i moderns hår baseras på Seychellstudien. Jämför man så de genomsnittliga Hg-halter (0,19-0,43 $\mu\text{g/g}$; tabell 5) som rapporterats i nyligen utförda studier av gravida kvinnor så är marginalen till BMDL 5-36 gånger baserat på den mest konservativa modelleringen av data från Färöstudien. Med ett annat antagande om dos-responsmodell enligt NRC så är marginalen 27-63 mellan exponeringen hos gravida kvinnor i Sverige och BMDL baserat på data från Färöarna. Marginalen till BMDL från Seychellstudien är i intervallet 58-130.

Tabell 6. Marginalen mellan BMDL, baserade på Färö- och Seychellstudierna, och den genomsnittliga exponeringen hos gravida kvinnor i Sverige. Data hämtade från tabellerna 3 och 5.

Hg i hår ($\mu\text{g/g}$) Sverige, gravida kvinnor*	BMDL**	Marginal
<i>Median</i>		
0,19-0,43	2,2-6,8	5-36
	12	27-63
	25	58-130

*se tabell 5 för referenser till exponeringsstudierna.

**se tabell 3 för referenser till BMDL.

Det begränsade underlag om exponering hos kvinnor i Sverige som äter mycket fisk som finns tillgängligt, indikerar att det kan finnas grupper som ligger nära eller vid den nivå som anges som BMDL i den mest konservativa benchmark-modelleringen.

De genomsnittliga hårhalterna som rapporterats i nyligen utförda svenska studier riktade mot storkonsumenter av fisk med förhöjda halter [23, 25] ligger nära den nivå i de finska studierna där man sett en korrelation mellan exponering för MeHg och insjuknande i hjärtinfarkt [79, 80, 103]. Underlaget är mycket begränsat men det kan inte uteslutas att det i den svenska befolkningen finns grupper med stor konsumtion av fisk med förhöjda Hg-halter, som har ett så högt MeHg-intag att risken för MeHg-inducerad hjärt- och kärlsjukdomar i dessa grupper kan vara förhöjd. Det är inte möjligt att idag kvantifiera hur stor denna grupp skulle vara, men den är sannolikt begränsad till dem som mycket ofta äter egenfångad fisk med förhöjda halter.

Mot bakgrund av de studier och beräkningar av MeHg-exponeringen som gjorts så kan man konstatera att enligt svenska förhållanden finns det en påtaglig risk för förhöjda intag av MeHg om konsumtionsmönstren ändras till förmån för fisk med högre halt av MeHg.

Slutsatser

Halter i fisk

Den helt dominerande källan till exponering för metylkvicksilver (MeHg) är fisk. Kvicksilver i fisk förekommer till största delen, 75-100 %, som MeHg och resterande som oorganiskt Hg. Kvicksilverhalten varierar mycket i de inhemska fiskarter som är särskilt intressanta för beräkning av kvicksilverexponering och beror bland annat på fångstplats. Fisk i näringsfattiga skogssjöar har högre kvicksilverhalt än fisk i näringsrika slättlandssjöar. Rovfiskar har högre Hg-halter än andra arter, men halten ökar också med fiskens storlek. För svenska förhållanden är det gädda, gös, abborre, lake och ål som framförallt kan ansamla MeHg, men även andra arter kan uppvisa förhöjda Hg-halter beroende på fångstplats, till exempel laxfisk fångad i Vänern och Vättern. Halterna Hg i fisk i inlandsvattnen är generellt markant förhöjda i fisk till följd av utsläpp av Hg till luft och långdistansspridning. Lokala utsläpp av Hg påverkar också Hg-halterna i fisk, vilket kan ses till exempel i norra Vänern. Kustlevande gädda i områden utan lokal påverkan har relativt låga Hg-halter.

Exponering

Nuvarande exponeringssituation

I storleksordningen 2-3 % av den vuxna befolkningen rapporterar att de äter gädda, abborre, gös eller lake 1-3 gånger i månaden, ytterligare 1-3 % anger att de äter sådan fisk 1 gång per vecka, medan 1 % av män och äldre kvinnor äter sådan fisk några gånger per vecka. Övriga äter aldrig eller några gånger per år, sådan fisk.

Bland barn rapporterar 1-2,7 % och 0,1 % (4-12 år) att de äter gädda, abborre, gös eller lake 2-3 gånger i månaden respektive en gång per vecka, medan endast 0,1-0,4 % att de äter sådan fisk mer än en gång per vecka. Övriga äter aldrig sådan fisk (56-66 %) eller några gånger per år (1-4 ggr/år (26-30 %), 5-8 ggr/år (4-7 %), 9-12 ggr/år (3-6 %)).

Beräkningar av MeHg-intaget tyder på att medelintaget för vuxna och barn är cirka 0,1-0,2 µg /kg kroppsvikt och vecka. Mager havsfisk som har låga genomsnittliga Hg-halter är den dominerande källan till MeHg-exponering för de flesta. För de som äter gädda blir intaget väsentligt högre och för dem är gädda en mycket stor källa till MeHg-exponering, i synnerhet om fångstplatsen är sådan att Hg-halten i fisken är kraftigt förhöjd. Om Hg-halten i gädda är vid gränsvärdesnivån (1,0 mg/kg) så tyder beräkningarna på att intaget blir 0,8 µg/kg

kroppsvikt och vecka för en vuxen person. Hos barn som åt mycket fisk (95:e percentilen) varierade MeHg- exponeringen mellan cirka 0,4-0,6 µg/kg kroppsvikt och vecka.

De exponeringsstudier som gjorts bland gravida kvinnor i Sverige pekar i samma riktning som de teoretiska intagsberäkningarna; generellt är exponeringen för MeHg låg. Studier som riktats mot grupper som äter mycket fisk visar på en högre exponering för MeHg än hos gravida kvinnor, och med en betydande interindividuell variation.

I en enkätundersökning om fritidsfiske från 2005 indikeras att 1-2 % av befolkningen äter egenfångad fisk minst en gång per vecka. Abborre och gädda fångad i mindre sjöar och tjärnar står för det största fångstuttaget bland fritidsfiskare.

Effekter av MeHg

Baserat på observationer från tidiga miljökatastrofer och senare utförda epidemiologiska studier av effekter hos barn som exponeras för MeHg under fostertiden, har man konstaterat att den kritiska effekten vid exponering för MeHg är effekter på centrala nervsystemet under fosterperioden. Effekterna som man observerat i några studier består i fördröjd utveckling av centrala nervsystemet i form av sämre kognitiv förmåga. Effekterna är så små att de inte kan urskiljas på individnivå.

Gravida kvinnor är därmed en riskgrupp i befolkningen. Det kan inte uteslutas att även barn upp till tonåren kan vara känsligare för effekter än vuxna. Vid hög exponering för MeHg hos vuxna ses också effekter på nervsystemet men det krävs högre nivåer än hos foster innan dessa uppträder. Resultat från epidemiologiska studier tyder på ett samband mellan hög exponering för MeHg hos vuxna och insjuknande i hjärt- och kärlsjukdomar, medan sådana effekter inte ses vid låg exponering för MeHg. I djurmodeller och *in vitro*-system indikeras att MeHg har en immunotoxisk effekt, men det är ännu ofullständigt utrett vilken betydelse detta kan ha ur riskvärderingssynpunkt.

Riskvärderingar

Tolerabla intag

FAO/WHO:s expertgrupp JECFA anger ett provisoriskt tolerabelt veckointag (PTWI) på 1,6 µg/kg kroppsvikt. Det bedömer man ska skydda den känsligaste gruppen, det vill säga gravida kvinnor och deras foster, från effekter. Bedömningen baseras på epidemiologiska studier på Färöarna och Seychellerna. PTWI

gäller i princip för alla grupper i befolkningen, men för andra vuxna än gravida kvinnor bedömer JECFA att det dubbla PTWI, cirka 3,2 µg/kg kroppsvikt/vecka är en säker exponeringsnivå. I den senaste amerikanska riskvärderingen som baseras på studien från Färöarna anges referensdosen 0,1 µg/kg kroppsvikt/dag, vilket motsvarar 0,7 µg/kg kroppsvikt/vecka.

Lägsta observerade effektnivåer

Benchmark-modelleringar (BMDL) baserade på de senaste epidemiologiska studierna av sambanden mellan prenatal exponering för MeHg och effekter på nervsystemets utveckling hos barnen resulterar i halter som varierar mellan 2,2-6,8 µg/g i moderns hår under graviditeten i den mest konservativa modelleringen av Färödata. När man valt en annan dos-responskurva har modellering av data från Färöarna resulterat i BMDL på 12 µg/g i moderns hår under graviditeten. BMDL baserat på Seychellstudien är cirka 25 µg/g i moderns hår under graviditeten. FAO/WHO:s expertkommitté JECFA utgick från ett genomsnittligt värde på 14 µg/g i moderns hår under graviditeten baserat på studierna från Färöarna och Seychellerna.

Riskkaraktärisering

Överskridanden av tolerabla intag och effektnivåer

En liten andel (0-4 %) av gravida kvinnor i Sverige kan, baserat på exponeringsstudier, antas överskrida den amerikanska referensdosen (0,7 µg/kg kroppsvikt/vecka), medan inga tycks överskrida JECFAs PTWI (1,6 µg/kg kroppsvikt/vecka). I studier av exponeringen hos grupper som äter mycket fisk är överskridanden mer frekventa än hos gravida kvinnor, men det finns inte underlag att kvantitativt ange hur stor denna grupp är. Teoretiska beräkningar av intaget hos vuxna tyder på att även JECFA:s PTWI-värde kan överskridas av gravida kvinnor vid stor konsumtion av fisk med förhöjda halter av MeHg.

Marginalen mellan de exponeringsnivåer som anges som BMDL baserat på Färöstudien och den genomsnittliga exponeringen hos gravida kvinnor i Sverige är 5-36 gånger om den mest konservativa modelleringen används, alternativt 27-63 gånger baserat på ett annat antagande om dos-responsmodell. Utgår man istället från JECFA:s bedömning så är marginalen 32-73 gånger mellan den genom-snittliga exponeringen hos gravida kvinnor i Sverige och NOEL /BMDL.

Det begränsade underlag som finns tillgängligt om exponeringen för MeHg hos kvinnor i Sverige som äter mycket fisk, indikerar att det kan finnas grupper som ligger nära eller i det intervall av BMDL i den mest konservativa benchmark-modelleringen.

Exponeringsstudier riktade mot män och äldre kvinnor som är storkonsumenter av fisk visar att exponeringen generellt ligger under dubbla PTWI, men att överskridanden också noteras. Underlaget är mycket begränsat men det kan inte uteslutas att det i den svenska befolkningen finns grupper med stor konsumtion av fisk med förhöjda Hg-halter, som har ett så högt MeHg-intag att risken för MeHg-inducerad hjärtkärlsjukdom kan vara förhöjd. Det är inte möjligt att idag kvantifiera hur stor denna grupp skulle vara, men den är sannolikt begränsad till dem som mycket ofta äter egenfångad fisk med förhöjda halter.

Trender

Ett antal nya fiskarter har på senare tid introducerats på den svenska marknaden. Det kan i vissa fall vara okänt vilka Hg-halter sådana arter har. Särskilt vissa marina fiskarter som till exempel svärdfisk och tonfisk (ej konserverad tonfisk) som i regel har högre Hg-halter än andra marina fiskarter har blivit allt vanligare i handeln. Hur mycket det betyder för MeHg-exponeringen i befolkningen är inte känt. Den tidstrendstudie som gjorts i Västerbotten (1990-1999) tyder dock på att exponeringen generellt minskar.

Av näringsmässiga skäl rekommenderar Livsmedelsverket att man äter fisk 2-3 gånger i veckan, varav en portion fet fisk. Det innebär med nuvarande kostvanor att det är önskvärt att fiskkonsumtionen generellt ökar. En sådan generell ökning av fiskkonsumtionen kommer också att innebära en ökning av det genomsnittliga intaget av MeHg. Den nivån är idag så låg att det bedöms finnas utrymme för en sådan ökning av fiskkonsumtionen. Önskvärt är dock att de som redan äter mycket fisk inte ökar sin konsumtion ytterligare eftersom säkerhetsmarginalerna minskar.

Potential för överskridanden av tolerabla intag

Kvicksilverhalten i fisk varierar kraftigt, och fisk fångad i vissa sjöar är väsentligt högre än i fisk fångad i andra sjöar. Fisk som säljs yrkesmässigt fångas sannolikt i vatten med känt låga Hg-halter. Från tillgängliga miljöövervakningsdata (som inte är kopplade till fisk som försålts, utan enbart ska spegla miljösituationen) kan man dock dra slutsatsen att det är vanligt att Hg-halten i gädda ofta överskrider gränsvärdet för försäljning av gädda. Även kvicksilverhalten i abborre har i sådana studier legat över gränsvärdet för försäljning. Detta har därför i första hand betydelse för dem som fiskar sin egen matfisk, vilket berör i storleksordningen 1-2 % av befolkningen. Det är därför viktigt att information om den lokala kvicksilversituationen finns tillgänglig och är känd av de konsumenter som fångar sin fisk själva.

Om konsumtionsvanorna skulle ändras så att konsumenterna oftare väljer fiskarter med förhöjda Hg-halter, så skulle andelen i befolkningen som överskrider

tolerabla intag öka. Därmed skulle också säkerhetsmarginalen till de nivåer där effekter kan befaras minska.

Behov av exponeringsbegränsande kostråd

Sammantaget bedöms att exponeringen för MeHg hos den absoluta majoriteten av den svenska befolkningen är på en nivå som idag kan antas vara säker utifrån tolerabelt intag baserat på JECFA:s och NRC:s bedömning. Det gäller alla åldersgrupper i befolkningen. Överskridanden av tolerabla intag eller eventuella effektnivåer ses hos personer som regelbundet äter fisk med förhöjda halter utöver annan fisk, samt hos personer som äter alla sorters fisk mycket ofta.

För den stora majoriteten av den svenska befolkningen finns det, med nuvarande konsumtionsvanor, därför inte något behov av begränsande kostråd för att reducera exponeringen för MeHg. Några enstaka procent av befolkningen uppger att de regelbundet äter gädda, abborre, gös och lake, det vill säga arter som kan ha förhöjda halter. Det är i denna grupp som exponeringsbegränsning främst kan behövas. Mycket ensidig konsumtion av fisk, även med låga Hg-halter, kan också medföra att tolerabla intag överskrids. Informationen om konsumtion av vissa marina rovfiskar med höga Hg-halter är begränsad, men dessa arter bör också inkluderas i kostråden. Däremot kan man eventuellt överväga att ändra kostråden om ål. Konsumtionen av ål är ytterligt begränsad, och Livsmedelsverkets omfattande undersökning har visat att Hg-halterna i ål generellt är lägre än i gädda, abborre, gös och lake. Det finns dock undantag; ål från vissa undersökta vatten har högre halter.

Kostråden har sannolikt resulterat i en minskad fiskkonsumtion generellt hos gravida kvinnor. Det är fortsatt angeläget att denna grupp i befolkningen är informerad om vikten av att begränsa konsumtionen av vissa fiskarter, men att fortsätta konsumera fisk med låga Hg-halter.

Hur kostråden ska formuleras bör baseras på den risk- och nyttovärdering som pågår vid Livsmedelsverket. Kostråden bör dock tydligare än idag riktas till dem som äter vissa fiskarter ofta. Det bör också poängteras att de hittillsvarande kostråden baserades på att det inte fanns vetenskapliga data att ange en säker exponeringsnivå för att skydda foster från effekter av MeHg. Kostråden till gravida och ammande kvinnor samt kvinnor som planerar graviditet, är därför för närvarande att man helt bör avstå från konsumtion av gädda, gös, lake, abborre, ål samt några marina rovfiskar; stor hälleflundra, färsk/frost tonfisk, svärdfisk, haj och rocka. Med de nya epidemiologiska studierna tillgängliga har tolerabla intag som skyddar också foster kunnat fastställas enligt JECFA:s bedömning. Detta kan eventuellt möjliggöra att man anger en säker konsumtionsfrekvens för de fiskarter som Livsmedelsverket idag rekommenderar att man helt avstår ifrån. Livsmedelsverkets erfarenhet från kontakter med gravida kvinnor och barnmorskor är att

många känner stor oro om man ätit enstaka portioner av de uppräknade arterna innan man kände till att man var gravid och fick informationen om kostråden hos mödravårdscentralen. Det skulle vara en fördel för många gravida kvinnor om sådan onödig oro kunde undvikas.

Kostråden har hittills, förutom till allmänheten, riktats specifikt till gravida och ammande kvinnor samt till kvinnor som planerar graviditet. Halveringstiden för MeHg i kroppen är ett par månader. Det innebär att hög MeHg-exponering hos modern under tiden närmast före, liksom under de allra första månaderna av en graviditet, kan leda till att fostret exponeras för oönskade mängder MeHg. Rådets nuvarande utformning förutsätter att kvinnor i barnafödande ålder planerar sina graviditeter och också att de tar till sig de riktade råden innan första besöket på mödravårdscentralen. Även om rådet i sig är baserat på vetenskaplig grund kan man av informationsskäl överväga att istället rikta råden till kvinnor i barnafödande ålder.

Kostråden för att minska exponeringen för MeHg har tidigare inte varit riktade till barn. Baserat på den intagsberäkning som nyligen gjordes vid Livsmedelsverket är dock exponeringen för MeHg hos barn i Sverige på en säker nivå enligt JECFA och NRC. Livsmedelsverkets nuvarande kostråd att konsumera abborre, gädda, gös och lake högst en gång i veckan bör vara kvar.

Sammantaget finns det behov av exponeringsbegränsande kostråd som tydligt riktas till dem som äter mycket fisk av vissa fiskarter (framförallt gädda, gös, lake och abborre och vissa marina rovfiskar). Det är särskilt viktigt att gravida och ammande kvinnor nås av information om sådana kostråd.

Det är också angeläget att de som fångar sin fisk själva har tillgång till information om kvicksilverhalterna i fisk i de vatten de fiskar i, och att konsumtion av egen-fångad fisk som överstiger gränsvärdet begränsas.

Referenser

1. Westöö, G. and M. Rydäl, *Kviksilver och metylkvicksilver i fisk och kräftor*. Vår Föda, 1969. **3**.
2. Lasorsa, B. and S. Allen-Gil, *The methylmercury to total mercury ratio in selected marine, freshwater and terrestrial organisms*. Water Air Soil Pollut, 1995. **80**: p. 905-13.
3. Storelli, M.M., et al., *Total mercury and methylmercury content in edible fish from the Mediterranean Sea*. J Food Prot, 2003. **66**(2): p. 300-3.
4. Andersson, T., et al., *Kviksilver i svenska sjöar*. Naturvårdsverket, 1987. **Rapport 3291**.
5. Meili, M., P. Kärrhage, and H. Borg, *Kviksilver i fisk och födodjur i 10 skånska sjöar 2002*. Rapport 2004:19. Länsstyrelsen i Skåne län.
6. Lindeström, L. and C. Grotell, *Metaller och stabila organiska ämnen i Vänerfisk 1996/-97*. Vänerns vattenvårdsförbund. Rapport 5., 1998.
7. Sundström, B., et al., *Mercury in fish, mainly from the Baltic Sea and Swedish waters*. Poster. Presenterad vid Second international IUPAC symposium. Trace Elements in Food. Bryssel, 7-8 Oktober 2004.
8. Lindeström, L., *Mercury in sediment and fish communities of Lake Vänern, Sweden; recovery from contamination*. Ambio, 2001. **30**: p. 538-544.
9. Greyerz, E., et al., *Kviksilver i gäddor från Norrlandskusten*. Naturvårdsverket, Livsmedelsverket, Länsstyrelserna i Gävleborg, Norrbottens, Västerbottens och Västernorrlands län. Rapport tryckt av Länsstyrelsen i Luleå. 2000.
10. Ohlin, B., *Kviksilverhalter i fisk i allmänna handeln [In Swedish]*. Vår Föda, 1993. **8-9**: p. 390-397.
11. Forsyth, D.S., et al., *Methylmercury levels in predatory fish species marketed in Canada*. Food Addit Contam, 2004. **21**(9): p. 849-56.
12. Bignert, A., *Comments concerning the national Swedish monitoring programme in fresh water biota 2001*. Rapport från Naturhistoriska Riksmuseet. 2002.
13. Ankarberg, E. and K. Petersson Grawé, *Intagsberäkning för dioxiner (PCDD/PCDF), dioxinlika PCBer och metylkvicksilver via livsmedel*. Livsmedelsverket, Uppsala. Rapport 25-2005, 2005.
14. Lindeström, L., *Mälarfisk. Innehåll av metaller och stabila organiska ämnen 2001*. ÅF 01/35:2. Mälarens vattenvårdsförbund. 2001.
15. SNT. Statens näringsmiddelstilsyn, N., *Kartlegging av tungmetaller og klororganiske miljøgifter i marin fisk fanget i Sør-Norge*. Rapport 4/1999.
16. Gutenmann, W.H., Lisk, D. J., *Higher average mercury concentration in fish filets after skinning and fat removal*. J Food Safety, 1991. **11**: p. 99-103.
17. Morgan, J.N., Berry, M. R., Graves, R. L., *Effects of commonly used cooking practices on total mercury concentration in fish and their impact on exposure assessments*. J Expo Anal Environ Epidemiol, 1997. **7**: p. 119-33.
18. Becker W, P.M., *Riksmaten 1997-98. Befolkningens kostvanor och näringsintag. Metod- och resultatanalys*. Livsmedelsverket, Uppsala. 2002.
19. Rödström, A., et al., *Hg i hår och blod hos gravida kvinnor i Västsverige*. Sakrapport till Naturvårdsverket, 2004. 2004.
20. Gerhardsson, L., T. Lundh, and H. Welinder, *Metallmätningar hos gravida kvinnor*. Rapport till miljöövervakningsenheten, Naturvårdsverket, kontrakt nr 2150204. 2005. 2005.
21. Bergdahl I, S., M. Lundh T., *Metallmätningar hos gravida kvinnor i Västerbotten*. Rapport till Miljöövervakningsenheten, Kontrakt nr 215 0305, Naturvårdsverket. 2006.
22. Glynn, A., et al., *Studie av förstföderskor. Organiska miljögifter hos gravida och ammande - Del 1 Serumnivåer*. SLV Rapport, 2006. **4**: p. 1-62.
23. Helmfrid, I., et al., *Miljögifter i blod hos högkonsumenter av Vätternfisk*. Rapport 74. Vätternvårdsförbundet. 2003.
24. Björnberg Ask, K. and M. Berglund, *Studie av storfiskkonsumenter, del I. Delrapport till Naturvårdsverket. Överenskommelse Nr 215 0510*. 2006.

25. Johnsson, C., et al., *Hair mercury levels versus freshwater fish consumption in household members of Swedish angling societies*. Environ Res, 2004. **96**(3): p. 257-63.
26. Johnsson, C., A. Schutz, and G. Sallsten, *Impact of consumption of freshwater fish on mercury levels in hair, blood, urine, and alveolar air*. J Toxicol Environ Health A, 2005. **68**(2): p. 129-40.
27. Rylander, L., U. Stromberg, and L. Hagmar, *Agreement between reported fish consumption obtained by two interviews and its impact on the results in a reproduction study*. Eur J Epidemiol, 1998. **14**(1): p. 93-7.
28. Svensson, B.G., et al., *Fish consumption and exposure to persistent organochlorine compounds, mercury, selenium and methylamines among Swedish fishermen*. Scand J Work Environ Health, 1995. **21**(2): p. 96-105.
29. Fiskeriverket, *Fiske 2005 en undersökning om svenskarnas fritidsfiske. Fiskeriverket i samarbete med SCB*. 2005.
30. Enghardt Barbieri, H., M. Pearson, and W. Becker, *Riksmaten - barn 2003. Livsmedels- och näringsintag bland barn i Sverige. Livsmedelsverket, Uppsala*. 2006.
31. Concha, G., et al., *Svensk intagsberäkning av dioxiner (PCDD/PCDF), dioxinlika PCBer och metylkvicksilver för barn baserad på aktuella analysdata samt kostundersökningen 2003. Resultatrapport, november 2006*. 2006.
32. Barany, E., et al., *Mercury and selenium in whole blood and serum in relation to fish consumption and amalgam fillings in adolescents*. J Trace Elem Med Biol, 2003. **17**(3): p. 165-70.
33. Berglund, M., et al., *Inter-individual variations of human mercury exposure biomarkers: a cross-sectional assessment*. Environ Health, 2005. **4**: p. 20.
34. Stern, A.H., *Estimation of the interindividual variability in the one-compartment pharmacokinetic model for methylmercury: implications for the derivation of a reference dose*. Regul Toxicol Pharmacol, 1997. **25**(3): p. 277-88.
35. Hallgren, C.G., et al., *Markers of high fish intake are associated with decreased risk of a first myocardial infarction*. Br J Nutr, 2001. **86**(3): p. 397-404.
36. Lindberg, A., et al., *Exposure to methylmercury in non-fish-eating people in Sweden*. Environ Res, 2004. **96**(1): p. 28-33.
37. Vahter, M., et al., *Longitudinal study of methylmercury and inorganic mercury in blood and urine of pregnant and lactating women, as well as in umbilical cord blood*. Environ Res, 2000. **84**(2): p. 186-94.
38. Bjornberg, K.A., et al., *Methyl mercury and inorganic mercury in Swedish pregnant women and in cord blood: influence of fish consumption*. Environ Health Perspect, 2003. **111**(4): p. 637-41.
39. Oskarsson, A., et al., *Mercury levels in the hair of pregnant women in a polluted area in Sweden*. Sci Total Environ, 1994. **151**(1): p. 29-35.
40. Ask Björnberg, K., et al., *Methyl mercury exposure in Swedish women with high fish consumption*. Science of The Total Environment, 2005. **341**(1-3): p. 45-52.
41. Bjornberg, K.A., et al., *Methyl mercury exposure in Swedish women with high fish consumption*. Sci Total Environ, 2005. **341**(1-3): p. 45-52.
42. Oskarsson, A., et al., *Mercury Levels in Hair from People Eating Large Quantities of Swedish Fresh-Water Fish*. Fd Add Contam, 1990. **7**: p. 555-562.
43. Wennberg, M., et al., *Time trends in burdens of cadmium, lead, and mercury in the population of northern Sweden*. Environ Res, 2006. **100**(3): p. 330-8.
44. NRC., *Toxicological effects of methylmercury*, N.A. Press, Editor. 2000, National Research Council: Washington DC. p. 344.
45. WHO, *Methylmercury. Fifty-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants. Safety evaluation of certain Food Additives and Contaminants*. Food Additives Series 44. World Health Organization, Geneva, 2000: p. 313-391.
46. WHO, *Methylmercury. Sixty-first meeting of Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants. Safety evaluation of certain Food Additives and Contaminants*. Food Additives Series, 52. World Health Organization, Geneva. 2004.
47. WHO, *Methylmercury. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants. Sixty-seventh meeting. Summary and conclusions. Safety evaluation of certain Food Additives and Contaminants*. JECFA/67/SC. World Health Organization, Geneva., 2006.
48. Harada, M., *Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution*. Crit Rev Toxicol, 1995. **25**(1): p. 1-24.
49. Bakir, F., et al., *Methylmercury poisoning in Iraq*. Science, 1973. **181**(96): p. 230-41.

50. Steuerwald, U., et al., *Maternal seafood diet, methyl mercury exposure, and neonatal neurologic function*. J Pediatr, 2000. **136**: p. 599-605.
51. Grandjean, P., *Mercurial uncertainties in environmental health*. Ann N Y Acad Sci, 1997. **837**: p. 239-45.
52. Cordier, S., et al., *Neurodevelopmental investigations among methylmercury-exposed children in French Guiana*. Environ Res, 2002. **89**(1): p. 1-11.
53. Marsh, D.O., et al., *The Seychelles study of fetal methylmercury exposure and child development: introduction*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 583-96.
54. Myers, G.J., et al., *Neurodevelopmental outcomes of Seychellois children sixty-six months after in utero exposure to methylmercury from a maternal fish diet: pilot study*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 639-52.
55. Myers, G.J., et al., *Summary of the Seychelles child development study on the relationship of fetal methylmercury exposure to neurodevelopment*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 711-16.
56. Murata, K., et al., *Evoked potentials in Faroese children prenatally exposed to methylmercury*. Neurotoxicol Teratol, 1999. **21**(4): p. 471-2.
57. Murata, K., et al., *Delayed brainstem auditory evoked potential latencies in 14-year-old children exposed to methylmercury*. J Pediatr, 2004. **144**(2): p. 177-83.
58. Counter, S.A., et al., *Blood mercury and auditory neuro-sensory responses in children and adults in the Nambija gold mining area of Ecuador*. Neurotoxicology, 1998. **19**(2): p. 185-96.
59. Grandjean, P., P. Weihe, and R.F. White, *Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk*. Neurotoxicology, 1995. **16**(1): p. 27-33.
60. Myers, G.J., et al., *Effects of prenatal methylmercury exposure from a high fish diet on developmental milestones in the Seychelles Child Development Study*. Neurotoxicology, 1997. **18**(3): p. 819-29.
61. Axtell, C.D., et al., *Semiparametric modeling of age at achieving developmental milestones after prenatal exposure to methylmercury in the Seychelles child development study*. Environ Health Perspect, 1998. **106**(9): p. 559-63.
62. Marsh, D.O., et al., *Fetal methylmercury study in a Peruvian fish-eating population*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 717-26.
63. Kjellström, T., et al., *Physical and Mental Development of Children with Prenatal Exposure to Mercury from Fish. Stage 1. Preliminary tests at age 4. Solna, National Swedish Environmental Board. Rapport 3080*. 1986.
64. Kjellström, T., et al., *Physical and Mental Development of Children with Prenatal Exposure to Mercury from Fish. Stage 2. Interviews and psychological tests at age 6. Solna, National Swedish Environmental Board. Rapport 3642*. 1989.
65. Crump, K.S., et al., *Influence of prenatal mercury exposure upon scholastic and psychological test performance: benchmark analysis of a New Zealand cohort*. Risk Anal, 1998. **18**(6): p. 701-13.
66. Grandjean, P., et al., *Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium, and lead*. Arch Environ Health, 1992. **47**(3): p. 185-95.
67. Weihe, P., et al., *Health implications for Faroe islanders of heavy metals and PCBs from pilot whales*. Sci Total Environ, 1996. **186**(1-2): p. 141-8.
68. Budtz-Jorgensen, E., et al., *Methylmercury neurotoxicity independent of PCB exposure*. Environ Health Perspect, 1999. **107**(5): p. A236-7.
69. Grandjean, P., et al., *Neurobehavioral deficits associated with PCB in 7-year-old children prenatally exposed to seafood neurotoxicants*. Neurotoxicol Teratol, 2001. **23**(4): p. 305-17.
70. Stewart, P.W., et al., *Cognitive development in preschool children prenatally exposed to PCBs and MeHg*. Neurotoxicol Teratol, 2003. **25**(1): p. 11-22.
71. Myers, G.J., et al., *Main neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero exposure to methylmercury from a maternal fish diet: outcome at six months*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 653-64.
72. Myers, G.J., et al., *A pilot neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero exposure to methylmercury from a maternal fish diet*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 629-38.
73. Davidson, P.W., et al., *Neurodevelopmental outcomes of Seychellois children from the pilot cohort at 108 months following prenatal exposure to methylmercury from a maternal fish diet*. Environ Res, 2000. **84**(1): p. 1-11.

74. Davidson, P.W., et al., *Longitudinal neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero exposure to methylmercury from maternal fish ingestion: outcomes at 19 and 29 months*. Neurotoxicology, 1995. **16**(4): p. 677-88.
75. Davidson, P.W., et al., *Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: outcomes at 66 months of age in the Seychelles Child Development Study*. Jama, 1998. **280**(8): p. 701-7.
76. Myers, G.J., et al., *Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study*. Lancet, 2003. **361**(9370): p. 1686-92.
77. Davidson, P.W., et al., *Methylmercury and neurodevelopment: Longitudinal analysis of the Seychelles child development cohort*. Neurotoxicol Teratol, 2006. **28**(5): p. 529-35.
78. Salonen, J.T., et al., *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men*. Circulation, 1995. **91**(3): p. 645-55.
79. Rissanen, T., et al., *Fish oil-derived fatty acids, docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid, and the risk of acute coronary events: the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study*. Circulation, 2000. **102**(22): p. 2677-9.
80. Virtanen, J.K., et al., *Mercury, fish oils, and risk of acute coronary events and cardiovascular disease, coronary heart disease, and all-cause mortality in men in eastern Finland*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2005. **25**(1): p. 228-33.
81. Guallar, E., et al., *Mercury, fish oils, and the risk of myocardial infarction*. N Engl J Med, 2002. **347**(22): p. 1747-54.
82. Salonen, J.T., et al., *Mercury accumulation and accelerated progression of carotid atherosclerosis: a population-based prospective 4-year follow-up study in men in eastern Finland*. Atherosclerosis, 2000. **148**(2): p. 265-73.
83. Sorensen, N., et al., *Prenatal methylmercury exposure as a cardiovascular risk factor at seven years of age*. Epidemiology, 1999. **10**(4): p. 370-5.
84. Grandjean, P., et al., *Cardiac autonomic activity in methylmercury neurotoxicity: 14-year follow-up of a Faroese birth cohort*. J Pediatr, 2004. **144**(2): p. 169-76.
85. Bilrha, H., et al., *In vitro activation of cord blood mononuclear cells and cytokine production in a remote coastal population exposed to organochlorines and methyl mercury*. Environ Health Perspect, 2003. **111**(16): p. 1952-7.
86. Belles-Isles, M., et al., *Cord blood lymphocyte functions in newborns from a remote maritime population exposed to organochlorines and methylmercury*. J Toxicol Environ Health A, 2002. **65**(2): p. 165-82.
87. Ilback, N.G., J. Sundberg, and A. Oskarsson, *Methyl mercury exposure via placenta and milk impairs natural killer (NK) cell function in newborn rats*. Toxicol Lett, 1991. **58**(2): p. 149-58.
88. Ilback, N.G., et al., *Effects of methyl mercury on cytokines, inflammation and virus clearance in a common infection (coxsackie B3 myocarditis)*. Toxicol Lett, 1996. **89**(1): p. 19-28.
89. Ortega, H.G., et al., *Lymphocyte proliferative response and tissue distribution of methylmercury sulfide and chloride in exposed rats*. J Toxicol Environ Health, 1997. **50**(6): p. 605-16.
90. Ortega, H.G., et al., *Neuroimmunological effects of exposure to methylmercury forms in the Sprague-Dawley rats. Activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and lymphocyte responsiveness*. Toxicol Ind Health, 1997. **13**(1): p. 57-66.
91. Thompson, S.A., et al., *Alterations in immune parameters associated with low level methylmercury exposure in mice*. Immunopharmacol Immunotoxicol, 1998. **20**(2): p. 299-314.
92. King, M.D., et al., *Neurotoxicity and immunotoxicity assessment in CBA/J mice with chronic Toxoplasma gondii infection and multiple oral exposures to methylmercury*. J Parasitol, 2003. **89**(4): p. 856-9.
93. Haggqvist, B., et al., *The immunosuppressive effect of methylmercury does not preclude development of autoimmunity in genetically susceptible mice*. Toxicology, 2005. **208**(1): p. 149-64.
94. Thuvander, A., J. Sundberg, and A. Oskarsson, *Immunomodulating effects after perinatal exposure to methylmercury in mice*. Toxicology, 1996. **114**(2): p. 163-75.
95. Wild, L.G., et al., *Immune system alteration in the rat after indirect exposure to methyl mercury chloride or methyl mercury sulfide*. Environ Res, 1997. **74**(1): p. 34-42.
96. Ilback, N.G., et al., *Trace element distribution in heart tissue sections studied by nuclear microscopy is changed in Coxsackie virus B3 myocarditis in methyl mercury-exposed mice*. Biol Trace Elem Res, 2000. **78**(1-3): p. 131-47.

97. Hultman, P. and H. Hansson-Georgiadis, *Methyl mercury-induced autoimmunity in mice*. Toxicol Appl Pharmacol, 1999. **154**(3): p. 203-11.
98. Budtz-Jorgensen, E., et al., *Benchmark dose calculations of methylmercury-associated neurobehavioural deficits*. Toxicol Lett, 2000. **112-113**: p. 193-9.
99. Budtz-Jorgensen, E., N. Keiding, and P. Grandjean, *Benchmark dose calculation from epidemiological data*. Biometrics, 2001. **57**(3): p. 698-706.
100. Crump, K.S., et al., *Benchmark concentrations for methylmercury obtained from the Seychelles Child Development Study*. Environ Health Perspect, 2000. **108**(3): p. 257-63.
101. Grandjean, P., et al., *Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury*. Neurotoxicol Teratol, 1997. **19**(6): p. 417-28.
102. Grandjean, P., et al., *Umbilical cord mercury concentration as biomarker of prenatal exposure to methylmercury*. Environ Health Perspect, 2005. **113**(7): p. 905-8.
103. Salonen, J.T., K. Nyyssonen, and R. Salonen, *Fish intake and the risk of coronary disease*. N Engl J Med, 1995. **333**(14): p. 937; author reply 938.

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Blekinge	Karlskrona	1991	Gädda	57		48 (39-66)	1101 (560-2990)	0,9	0,4	0,8	0,1	2,2	35
Dalarna	Malung	1993	Gädda	6			1152 (860-1590)	0,8	0,4	0,7	0,6	1,7	17
Dalarna	Malung	1994	Gädda	5		55 (51-60)	1120 (950-1300)	1,0	0,1	1,0	0,9	1,1	40
Dalarna	Avesta	1990	Gädda	18		53 (43-70)	997 (520-1900)	0,4	0,2	0,4	0,0	0,8	0
Dalarna	Falu	1990	Gädda	22		47 (40-61)	893 (460-1900)	0,6	0,3	0,5	0,2	1,2	9,1
Dalarna	Hedemora	1990	Gädda	23		49 (42-56)	995 (580-1330)	0,6	0,4	0,6	0,1	1,3	13
Dalarna	Rättvik	1990	Gädda	5			980 (800-1350)	0,8	0,3	0,8	0,4	1,1	20
Dalarna	Gagnef, Falu, Avesta	1991	Gädda	32			898 (350-1800)	0,4	0,2	0,4	0,1	0,8	0
Dalarna	Hedemora	1991	Gädda	15			724 (260-2120)	0,5	0,3	0,4	0,2	1,2	6,7
Dalarna	Ludvika	1991	Gädda	11			1067 (740-1450)	1,0	0,2	1,0	0,7	1,2	45
Dalarna	Malung	1991	Gädda	20			953 (450-1450)	0,6	0,4	0,5	0,1	1,5	15
Dalarna	Avesta	1992	Gädda	3			1417 (1000-2050)	1,0	0,2	1,1	0,8	1,2	67
Dalarna	Falu	1992	Gädda	36			851 (450-1540)	0,5	0,2	0,5	0,2	1,2	2,8
Dalarna	Ludvika	1992	Gädda	5			1258 (790-1670)	0,5	0,1	0,6	0,4	0,7	0
Dalarna	Rättvik	1992	Gädda	14		62 (54-92)	1443 (1100-2800)	0,8	0,4	0,6	0,3	1,7	36
Dalarna	Avesta	1993	Gädda	1		56	930	0,9					
Dalarna	Falu, Vansbro	1993	Gädda	51		52 (34-68)	927 (240-1760)	0,5	0,2	0,5	0,2	1,0	0
Dalarna	Gagnef	1993	Gädda	5		47 (40-64)	715 (350-1660)	0,8	0,2	0,7	0,7	1,2	20
Dalarna	Malung	1993	Gädda	28		50 (41-66)	932 (330-1740)	0,7	0,3	0,6	0,3	1,7	7,1
Dalarna	Avesta	1994	Gädda	8			1103 (360-1600)	0,3	0,2	0,3	0,1	0,5	0
Dalarna	Falu	1994	Gädda	18		51 (38-71)	1213 (380-2060)	0,6	0,3	0,5	0,3	1,4	5,6
Dalarna	Ludvika	1994	Gädda	4		53 (50-56)	938 (680-1130)	0,8	0,2	0,8	0,6	1,1	25
Dalarna	Malung	1994	Gädda	20		54 (47-60)	1018 (680-1320)	0,7	0,2	0,8	0,3	1,1	10
Dalarna	Rättvik	1994	Gädda	9		62 (55-68)	1378 (1000-1900)	1,0	0,2	1,0	0,7	1,3	44

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Dalarna	Säter	1994	Gädda	30		48 (36-66)	1256 (600-3000)	0,4	0,2	0,4	0,1	1,1	3,3
Dalarna	Falu	1995	Gädda	5		47 (43-53)	694 (500-1030)	0,6	0,2	0,5	0,4	0,9	0
Dalarna	Gagnef	1995	Gädda	6		51 (43-55)	877 (455-1130)	0,7	0,2	0,7	0,5	1,1	17
Dalarna	Ludvika	1995	Gädda	10		52 (47-60)	825 (560-1270)	0,6	0,2	0,5	0,3	1,1	10
Dalarna	Malung	1995	Gädda	17		53 (43-64)	825 (300-1300)	0,6	0,3	0,5	0,3	1,1	12
Dalarna	Avesta, Leksand	1996	Gädda	33		52 (40-75)	1004 (385-2750)	0,6	0,2	0,6	0,2	1,0	0
Dalarna	Falu	1996	Gädda	11		55 (42-67)	1133 (480-2080)	0,7	0,2	0,7	0,5	1,1	9,1
Dalarna	Malung	1996	Gädda	15		57 (49-64)	990 (205-1480)	0,7	0,3	0,7	0,3	1,2	6,7
Dalarna	Avesta	1997	Gädda	9		51 (38-60)	1096 (335-1800)	0,4	0,3	0,3	0,2	1,2	11
Dalarna	Falu, Älvdalen	1997	Gädda	46		51 (35-71)	912 (273-2580)	0,3	0,2	0,3	0,1	0,8	0
Dalarna	Malung	1997	Gädda	15		55 (48-62)	1130 (751-1500)	0,7	0,2	0,64	0,44	1,2	20
Dalarna	Falu, Malung	1998	Gädda	20			754 (0,44-1510)	0,5	0,2	0,4	0,2	1,0	0
Dalarna	Ludvika (Marnästjärnen)	1998	Gädda	5				2,2	0,7	1,9	1,5	3,1	100
Dalarna	Älvdalen	1998	Gädda	32	5,6 (3-9)	53 (42-73)	944 (468-2172)	0,4	0,3	0,3	0,2	1,2	3,1
Dalarna	Hedemora, Ludvika, Falu, Malung, Älvdalen	1999	Gädda	57		53 (37-85)	1127 (344-3920)	0,4	0,2	0,4	0,1	1,0	0
Dalarna	Avesta, Falu	2000	Gädda	14			1601 (691-5600)	0,6	0,2	0,6	0,3	1,0	0
Dalarna	Avesta, Ludvika	2001	Gädda	15		54 (38-67)	1135 (320-1860)	0,5	0,2	0,4	0,2	0,9	0
Dalarna	Falu	2001	Gädda	5	4 (4-4)	52 (50-55)	938 (774-1105)	0,7	0,2	0,7	0,5	1,1	20
Dalarna	Malung	2001	Gädda	30		52 (42-63)	983 (520-1640)	0,5	0,2	0,5	0,2	1,1	6,7
Dalarna	Malung	2002	Gädda	15		53 (45-65)	996 (509-1850)	0,6	0,2	0,6	0,4	1,1	6,7
Dalarna	Ludvika	2002	Gädda	5			1002 (800-1240)	0,3	0,0	0,3	0,2	0,3	0
Dalarna	Falu (Grycken)	2004	Gädda	5		3,4 (3-4)	1,2 (0,73-1,4)	1,4	0,3	1,3	1,0	1,7	80
Dalarna	Malung	2004	Gädda	10		52 (44-60)	1,0 (0,47-1,6)	0,7	0,2	0,6	0,5	1,1	10
Dalarna	Avesta	1994	Gös	2		32, 40	360, 920	0,1, 0,1					0

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Gävleborg	Gävle	1990	Gädda	5				0,7	0,2	0,7	0,5	1,0	0
Gävleborg	Sandviken	1990	Gädda	5		51 (44-69)	1550 (960-3210)	1,0	0,2	1,1	0,7	1,2	60
Gävleborg	Nordanstig, Hudiksvall, Söderhamn, Gävle	1999	Gädda	62	5,4 (4-10)	54 (43-68)	1027 (510-2240)	0,2	0,1	0,2	0,1	0,6	0
Gävleborg	Hudiksvall (Källsjön)	2003	Gädda	20	6,9 (4-12)	57 (42-71)	968 (195-1820)	1,4	0,7	1,1	0,5	3,2	55
Gävleborg	Ljusdal	2003	Gädda	20	7,2 (4-9)	54 (41-68)	934 (375-1710)	0,9	0,3	0,8	0,4	1,6	30
Gävleborg	Gävle	2005	Gädda	10		47 (43-52)	1083 (715-1500)	0,6	0,2	0,6	0,2	0,8	0
Gävleborg	Bollnäs	2005	Gädda	17		53 (39-62)	1032 (360-1710)	0,8	0,5	0,6	0,3	1,5	35
Gävleborg	Hofors	2005	Gädda	18		47 (38-54)	664 (312-1194)	0,5	0,3	0,5	0,1	1,1	5,6
Gävleborg	Ockelbo	2005	Gädda	16		52 (41-58)	816 (423-1023)	0,9	0,2	0,9	0,7	1,3	25
Gävleborg	NorrHälsinge	2005	Gädda	14		54 (44-63)	1260 (696-1713)	1,1	0,6	0,9	0,3	2,4	36
Gävleborg	Ovanåker, Bollnäs, Sandviken	2006	Gädda	30		50 (34-73)	947 (280-2570)	0,5	0,2	0,5	0,1	0,9	0
Gävleborg	Ljusdal	2006	Gädda	11		53 (42-61)	1139 (445-1830)	0,5	0,3	0,4	0,3	1,1	9,1
Gävleborg	Söderhamn	2005	Gädda	16		50 (43-58)	974 (490-1718)	1,1	0,3	1,0	0,6	1,5	50
Gävleborg	Söderhamn	2006	Gädda	29		46 (35-60)	719 (292-1282)	0,5	0,3	0,4	0,2	1,6	3,4
Halland	Falkenberg	1990	Gädda	10		47 (42-53)	1007 (740-1360)	0,7	0,3	0,7	0,2	1,1	10
Halland	Hylte	1990	Gädda	9		54 (44-78)	1574 (880-4120)	1,2	0,3	1,2	0,8	1,7	89
Halland	Falkenberg, Hylte	1991, 1993, 1995- 2000, 2002, 2003	Gädda	80		55 (46-68)	1128 (576-2274)	0,4	0,1	0,4	0,2	0,8	0
Jönköping	Aneby	1990, 1994	Gädda	28			1070 (370-2600)	0,4	0,2	0,4	0,1	0,8	0
Jönköping	Eksjö	1990	Gädda	25		50 (42-58)	1134 (760-1650)	0,8	0,3	0,7	0,3	1,4	16
Jönköping	Eksjö	1991	Gädda	19			883 (530-1200)	0,6	0,4	0,5	0,2	1,6	26
Jönköping	Eksjö	1993	Gädda	107			50 (25-64)	0,5	0,3	0,4	0,1	1,5	6,5
Jönköping	Eksjö	1994	Gädda	54	6 (4-11)	53 (39-75)	1000 (380-2225)	0,6	0,4	0,5	0,2	2,7	13
Jönköping	Eksjö	1998	Gädda	2		50, 70	984, 2109	0,2, 1,1	0,7				50

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Jönköping	Eksjö	1992, 1995, 2000, 2002	Gädda	25		51 (40-62)	906 (420-1559)	0,6	0,2	0,6	0,2	1,0	0
Jönköping	Gislaved	1991	Gädda	40		52 (43-66)	935 (440-1860)	0,5	0,2	0,5	0,1	0,9	0
Jönköping	Gislaved	1993	Gädda	30	5,5 (3-10)	52 (40-68)	945 (380-1778)	0,6	0,3	0,5	0,3	1,6	13
Jönköping	Gislaved	1994	Gädda	53	4,6 (3-7)	49 (32-76)	914 (390-2000)	0,5	0,3	0,4	0,1	1,5	3,8
Jönköping	Gislaved	1995	Gädda	12	5,5 (3-7)	54 (47-62)	1001 (600-1734)	0,7	0,2	0,7	0,4	1,3	8,3
Jönköping	Gislaved / Gnosjö	2002	Gädda	5		48 (38-62)	631 (284-1047)	1,3	0,6	0,9	0,8	2,1	40
Jönköping	Gislaved / Gnosjö	2003	Gädda	9		49 (43-63)	699 (451-1591)	0,8	0,2	0,8	0,6	1,1	11
Jönköping	Gnosjö	1990, 1994, 2002	Gädda	24		49 (38-61)	854 (451-1750)	0,5	0,2	0,5	0,2	0,8	0,0
Jönköping	Gnosjö	1991	Gädda	44		54 (44-73)	1177 (600-2550)	0,8	0,4	0,7	0,2	1,8	27
Jönköping	Gnosjö	1992	Gädda	45		57 (44-76)	1116 (465-2100)	0,8	0,4	0,7	0,3	1,9	27
Jönköping	Gnosjö	1993	Gädda	18		53 (39-70)	1093 (510-2000)	0,9	0,3	0,8	0,6	1,8	22
Jönköping	Gnosjö	1995	Gädda	33	5,5 (3-9)	53 (41-66)	1047 (620-1700)	0,6	0,5	0,5	0,1	2,5	6,1
Jönköping	Gnosjö	2002	Gädda	5		54 (49-57)	843 (632-1008)	0,5	0,0	0,5	0,4	0,5	0,0
Jönköping	Gnosjö	2003	Gädda	18	5,9 (3-9)	52 (36-68)	967 (263-2174)	1,1	0,6	0,8	0,4	2,3	44
Jönköping	Habo	1994	Gädda	8	6 (3-11)	55 (48-65)	1103 (634-2000)	0,5	0,1	0,5	0,3	0,6	0
Jönköping	Habo	2002	Gädda	5		50 (41-57)	773 (394-1218)	1,0	0,2	1,0	0,7	1,3	40
Jönköping	Habo/Mullsjö	2004	Gädda	5		51 (39-68)	862 (511-1447)	1,1	0,2	1,0	0,8	1,4	40
Jönköping	Jönköping	1990, 1992, 1995	Gädda	25		51 (46-62)	1060 (640-2050)	0,4	0,3	0,3	0,1	1,0	0
Jönköping	Jönköping	1993	Gädda	10		53 (44-64)	962 (501-1618)	0,6	0,5	0,5	0,2	1,6	10
Jönköping	Jönköping	1994	Gädda	89	5,5 (3-10)	51 (30-72)	936 (284-2400)	0,4	0,3	0,3	0,1	1,4	3,4
Jönköping	Jönköping	1997	Gädda	4	5,3 (4-7)	52 (47-56)	998 (770-1110)	0,7	0,3	0,7	0,4	1,2	25
Jönköping	Jönköping	1998	Gädda	5	4,4 (4-5)	52 (47-58)	838 (673-1196)	0,8	0,4	0,7	0,5	1,4	20
Jönköping	Jönköping	2003	Gädda	5		53 (47-63)	983 (597-1572)	0,7	0,2	0,7	0,4	0,9	0
Jönköping	Nässjö	1990, 1993-1996	Gädda	88	5,8 (3-9)	51 (39-67)	948 (370-2250)	0,5	0,2	0,4	0,0	1,0	0

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Jönköping	Nässjö	2003	Gädda	10		50 (40-73)	783 (349-2040)	0,6	0,6	0,5	0,5	2,1	10
Jönköping	Nässjö	2004	Gädda	5		49 (46-55)	713 (566-919)	0,6	0,1	0,6	0,5	0,8	0
Jönköping	Sävsjö	1992	Gädda	8		56 (42-67)	1154 (680-2100)	0,6	0,1	0,6	0,5	0,7	0
Jönköping	Sävsjö	1993	Gädda	85		53 (37-86)	1034 (350-2500)	0,6	0,4	0,4	0,1	2,2	15
Jönköping	Sävsjö	2002	Gädda	13		54 (34-69)	1296 (298-2133)	0,3	0,3	0,3	0,1	1,0	0
Jönköping	Sävsjö	2003	Gädda	15		53 (30-64)	972 (456-1544)	0,7	0,6	0,5	0,1	1,7	33
Jönköping	Tranås	1991, 1994	Gädda	52	5,2 (3-10)	49 (36-64)	857 (253-1747)	0,3	0,1	0,2	0,1	0,6	0
Jönköping	Vaggeryd	1991	Gädda	2		48, 37	590	0,3, 0,2					0
Jönköping	Vaggeryd	1993	Gädda	17	6,4 (8-10)	53 (38-63)	1005 (488-1750)	0,7	0,4	0,9	0,1	1,7	12
Jönköping	Vaggeryd	1994	Gädda	24	6,3 (3-12)	52 (42-65)	1038 (475-2000)	0,6	0,4	0,5	0,1	1,6	12
Jönköping	Vaggeryd	1996	Gädda	1		43		0,4					
Jönköping	Vaggeryd	1999	Gädda	4		25 (0-51)	900 (700-1100)	1,0	0,5	0,9	0,5	1,4	50
Jönköping	Vetlanda	1993, 1994	Gädda	29	5 (3-8)	51 (39-64)	915 (300-1680)	0,5	0,2	0,4	0,1	0,9	0
Jönköping	Värnamo	1990, 1993, 2002, 2003	Gädda	31		55 (36-72)	1127 (296-2273)	0,5	0,3	0,6	0,2	1,0	0
Jönköping	Värnamo	1994	Gädda	56	6 (3-10)	49 (39-65)	977 (345-2000)	0,5	0,3	0,4	0,1	1,5	3,6
Jönköping	Värnamo	2004	Gädda	5	7 (7-8)	58 (54-62)	1060 (823-1270)	0,9	0,3	1,0	0,5	1,3	40
Kronoberg	Lessebo	1990	Gädda	13			565 (480-615)	0,7	0,1	0,6	0,5	1	0
Kronoberg	Tingsryd	1990	Gädda	12		50 (38-59)	846 (313-1502)	0,8	0,3	0,8	0,4	1,2	25
Kronoberg	Uppvidinge (Säljen)	1990	Gädda	6		47 (39-52)	1013 (690-1270)	1,3	0,3	1,3	1,0	1,7	83
Kronoberg	Lessebo	1991	Gädda	5		56 (45-66)	1135 (469-1738)	0,6	0,1	0,6	0,6	0,8	0
Kronoberg	Tingsryd	1991	Gädda	11		49 (37-63)	784 (305-1461)	0,8	0,5	0,8	0,3	1,9	27
Kronoberg	Växjö, Ljungby	1993, 2002	Gädda	20		60 (45-77)	1465 (634-2800)	0,4	0,2	0,4	0,2	0,8	0
Kronoberg	Ljungby	1994	Gädda	10	7 (4-10)	54 (44-66)	1145 (476-2400)	0,3	0,2	0,3	0,2	0,7	0
Kronoberg	Tingsryd (Viren)	1997	Gädda	1			967	1,2					

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Kronoberg	Tingsryd (Viren)	1999	Gädda	5			1100 (800-1500)	0,6	0,1	0,6	0,4	0,8	0
Kronoberg	Alvesta	2004	Gädda	21	6 (4-11)	59 (46-78)	1417 (670-3280)	0,7	0,3	0,6	0,4	1,3	19
Norrbottn	Arjeplog, Boden, Kiruna, Övertorneå, Arvidsjaur, Piteå, Överkalix, Pajala, Haparanda, Gällivare, Jokkmokk, Kalix	1992	Gädda	310	6 (3-14)	52 (37-76)	929 (253-3161)	0,3	0,2	0,2	0,0	0,8	0
Norrbottn	Älvsbyn	1992	Gädda	35	8,7 (6-14)	55 (38-75)	1130 (305-2630)	0,4	0,2	0,4	0,1	1,1	2,9
Norrbottn	Arjeplog	1997	Gädda	30	5 (4-8)	59 (50-67)	1283 (825-1865)	0,5	0,2	0,5	0,2	1,1	3,3
Norrbottn	Boden	1997	Gädda	49	4,2 (1-7)	53 (38-61)	861 (290-1290)	0,6	0,4	0,6	0,0	1,8	8,2
Norrbottn	Haparanda	1997	Gädda	20	4,8 (1-12)	58 (38-87)	1273 (320-4400)	0,8	0,4	0,7	0,3	1,5	25
Norrbottn	Arvidsjaur, Gällivare, Jokkmokk, Kiruna	1997	Gädda	59	5,1 (2-9)	54 (46-70)	1006 (565-2180)	0,3	0,2	0,3	0,1	0,8	0
Norrbottn	Haparanda, Kalix	1999	Gädda	29	5,3 (3-8)	58 (46-66)	1225 (660-1880)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,4	0
Stockholm	Nynäshamn	1990	Gädda	5		46 (42-50)	1004 (730-1350)	0,1	0,0	0,1	0,1	0,2	0
Stockholm	Tyresö	2004	Gädda	23	7,4 (5-10)	49 (38-73)	929 (325-2930)	1,0	0,3	0,9	0,6	1,8	35
Södermanland	Gnesta	1993	Gädda	5		60 (55-68)	1236 (960-1830)	0,9	0,4	0,8	0,5	1,4	40,0
Södermanland	Eskiltuna, Flen	1993	Gädda	67		54 (43-69)	933 (520-1850)	0,4	0,2	0,3	0,1	0,9	0
Södermanland	Gnesta, Strängnäs	1996	Gädda	10		51 (40-58)	875 (370-1250)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,4	0
Södermanland	Eskiltuna, Flen, Strängnäs, Trosa, Nyköping, Katrineholm, Vingåker, Gnesta	1997	Gädda	143		54 (40-84)	1016 (375-3400)	0,3	0,2	0,3	0,1	1	0
Södermanland	Vingåker	2000	Gädda	5			900 (700-1200)	0,7	0,1	0,8	0,5	0,8	0
Södermanland	Nyköping	1993	Gädda (sötvatten)	72		55 (43-69)	954 (520-1830)	0,4	0,3	0,3	0,1	1,4	2,8
Södermanland	Nyköping	1997, 1998	Gädda	16		55 (45-67)	1047 (561-1700)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
			(sötvatten)										
Södermanland	Gnesta	1996, 1997	Gädda (sötvatten)	23		52 (40-62)	888 (370-1760)	0,4	0,2	0,4	0,1	0,9	0
Södermanland	Örebro	2001	Gädda	6				0,8	0,4	0,8	0,4	1,3	33
Södermanland	Flen, Nyköping	2001	Gädda	5				0,6	0,1	0,6	0,4	0,7	0
Södermanland	Finspång	2002	Gädda	5				1,0	0,3	0,9	0,7	1,3	40
Södermanland	Flen, Katrineholm	2002	Gädda	7				0,8	0,1	0,8	0,6	0,9	0
Södermanland	Vingåker	2003	Gädda	2				0,2, 0,3				0	
Värmland	Arvika	1993	Gädda	10		53 (45-63)	984 (600-1750)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,6	0
Värmland	Arvika	1995	Gädda	86		53 (37-79)	1004 (400-1600)	0,7	0,3	0,7	0,3	1,6	13
Värmland	Arvika	1996	Gädda	30		55 (30-92)	1307 (250-4999)	0,8	0,6	0,6	0,3	2,8	27
Värmland	Arvika	1997	Gädda	40		53 (45-63)	995 (550-1690)	0,7	0,2	0,6	0,4	1,4	8
Värmland	Arvika	1998	Gädda	102		52 (34-75)	1002 (352-2990)	1,0	0,2	0,7	0,3	1,7	11
Värmland	Arvika	1999	Gädda	5		50 (38-62)	1268 (550-2170)	1,0	0,6	0,6	0,5	1,9	40
Värmland	Eda	1990	Gädda	14		52 (38-70)	1322 (590-2600)	1,1	0,4	1,0	0,5	1,9	36
Värmland	Eda	1991	Gädda	13			804 (300-1300)	0,5	0,4	0,4	0,1	1,3	15
Värmland	Eda	1995	Gädda	5		57 (51-61)	1970 (975-5320)	1,0	0,5	0,7	0,6	1,9	20
Värmland	Eda	1992, 1994, 1997, 1999	Gädda	34		52 (40-78)	958 (315-2650)	0,5	0,2	0,5	0,1	1	0
Värmland	Eda (Skårsjön)	1998	Gädda	5			2380 (600-5100)	1,6	1,3	1,1	0,5	3,8	60
Värmland	Eda (Askesjön)	2003	Gädda	1			12000	4,7					
Värmland	Filipstad	1993	Gädda	5			990 (700-1450)	1,0	0,5	0,8	0,7	1,9	20
Värmland	Filipstad	1994, 1996	Gädda	30		55 (48-65)	1094 (700-1600)	0,6	0,1	0,6	0,4	0,9	0
Värmland	Filipstad	1995	Gädda	37		52 (36-65)	961 (600-1500)	0,6	0,3	0,7	0,1	1,2	2,7
Värmland	Filipstad	1997	Gädda	8		52 (44-59)	874 (630-1155)	0,6	0,4	0,4	0,2	1,3	25

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Värmland	Forshaga (Vågsjöarna)	1999	Gädda	5		49 (43-59)	750 (443-1280)	2,8	0,9	3,0	1,7	3,6	100
Värmland	Forshaga (Emsen)	2000	Gädda	5		51 (42-56)	1294 (700-1570)	0,2	0,1	0,2	0,1	0,3	0
Värmland	Grums	1996	Gädda	6		48 (39-52)	725 (500-900)	0,5	0,1	0,4	0,4	0,7	0
Värmland	Grums	1997	Gädda	10		47 (41-54)	842 (480-1270)	0,5	0,3	0,5	0,3	1,2	10
Värmland	Hagfors	1990	Gädda	40		46 (32-63)	875 (310-1600)	0,9	0,3	0,9	0,3	1,9	25
Värmland	Hagfors	1991	Gädda	5			696 (610-980)	0,7	0,4	0,7	0,2	1,1	20
Värmland	Hagfors	1992	Gädda	25			1047 (205-1820)	0,7	0,4	0,7	0,2	1,8	12
Värmland	Hagfors	1993	Gädda	15			952 (600-1300)	1,1	0,5	1	0,4	1,8	40
Värmland	Hagfors	1994	Gädda	15			961 (635-1740)	0,9	0,2	0,9	0,5	1,1	33
Värmland	Hagfors	1996	Gädda	29			1102 (700-1700)	0,6	0,2	0,7	0,3	1,4	3,4
Värmland	Hagfors	1997, 1998	Gädda	24			951 (730-1610)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,7	0
Värmland	Karlstad	1994, 1997, 2000	Gädda	39		53 (42-75)	1165 (521-2503)	0,5	0,2	0,4	0,2	0,9	0
Värmland	Karlstad	1995	Gädda	13		54 (46-68)	1100 (560-1770)	0,9	0,4	0,8	0,3	1,4	38
Värmland	Karlstad	1996	Gädda	5		46 (41-54)	610 (373-946)	1,0	0,3	1,0	0,6	1,4	40
Värmland	Kristinehamn	1993	Gädda	10		57 (51-63)	1045 (700-1250)	1,0	0,4	1,0	0,7	1,6	50
Värmland	Kristinehamn	1994, 1997	Gädda	15		53 (40-68)	871 (505-1320)	0,4	0,1	0,4	0,2	0,6	0
Värmland	Kristinehamn	1998	Gädda	20		53 (46-66)	875 (571-1351)	0,8	0,4	0,6	0,5	2,0	10
Värmland	Kristinehamn	2002	Gädda	10		55 (47-63)	980 (650-1300)	1,0	0,2	0,9	0,7	1,3	30
Värmland	Sunne	1990, 1995, 2000	Gädda	25		53 (47-59)	1071 (780-1310)	0,7	0,2	0,7	0,2	1,0	0
Värmland	Sunne	1992	Gädda	10			766 (370-2180)	0,5	0,3	0,4	0,2	1,4	10
Värmland	Sunne	1993	Gädda	15			1070 (645-1690)	1,1	0,3	1	0,6	1,7	47
Värmland	Sunne	1996	Gädda	23		57 (40-75)	1174 (250-2610)	0,8	0,5	0,7	0,3	2,3	22
Värmland	Sunne	1998	Gädda	25		55 (43-65)	1015 (481-1830)	0,6	0,2	0,5	0,3	1,1	4,0
Värmland	Sunne (Gårdsjön)	2001	Gädda	4		50 (46-57)	1300 (1030-1730)	1,4	0,3	1,6	1,0	1,6	75

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Värmland	Säffle	1991	Gädda	50		59 (52-71)	1186 (900-1700)	0,8	0,2	0,8	0,4	1,3	10
Värmland	Säffle	1992	Gädda	10			1270 (800-2700)	1,1	0,3	1,1	0,8	1,9	50
Värmland	Säffle	1993	Gädda	28			1151 (472-1888)	0,8	0,3	0,8	0,3	1,4	29
Värmland	Säffle	1994	Gädda	79		58 (50-67)	1174 (600-1800)	0,6	0,3	0,7	0,1	1,2	5
Värmland	Säffle	1995	Gädda	26			957 (500-1700)	0,6	0,2	0,6	0,2	1,1	3,8
Värmland	Säffle	1996, 1998, 1999, 2001-03	Gädda	74		55 (49-64)	1117 (761-1480)	0,4	0,1	0,4	0,2	0,7	0
Värmland	Säffle	1997	Gädda	22			1043 (600-1800)	0,5	0,3	0,5	0,2	1,1	4,5
Värmland	Säffle	2000	Gädda	20		51 (34-64)	957 (238-1700)	0,4	0,2	0,3	0,1	1,1	5
Värmland	Torsby	1991	Gädda	9			971 (540-1780)	0,8	0,4	0,7	0,5	1,6	22
Värmland	Torsby	1993	Gädda	15		56 (49-66)	1089 (700-1650)	0,6	0,3	0,7	0,2	1,1	7
Värmland	Torsby	1995	Gädda	15		54 (42-70)	1049 (490-1850)	1,0	0,5	0,8	0,5	2,1	33
Värmland	Torsby	1996	Gädda	15		56 (49-62)	1093 (650-1480)	0,6	0,3	0,5	0,3	1,2	13
Värmland	Årjäng	1990	Gädda	4		44 (39-50)	860 (610-1140)	0,9	0,1	0,9	0,8	1,1	25
Värmland	Årjäng (Rinen, Södra Yxesjön)	1991	Gädda	4			1063 (1000-1100)	1,2	0,2	1,2	1	1,5	75
Värmland	Årjäng	1992	Gädda	29		44 (31-66)	971 (325-2760)	0,8	0,2	0,7	0,4	1,4	10
Värmland	Årjäng	1993	Gädda	58			957 (450-1354)	0,8	0,4	0,9	0,3	2,6	31
Värmland	Årjäng	1994	Gädda	119		46 (35-62)	865 (323-1870)	0,6	0,3	0,5	0,2	1,5	9
Värmland	Årjäng	1995	Gädda	35			1000 (1000-1000)	0,6	0,1	0,6	0,4	0,8	0
Värmland	Årjäng	1996	Gädda	42			980 (160-2050)	0,8	0,7	0,6	0,4	4,8	17
Värmland	Årjäng	1997	Gädda	9		53 (36-80)	1068 (290-3050)	0,6	0,3	0,7	0,2	1,1	11
Värmland	Årjäng	1998	Gädda	20		50 (40-59)	722 (365-1120)	0,7	0,2	0,7	0,5	1,3	10
Västerbotten	Sorsele, Skellefteå	1990	Gädda	79		47 (33-79)	1011 (360-3117)	0,7	0,3	0,6	0,2	1,3	10
Västerbotten	Sorsele, Bjurholm	1991	Gädda	20		56 (36-67)	1277 (620-2170)	0,7	0,4	0,7	0,3	1,6	25

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Västerbotten	Dorotea, Sorsele	1992-1994, 1996- 2001, 2003	Gädda	82	5,4 (3-9)	60 (39-70)	1479 (388-2318)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,6	0
Västernorrland	Örnsköldsvik	1990, 1991	Gädda	10		50 (40-59)	981 (540-1575)	0,5	0,2	0,5	0,2	0,8	0
Västernorrland	Timrå (Aspen)	1991	Gädda	6		50 (44-57)	815 (502-1375)	1,5	0,4	1,6	0,8	1,9	83
Västernorrland	Sundsvall, Timrå	1992	Gädda	28		51 (44-60)	893 (484-1565)	0,6	0,2	0,6	0,3	1,0	0
Västernorrland	Örnsköldsvik	1992	Gädda	16		50 (39-60)	828 (332-1475)	0,7	0,2	0,6	0,3	1,1	13
Västernorrland	Sollefteå (Graningesjön, Simsjön)	1992	Gädda	8		54 (44-62)	1078 (556-1725)	1,2	0,3	1,2	0,9	1,6	75
Västernorrland	Härnösand (Lill-Roten)	1992	Gädda	5		50 (46-55)	779 (568-1016)	1,1	0,3	1,2	0,8	1,5	60
Västernorrland	Ånge (Skärvingen)	1992	Gädda	6		56 (53-60)	1052 (846-1205)	1,3	0,3	1,3	0,9	1,7	67
Västmanland	Fagersta	1990	Gädda	8		48 (40-56)	839 (550-1200)	1,0	0,3	0,9	0,7	1,4	25
Västmanland	Norberg	1990	Gädda	5		45 (42-52)	890 (640-1490)	0,9	0,2	0,9	0,7	1,1	20
Västmanland	Skinnskatteberg	2003	Gädda	22	6 (3-11)	56 (25-91)	1111 (88-3750)	1,1	1,1	0,8	0,3	5,6	41
Västra Götaland	Bengtfors, Mellerud, Åmål	1990, 1991, 1994	Gädda	13		50 (30-64)	1075 (134-2080)	0,5	0,2	0,5	0,3	0,9	0
Örebro	Örebro	1990	Gädda	3			1027 (900-1130)	0,6	0,5	0,3	0,3	1,1	33
Örebro	Örebro	1992	Gädda	6			925 (650-1188)	0,5	0,3	0,3	0,2	1,1	17
Örebro	Örebro	1996	Gädda	5			1076 (780-1180)	0,6	0,7	0,3	0,2	1,8	20
Örebro	Örebro	1997	Gädda	1			900	0,6					
Örebro	Örebro	1999	Gädda	11				0,5	0,4	0,3	0,2	1,2	9,1
Örebro	Örebro	2000	Gädda	22			845 (600-1700)	1,0	0,8	0,8	0,2	3,6	27
Örebro	Örebro	2001	Gädda	45			946 (600-1650)	0,9	0,5	0,7	0,3	2,7	36
Örebro	Örebro	2002	Gädda	10			925 (600-1550)	0,9	0,4	0,8	0,6	1,7	30
Örebro	Örebro	2003	Gädda	20			1081 (650-1800)	0,3	0,2	0,3	0,1	0,9	0
Örebro	Örebro	2004	Gädda	40			1005 (600-1750)	0,9	0,6	0,6	0,2	2,5	38
Örebro	Ljusnarsberg	1991, 1992	Gädda	14		42 (34-71)	789 (240-1960)	0,5	0,2	0,5	0,3	0,9	0

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Örebro	Hallsberg	1995, 1997	Gädda	9		52 (50-56)	824 (700-1140)	0,3	0,3	0,2	0,1	0,9	0
Örebro	Nora	1990	Gädda	1			880	1,3					
Örebro	Nora	1992	Gädda	1			840	1,7					
Örebro	Nora (Gryttjärn)	1993	Gädda	14		49 (45-55)	849 (480-1580)	1,4	0,6	1,6	0,4	2,2	64
Örebro	Nora	1998	Gädda	7		49 (46-53)	828 (670-1060)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,6	0
Örebro	Nora (Sången, Vikern)	1999	Gädda	9		56 (45-65)	1167 (620-1700)	1,4	0,5	1,4	0,7	2,1	78
Örebro	Nora	2000	Gädda	13		54 (45-66)	1368 (736-2690)	1,0	0,6	0,8	0,3	2,1	46
Örebro	Nora	2001	Gädda	16		50 (40-61)	1151 (580-2100)	1,1	0,3	1,1	0,6	1,6	50
Örebro	Nora	2002	Gädda	14		61 (52-75)	1606 (950-2050)	0,9	0,2	0,9	0,6	1,5	21
Örebro	Lekeberg	1999	Gädda	1				1,2					
Örebro	Lekeberg	2002	Gädda	3		43 (40-45)	893 (680-1051)	1,0	0,1	1,0	0,9	1,1	33
Örebro	Lindesberg	1992	Gädda	10			1013 (700-1390)	0,8	0,4	0,9	0,2	1,4	50
Örebro	Lindesberg	1993	Gädda	8			970 (690-1350)	0,7	0,3	0,6	0,4	1,1	25
Örebro	Lindesberg	1995	Gädda	4			985 (800-1220)	1,0	0,3	1,0	0,6	1,3	50
Örebro	Lindesberg	1996	Gädda	2			1390, 1060	0,5; 1,3	0,3	0,1	0,3	0,2	0
Örebro	Lindesberg	1997, 2000	Gädda	14			744 (600-900)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,6	0
Örebro	Laxå	1992	Gädda	2		54, 52	863, 807	0,6; 0,5					
Örebro	Laxå	1994	Gädda	1			1220	1,7					
Örebro	Laxå	1996	Gädda	2			1100, 980	0,7; 1,1					
Örebro	Laxå	2000	Gädda	10		55 (48-58)	1116 (850-1370)	0,9	0,2	0,8	0,7	1,1	20
Örebro	Laxå	2001	Gädda	10		55 (44-63)	1119 (580-1740)	1,2	0,7	1,1	0,4	2,5	50
Örebro	Karlskoga	1990	Gädda	9		47 (44-52)	1023 (800-1486)	1,1	0,4	1,2	0,4	1,6	67
Örebro	Karlskoga	1992	Gädda	2			951, 951	1,2; 1,2					
Örebro	Karlskoga	1997	Gädda	13		62 (51-77)	1487 (870-2570)	0,8	0,3	0,7	0,4	1,3	23

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Örebro	Karlskoga	1998	Gädda	10		53 (41-66)	899 (390-1560)	1,0	0,3	0,9	0,7	1,6	40
Örebro	Karlskoga (Kärmen, Våtsjön)	2001	Gädda	15				1,2	0,6	1,4	0,3	2,1	67
Örebro	Karlskoga	1995, 2002	Gädda	17			1026 (770-1300)	0,7	0,2	0,7	0,4	1	0
Örebro	Degerfors	1990	Gädda	1			1350	1,7					
Örebro	Degerfors	1991	Gädda	1			840	1,6					
Örebro	Degerfors	1992	Gädda	1			770	1,5					
Örebro	Degerfors	1994	Gädda	10		56 (45-66)	988 (600-1300)	0,7	0,2	0,7	0,4	0,9	0
Örebro	Hällefors	1990	Gädda	4			744 (480-1025)	1,1	0,3	1,0	0,8	1,5	50
Örebro	Hällefors (Stora Hällsjön, Stora Änsjön)	1991	Gädda	4			775 (460-1210)	1,3	0,4	1,2	0,9	1,9	75
Örebro	Hällefors	1992	Gädda	9			822 (630-990)	1,2	0,5	1,0	0,6	2,1	44
Örebro	Hällefors	1993	Gädda	1			850	1,8					
Örebro	Hällefors	1996	Gädda	7		54 (50-58)	1070 (680-1750)	0,9	0,4	1,1	0,4	1,4	57
Örebro	Hällefors	1997	Gädda	9		59 (49-65)	1281 (770-1950)	1,0	0,5	0,8	0,5	2,0	33
Örebro	Hällefors	1998	Gädda	3				1,0	0,3	0,9	0,7	1,3	33
Örebro	Hällefors	1999	Gädda	1			1300	0,8					
Örebro	Askersund	1990	Gädda	1			610	1,6					
Örebro	Askersund	1991	Gädda	1			760	1,6					
Örebro	Askersund	1992	Gädda	2			920, 790	1,6; 1,1					
Örebro	Askersund	1994, 1995, 1999	Gädda	18		55 (43-76)	1224 (500-3460)	0,5	0,2	0,5	0,3	1,0	0
Örebro	Askersund	1996	Gädda	1			1140	1,1					
Örebro	Askersund	1997	Gädda	9		54 (44-65)	1013 (520-1820)	1,2	0,7	0,9	0,5	2,8	44
Örebro	Askersund	1998	Gädda	15		52 (45-57)	932 (620-1500)	0,9	0,3	0,9	0,6	1,6	27
Örebro	Askersund	2000	Gädda	5		52 (49-57)	1259 (964-1580)	1,0	0,3	0,9	0,8	1,5	20

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Örebro	Askersund	2001	Gädda	10		48 (40-56)	962 (680-1250)	0,9	0,3	0,7	0,5	1,4	30
Örebro	Lindesberg, Hällefors, Hallberg, Degerfors, Nora, Askersund, Laxå	2005	Gädda	7				0,6	0,2	0,6	0,3	0,9	7
Örebro	Hällefors	2006	Gädda	6				0,8	0,2	0,7	0,5	1,1	17
Örebro	Hällefors, Filipstad, Degerfors, Laxå	2006	Gädda	3				0,4	0,1	0,5	0,3	0,5	0
Östergötland	Motala	1990	Gädda	1		49	1120	1,7					
Östergötland	Finspång, Söderköping	1990, 1997	Gädda	10		51 (46-54)	1091 (950-1520)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,6	0
Östergötland	Motala	2001	Gädda	5		47 (40-56)	916 (680-1130)	1,1	0,3	1,2	0,6	1,4	60
Blekinge	Karlskrona ¹	1991	Abborre	12		31 (27-37)	698 (360-990)	1,1	0,7	0,9	0,3	2,9	75
Dalarna	Ludvika	1993	Abborre	5			143 (115-165)	0,1	0,0	0,1	0,1	0,1	0
Dalarna	Gagnef	2000-2004	Abborre	86	1,7 (1-4)	59 (5,3-137)	17 (1,3-42)	0,1	0,0	0,1	0,1	0,3	0
Dalarna	Avesta	1994	Gös	2		32, 40	360, 920	0,1, 0,1					0
Gävleborg	Gävle (Vittersjön)	1990	Abborre	5				1,0	0,3	0,8	0,8	1,4	100
Gävleborg	Hudiksvall	1999, 2000, 2001, 2002, 2004	Abborre	101	2,1 (1-6)	27 (4,6-116)	8,3 (0,9-22)	0,2	0,1	0,2	0,1	0,5	0
Gävleborg	Hudiksvall	2003	Abborre	39	4,6 (2-9)	130 (78-199)	31 (4,4-89)	0,3	0,2	0,3	0,1	0,8	10
Gävleborg	Ljusdal	1997-2004	Abborre	190	2,9 (1-10)	30 (7-117)	26 (3-75)	0,1	0,1	0,1	0,0	0,5	0
Halland	Falkenberg	1990-1992, 1994	Abborre	45	4,3 (3-6)	14 (13-24)	43 (21-260)	0,2	0,0	0,2	0,1	0,3	0
Halland	Falkenberg	1993	Abborre	10	4,9 (3-6)	15 (13-18)	40 (28-62)	0,4	0,2	0,4	0,1	0,8	10
Halland	Halmstad	1997, 2001	Abborre	29	3 (1-7)	12 (7-18)	23 (3-70)	0,2	0,1	0,2	0,1	0,4	0
Halland	Halmstad	1999	Abborre	20	1,8 (1-4)	10 (7-12)	9,1 (3-17)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,8	10
Halland	Halmstad	2000	Abborre	20	2 (1-5)	9,7 (7-13)	9,5 (3-18)	0,4	0,2	0,3	0,1	0,8	15
Halland	Halmstad	2003	Abborre	20	3 (1-5)	88 (64-112)	7 (2,3-15)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,7	15

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Halland	Halmstad	2004	Abborre	20	3 (2-5)	96 (80-112)	9,4 (5-15)	0,3	0,1	0,2	0,1	0,6	5
Jämtland	Strömsund	2000-2003	Abborre	40	6 (4-10)	17 (16-19)	54 (44-71)	0,2	0,1	0,1	0,1	0,4	0
Jönköping	Gislaved	1999-2004	Abborre	119	1,8 (1-5)	40 (5-133)	9 (0,9-24)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0
Jönköping	Gislaved (Hagsjön)	2003	Abborre	4		23 (17-26)	148 (50-211)	0,6	0,1	0,6	0,4	0,8	75
Kalmar	Västervik, Vimmerby	1991-1994, 1997, 1999	Abborre	60	4,7 (4-6)	15 (12-19)	37 (18-70)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,5	0
Kalmar	Vimmerby	1990	Abborre	10	4,7 (4-6)	14 (13-16)	29 (23-39)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,7	10
Kalmar	Vimmerby	1995	Abborre	10	4,8 (4-6)	14 (13-15)	26 (22-29)	0,4	0,1	0,4	0,2	0,6	20
Kalmar	Emmaboda	1999	Abborre	21	1,4 (0-4)	9 (5-12)	7 (1-14)	0,5	0,2	0,5	0,3	1,1	29
Kalmar	Emmaboda	2000	Abborre	26	2,3 (1-4)	11 (8,7-14)	13 (5,7-27)	0,4	0,2	0,4	0,2	0,7	23
Kalmar	Emmaboda	2001	Abborre	14	2,2 (1-3)	10 (9,4-11)	11 (8,3-13)	0,5	0,1	0,5	0,3	0,7	29
Kalmar	Emmaboda	2002	Abborre	20	2,5 (0-7)	10 (5-14)	11 (0,9-30)	0,5	0,2	0,4	0,2	0,9	35
Kalmar	Vimmerby	2002	Abborre	10		17 (16-18)	46 (38-56)	0,5	0,1	0,4	0,3	0,8	30
Kalmar	Emmaboda	2003	Abborre	20	2,4 (2-5)	91 (76-126)	7,5 (4-20)	0,4	0,2	0,3	0,2	1,1	15
Kalmar	Vimmerby	2003	Abborre	10	6 (5-7)	19 (18-20)	74 (57-85)	0,5	0,1	0,5	0,3	0,7	10
Kalmar	Emmaboda	2004	Abborre	20	3,8 (2-9)	99 (81-122)	10 (5-18)	0,4	0,2	0,4	0,2	1,0	15
Kronoberg	Alvesta, Ljungby, Uppvidinge	1998-2004	Abborre	197	3,4 (0-12)	36 (5-192)	39 (1-600)	0,1	0,1	0,1	0,0	0,4	0
Norrbottnen	Haparanda, Luleå, Piteå, Gällivare, Pajala	2004	Abborre	7	5 (4-7)	17 (16-19)	55 (45-76)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0
Norrbottnen	Haparanda, Luleå, Piteå, Gällivare, Pajala	2005	Abborre	7	6 (5-9)	19 (18-19)	65 (61-69)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0
Skåne	Ystad	2000-2003	Abborre	40	3,3 (2-8)	17 (16-19)	55 (28-82)	0,1	0,1	0,1	0,0	0,3	0
Stockholm	Haninge, Södertälje, Tyresö	1999-2004	Abborre	300	2 (1-8)	29 (5-132)	15 (1-83)	0,2	0,1	0,2	0,0	0,5	0
Stockholm	Södertälje	2000	Abborre	10				0,3	0,1	0,2	0,2	0,6	10
Stockholm	Södertälje	2002	Abborre	10	6 (4-8)	18 (17-19)	63 (53-73)	0,4	0,1	0,4	0,1	0,6	20

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Stockholm	Tyresö	2003	Abborre	38	3,8 (2-7)	14 (8-25)	47 (5-170)	0,3	0,2	0,3	0,1	1,0	11
Stockholm	Vallentuna (Tärnan)	2002	Abborre	10	8 (5-9)	18 (17-19)	55 (51-60)	0,5	0,2	0,6	0,2	0,9	60
Stockholm	Haningen	2003	Abborre	40	2 (1-5)	11 (7-14)	13 (3-26)	0,3	0,2	0,4	0,1	0,6	2,5
Stockholm	²	2004	Abborre	21		10 (9-11)		0,1	0,0	0,0	0,0	0,2	0
Värmland	Årjäng (Furskogtjärnet)	1993	Abborre	4		28 (24-32)	321 (230-430)	0,7	0,2	0,6	0,5	0,9	75
Värmland	Arvika	1998	Abborre	131		27 (18-37)	266 (80-1070)	0,5	0,3	0,5	0,2	1,5	33
Värmland	Hagfors	1995	Abborre	5				0,1	0,0	0,1	0,1	0,2	0
Värmland	Säffle, Hammarö	1996	Abborre	18		17 (15-20)	63 (31-108)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0
Värmland	Hammarö	1997	Abborre	7		20 (18-21)	68 (47-89)	0,2	0,0	0,1	0,1	0,2	0
Värmland	Säffle, Hammarö	1998	Abborre	20		19 (17-21)	80 (51-117)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0
Värmland	Eda, Säffle	1999	Abborre	13		21 (17-28)	108 (56-260)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0
Värmland	Årjäng, Hammarö, Säffle	2000-2003	Abborre	119		19 (16-21)	69 (47-100)	0	0	0,2	0,1	0,5	0
Västerbotten (sjö)	Skellefteå (Björnsjön, Stor Löwattnet)	1990	Abborre	15		21 (15-24)	217 (60-970)	0,6	0,2	0,5	0,3	1,0	47
Västerbotten (hav)	Umeå	1991, 1995-1998, 2000-2004	Abborre	115	3,9 (0,0-7)	18 (16-23)	75 (52-138)	0,1	0,0	0,1	0,0	0,2	0
Västernorrland	Örnsköldsvik	2000, 2002, 2003	Abborre	40		18 (15-20)	57 (36-84)	0,2	0,1	0,2	0,0	0,4	0
Västmanland	Skinnskatteberg	1999, 2000, 2002, 2004	Abborre	260	1,8 (0-13)	30 (4-127)	13 (0,6-72)	0,1	0,1	0,1	0,0	0,5	0
Västmanland	Skinnskatteberg	2001	Abborre	70	2,5 (1-13)	11 (7-20)	16 (3,7-64)	0,2	0,1	0,2	0,1	0,6	1,4
Västmanland	Skinnskatteberg	2003	Abborre	76	2,6 (1-8)	12 (6-25)	24 (2,6-177)	0,2	0,2	0,1	0	0,8	5,3
Västra Götaland	Tanum, Lerum, Mellerud, Mariestad, Gullspång	1996, 1998-2004	Abborre	478	1,6 (1-6)	30 (4-124)	30 (0,4-115)	0,1	0,1	0,1	0,0	0,4	0
Västra Götaland	Tanum	1997	Abborre	10	6 (4-9)	17 (15-18)	50 (41-62)	0,4	0,2	0,4	0,2	0,7	20
Västra Götaland	Mellerud, Mariestad	1997	Abborre	19		20 (18-21)	81 (54-104)	0,1	0,0	0,1	0,1	0,1	0

Bilaga 1

Län	Kommun	Fångstår Provdatum	Fiskart	Antal	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (g)	Hg mg/kg vv					Överskridande av gränsvärdet i %
								Medel	SD	Median	Min	Max	
Örebro	Lindesberg, Hällefors, Degerfors, Nora, Askersund, Ljusnarsberg, Kumla, Laxå	1991-1992, 1999- 2004	Abborre	143	1,5 (0-4)	34 (6-126)	9 (2-28)	0,2	0	0,2	0	0,3	0
Örebro	Karlskoga	1997	Abborre	5		36 (32-43)	686 (390-1180)	0,4	0,1	0,4	0,3	0,6	20
Örebro	Kumla	1997	Abborre	3		21 (21-22)	104 (89-129)	0,3	0,1	0,3	0,2	0,3	0
Östergötland	Valdemarsvik	1990-2004	Abborre	182	4,6 (3-7)	19 (15-29)	84 (37-278)	0,04	0,02	0,03	0,01	0,1	0

¹Björkerydssjön, Iglasjön, Kiljasjön, Långasjön, Stora Åsjön, Älten

²Tyresö, Norrtälje, Sigtuna, Österåker, Botkyrka, Nynäshamn, Upplands_Bro, Stockholm, Sollentuna, Vallentuna, Södertälje, Värmdö, Nykvarn, Haningen, Salem

1. Mikroprofil Gris – Kartläggning av mikroorganismer på slaktkroppar av M Lindblad
2. Nyckelhålet för spannmålsprodukter av A Laser Reuterswärd
3. Interkalibrering av laboratorier. Mikrobiologi – Livsmedel, januari 2006 av C Normark och K Mykkänen
4. Studie av förstföderskor – Organiska miljögifter hos gravida och ammande. Del 1 Serumnivåer av A Glynn, M Aune, P O Darnerud, S Atuma, S Cnattingius, R Bjerselius, W Becker och Y Lind.
5. Kontroll av rests substanser i levande djur och animaliska livsmedel – Resultat 2005 av I Nordlander, H Green och I Nilsson
6. Proficiency Testing – Food Chemistry, Nutritional Components of Food, Round N-37, by L Merino and M Åström
7. Proficiency Testing – Food Chemistry, Trace Elements in Food, Round T-12 by C Åstrand and L Jorhem
8. Krav på livsmedelsföretagarna – Utbildning i livsmedelshygien
9. Interkalibrering av laboratorier. Mikrobiologi – Livsmedel, april 2006 av C Normark och K Mykkänen
10. Interkalibrering av laboratorier. Mikrobiologi – Dricksvatten 2006:1, mars av T Šlapokas och C Gunnarsson
11. Rapportering om livsmedelstillsyn 2005 – Tillsynsmyndigheternas rapportering om livsmedelstillsyn av D Rosling
12. Rapportering av dricksvattentillsyn 2005 – Tillsynsmyndigheternas rapportering om dricksvattentillsyn av D Rosling
13. The Swedish Monitoring of Pesticide Residues in Food of Plant Origin: 2005, EC and National Report by A Andersson, A Jansson and A Hellström
14. Kontroll av svenska musselodlingar av I Nordlander
15. Studie av förstföderskor – Organiska miljögifter hos gravida och ammande. Del 2 Bröstmjölksnivåersamt korrelationer mellan serum- och bröstmjölksnivåer av S Lignell, A Glynn, M Aune, P O Darnerud, R Bjerselius och W Becker
16. Proficiency Testing – Food Chemistry, Nutritional Components of Food, Round N-38 by L Merino and M Åström
17. Proficiency Testing – Food Chemistry, Vitamins in Foods, Round V-4 by H S Strandler and A Staffas
18. Förslag till framtidens nyckelhålmärkning i storhushåll – certifieringssystem och nya kriterier av U Bohman och A L Reuterswärd
19. Riksprojekt 2005: Centralt producerad mat till särskilt och enskilt boende - mikrobiologi och tillämpning av M Lindblad och A Westöö
20. Svenska barns matvanor 2003 – resultat av enkätfrågor av W Becker och H Enghardt Barbieri
21. Interkalibrering av laboratorier. Mikrobiologi – Dricksvatten 2006:2, september av T Šlapokas, C Gunnarsson och M Foucard
22. Proficiency Testing – Food Chemistry, Trace Elements in Food, Round T-13 by C Åstrand and L Jorhem
23. Interkalibrering av laboratorier. Mikrobiologi – Livsmedel, oktober 2006 av C Normark, K Mykkänen, I Tillander och C Gunnarsson

1. Algtoxiner i avsaltat dricksvatten
2. Nationellt tillsynsprojekt 2006 om livsmedelsmärkning
3. Indikatorer för bra matvanor av W Becker
4. Interkalibrering av laboratorier: Mikrobiologi – Livsmedel, januari 2007 av C Normark och K Mykkänen
5. Proficiency Testing – Food Chemistry, Nutritional Components of Food, Round N-39 by L Merino and M Åström
6. Nutrient Analysis of Dairy Foods and Vegetarian Dishes by M Arnemo, M Arnemo, S Johansson, L Jorhem, I Mattisson, S Wretling and C Åstrand
7. Proficiency Testing: Food Chemistry, Trace Elements in Food, Round T:14 by C Åstrand and L Jorhem
8. Riskprofil: Yersinia enterocolitica av S Thisted Lambertz
9. Riskvärdering av persistenta klorerade och bromerade miljöföroreningar i livsmedel av E Ankarberg, M A, G Concha, P O Darnerud, A Glynn, S Lignell och A Törnkvist
10. Riskvärdering av metylkvicksilver i fisk av K Petersson-Grawé, G Concha och E Ankarberg



LIVSMEDELS
VERKET

NATIONAL FOOD
ADMINISTRATION, Sweden

ISSN 1104-7089