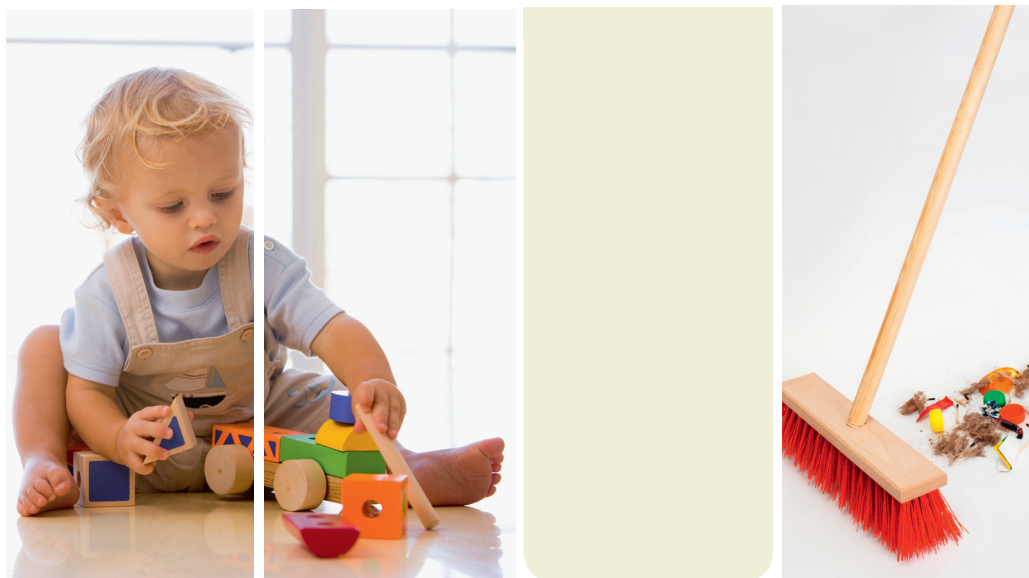


2015



# Miljøgifter i innemiljøet

Ftalater, PCB, PBDE og klorparafiner  
i norske innemiljøer

Amrit Kaur Sakhi  
Rune Becher  
Anette Kocbach Bølling  
Georg Becher  
Per Schwarze  
Jon Christoffersen  
Cathrine Thomsen



# Miljøgifter i innemiljøet

## Ftalater, PCB, PBDE og klorparafiner i norske innemiljøer

Amrit Kaur Sakhi

Rune Becher

Anette Kocbach Bølling

Georg Becher

Per Schwarze

Jon Christoffersen

Cathrine Thomsen

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt  
Avdeling for luftforurensning og støy  
Oktober 2015

**Tittel:**

Miljøgifter i innemiljøet  
Ftalater, PCB, PBDE og klorparafiner i norske innemiljøer

**Forfattere:**

Amrit Kaur Sakhi  
Rune Becher  
Anette Kocbach Bølling  
Georg Becher  
Per Schwarze  
Jon Christoffersen  
Cathrine Thomsen

**Bestilling:**

Rapporten kan lastes ned som pdf  
på Folkehelseinstituttets nettsider: [www.fhi.no](http://www.fhi.no)

**Grafisk designmal:**

Per Kristian Svendsen og Grete Sømmer

**Layout omslag:**

Unni Harsten

**Foto omslag:**

Colourbox

ISBN elektronisk utgave: 978-82-8082-685-5

## Innhold

<b>1. Sammendrag</b> .....	<b>4</b>
<b>2. Miljøgifter i innemiljøet</b> .....	<b>5</b>
<b>3. Spesifikke organiske komponenter der innemiljøet er en mulig kilde til eksponering</b> .....	<b>7</b>
Generelt .....	7
3.1. <i>Ftalater</i> .....	7
Innledning .....	7
Forekomst i innemiljøer .....	8
Resultater fra denne undersøkelsen.....	9
Eksponering fra innemiljø.....	9
Toksisitet.....	11
Referanser .....	12
3.2. <i>Polyklorerte bifenyler (PCB)</i> .....	14
Innledning .....	14
Forekomst i innemiljøer .....	15
Resultater fra denne undersøkelsen.....	16
Eksponering fra innemiljø.....	17
Toksisitet.....	18
Referanser .....	20
3.3. <i>Polybromerte difenyletere – PBDE</i> .....	23
Innledning .....	23
Forekomst i innemiljøer .....	23
Resultater fra vår undersøkelse.....	24
Eksponering fra innemiljø.....	24
Toksisitet.....	25
Referanser .....	25
3.4. <i>Klorparafiner</i> .....	27
Innledning .....	27
Forekomst i innemiljøer .....	27
Resultater fra denne undersøkelsen.....	27
Eksponering fra innemiljø.....	28
Toksisitet.....	28
Referanser .....	28
3.5. <i>Vedlegg</i> .....	30
Tabell 8. PCB-konsentrasjoner i inneluft fra litteraturen. Nivåene rapportert fra andre land er angitt som median (maks) i ng/m <sup>3</sup> .....	30
Tabell 9. PCBer, PBDEer og kortkjedete klorparafiner i inneluftprøver fra Norge (FHI-2014).....	31
Tabell 10. PBDE-konsentrasjoner i inneluft fra litteraturen*. Nivåene rapportert fra andre land er angitt som median i pg/m <sup>3</sup> .....	33

## 1. Sammendrag

Flere studier indikerer at innemiljøet kan gi et betydelig bidrag til menneskers eksponering for miljøgifter. En rekke byggematerialer, men også forbrukerprodukter, inneholder potensielt helseskadelige kjemikalier. Direktoratet for byggkvalitet (tidligere Statens bygningstekniske etat) ønsket derfor å kartlegge om denne type kjemikalier gjenfinnes i innemiljøet. Folkehelseinstituttet ved Divisjon for miljømedisin ble gitt i oppdrag å gjennomføre en slik kartlegging basert på en gjennomgang av foreliggende internasjonal litteratur og faktiske målinger i norske innemiljøer.

Folkehelseinstituttet valgte ut 4 stoffgrupper (ftalater, polyklorerte bifenyler (PCB), polybromerte difenyletere (PBDE) og klorparafiner) som særlig aktuelle, da disse inngår eller tidligere har inngått i ulike byggematerialer. Det er for øvrig viktig å være klar over at målinger av disse stoffene i inneluft i liten grad vil kunne identifisere kildene til slike kjemikalier. Vitenskapelig litteratur om forekomst av disse stoffene i inneluft har blitt sammenstilt og vurdert med henblikk på bidrag til menneskers samlede eksponering for slike stoffer. Vi har også inkludert en kort omtale av mulige uønskede helseeffekter knyttet til eksponering for disse stoffene, men har ikke foretatt en vurdering av mulig helserisiko spesifikt for norske innemiljøer.

Folkehelseinstituttet gjennomførte videre en studie i samarbeid med Norsk institutt for luftforskning (NILU) for å undersøke innemiljøets betydning for menneskers eksponering samt eksponeringsveier for ftalater, PCB, PBDE og klorparafiner. Det ble samlet inn prøver fra inneluft og støv fra 48 husstander og 6 klasserom (2 skoler) i Oslo-regionen. Konsentrasjoner av de forskjellige stoffene i luften fra husholdningene og skolene er presentert i detalj i vedlegg og satt inn i tabeller og tekst i den foreliggende rapporten.

Samlet viser målingene at nivåene i de norske innemiljøene studien omfatter, er i samme størrelsesområde som det man har målt i andre land. Resultatene indikerer også at inneluftens bidrag til ftalateksponering er i samme størrelsesorden som bidraget fra mat, mens for stoffgruppene PCB og PBDE er eksponering via inneluft betydelig lavere enn fra maten. Når det gjelder stoffgruppen klorparafiner, foreligger det ikke data om inntak fra mat, og en sammenligning mellom de to eksponeringsveiene er derfor ikke mulig.

## 2. Miljøgifter i innemiljøet

### Bakgrunn for prosjektet

I de senere år har flere studier antydnet at innemiljøet kan gi et betydelig bidrag til menneskers eksponering for miljøgifter. En rekke forbrukerprodukter og byggematerialer inneholder potensielt helseskadende kjemikalier. Direktoratet for byggkvalitet (tidligere Statens bygningstekniske etat) ønsket derfor å kartlegge om ulike byggematerialer kan bidra til forurensning av innemiljøet. Divisjon for miljømedisin på Folkehelseinstituttet (FHI) har bidratt med utredning og kartlegging i et omfang beskrevet nedenfor.

### Utredning

Vitenskapelig litteratur om forekomst av ftalater, polyklorerte bifenyler (PCB), polybromerte difenyletere (PBDE) og klorparafiner i inneluft har blitt sammenstilt og vurdert med henblikk på bidrag til menneskers samlede eksponering for slike stoffer. Vi har også inkludert en kort omtale av uønskede helseeffekter som er påvist i befolkningsstudier og eksperimentelle studier ved eksponering for disse miljøgiftene. Rapporten omfatter imidlertid ikke en vurdering av mulig helserisiko forbundet med eksponering for disse miljøgiftene i de nivåene vi finner i norske innemiljøer.

### Kartlegging

FHI har nylig gjennomført en studie for å undersøke humane eksponeringsveier for ftalater, bisfenol A (BPA) og nye flammehemmere brukt i forbrukerprodukter. Hovedmålet var å karakterisere humane eksponeringsveier ved å estimere eksterne doser basert på målinger av luft, støv, mat og drikke og sammenlikne disse estimatene med nivåene som er målt i biologiske prøver fra mennesker. Det ble etablerte en studiegruppe bestående av 48 husstander der det ble samlet inn prøver fra inneluft og støv, og biologiske prøver (urin, serum etc.) fra mor og barn i alderen 6-11 år, samt detaljerte spørreskjemaer. Rekrutteringen foregikk via noen utvalgte skoleklasser, og vi kompletterte studien med målinger av luft og støv i 6 klasserom (2 skoler). Studien ble godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK), og ble gjennomført blant annet i samarbeid med Norsk institutt for luftforskning (NILU). I tillegg til målinger av ftalater, BPA og nye flammehemmere, ble det inkludert prøvetaking og bestemmelse av kortkjedete klorparafiner (SCCP), PCB og PBDE i studien. Det er kjent at disse stoffene inngår eller tidligere har inngått i ulike byggematerialer.

### Prøvetaking og analyser

NILU leverte utstyr til innsamling av luftprøver. Luftoppsamlingsutstyret var montert i stuen til deltagerne eller i klasserommet, og samlet inn luft i 24 timer. For PCB, PBDE og SCPP ble det benyttet en pumpe med hastighet 12 l/min og 4 prøvebeholdere. Hver prøvebeholder inneholdt polyuretanskum (PUF) og 2 filtre. Med dette utstyret ble det samlet inn et totalt luftvolum på ca 17 m<sup>3</sup>. For ftalater ble det benyttet en annen pumpe med lavere hastighet (0,07 l/min). Ftalater i gassfase ble adsorbent på en porøs polymer (Tenax®). Flere blankprøver fra felt ble tatt sammen med luftprøvene.

Opptil 32 PCBer, 17 PBDEer og klorparafiner ble målt i luftprøvene (NILU). Både PUF og filtre ble puttet i egnet rør, og internstandard tilsatt. Prøvene ble ekstrahert med væske-ekstraksjon, filtrert gjennom en silikakolonne og analysert med høyoppløselig gasskromatografi koblet til høyoppløselig massespektrometri (HRGC-HRMS). Ftalat (mengdene) ble bestemt med termisk desorpsjon og gasskromatografi koblet til MS-MS.

## Resultater fra denne undersøkelsen

Konsentrasjoner av ftalater, PCB, PBDE, og klorparafiner i luften fra husholdningene og skolene er presentert i detalj i tabell 9 i vedlegget og satt inn i relevante tabeller og tekst i utredningen, referert til som FHI-2014. Vi gjør oppmerksom på at det på bakgrunn av våre resultater og litteraturløst data ikke er mulig å si om de målte miljøgiftene stammer fra bygningsmaterialer eller fra forbrukerprodukter.

## Involverte på Folkehelseinstituttet

Til å utarbeide rapporten ble det nedsatt en arbeidsgruppe på Folkehelseinstituttet. Denne ble ledet av Cathrine Thomsen, avdelingsdirektør ved *Avdeling for miljøgifter - kilder og risiko*. Fra samme avdeling deltok Amrit Kaur Sakhi (forsker) og Georg Becher (professor emeritus). *Fra Avdeling for luftforurensning og støy* deltok Per Schwarze (avdelingsdirektør), Rune Becher (seniorforsker), Anette Kochbach Bølling (forsker) og Jon Christoffersen (lege).

**Ekstern samarbeidspartner** var Norsk institutt for luftforskning (NILU).

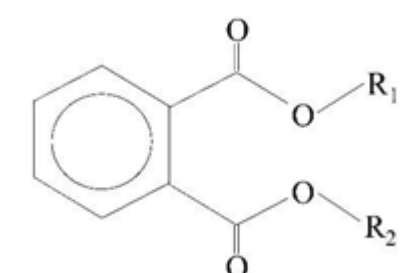


### 3. Spesifikke organiske komponenter der innemiljøet er en mulig kilde til eksponering

#### Generelt

Forbrukerprodukter inneholder ofte en rekke ulike kjemiske stoffer som kan frigis til omgivelsene, og med den økte bruken av nye materialer og produkter vil vi i dag utsettes for flere kjemiske stoffer i innemiljøet enn vi gjorde for kun noen tiår siden. Dette er stoffer som frigis fra blant annet datamaskiner, fjernsynsapparater, syntetiske bygningsmaterialer og vannbasert maling, men de finnes også i forbrukerprodukter som mat, kosmetikk og kroppsspleieprodukter, medisiner og rengjøringsmidler for å nevne noen. Det er gjort flere studier hvor man har undersøkt hvordan enkelte kjemikalier eller grupper av kjemikalier som finnes i innemiljøet påvirker ulike helseutfall, men det har vist seg å være vanskelig å identifisere mulige årsakssammenhenger mellom eksponering for stoffene og helseutfall.

#### 3.1. Ftalater



Generell strukturformel for ftalater (R står for en karbonkjede)

#### Innledning

Interessen for denne stoffgruppen er stor både fordi ftalater finnes i svært mange forbrukerprodukter, og fordi de er potensielt skadelige for helse og miljø. Videre er de vanlig forekommende i innemiljøer (Tabell 1). Betegnelsen ftalater brukes om estere og salter av ftalsyre (benzen-1,2-dikarboksylysyre). Det finnes mange ulike ftalater, og de har til dels svært ulike fysikalsk-kjemiske egenskaper. Ftalater er ikke kjemisk bundet til plastpolymeren, og vil derfor lekke ut av produktet og føre til at mennesker eksponeres. Eksponering kan skje direkte fra produktene og indirekte fra miljøet via mat, luft og vann. De viktigste eksponeringsveiene i inneklimasammenheng er ved opptak gjennom huden, ved svelging av støv og innånding av luft. Uansett hvor i innemiljøet ftalater forekommer, kan man eksponeres. Flere studier som har målt nedbrytningsprodukter av ftalater i urin hos mennesker, viser at den generelle befolkningen blir eksponert for ftalater daglig. Mange av ftalatenes er på miljøvernmyndighetenes liste over miljøgifter man prioriterer tiltak mot.

Ftalater blir mest benyttet som mykgjørere i PVC-plast som skal være fleksibel, og finnes derfor i plastleker, matvareemballasje og i visse typer medisinsk utstyr. Videre er ftalater også mye brukt i bygnings- og konstruksjonsmaterialer, som gulvbelegg, vinyltapeter, kabler og ledninger, takmaterialer og forseglingsmaterialer (for mer informasjon, se f.eks. [CDC](#); [Toxtown](#)). Det gjør at slike produkter og materialer kan øke nivåene av ftalater i innemiljøet.

Bruksmønsteret for ftalater er endret, og etter at en rekke forbud er innført brukes det i dag mindre av de ftalatene som ser ut til å gi mest negative helseeffekter. Dette gjelder for eksempel di(2-etylheksyl)ftalat (DEHP). De potensielt mest skadelige ftalatene er forbudt i leker og i produkter beregnet for småbarn. Disse er erstattet av andre ftalater med liknende kjemiske egenskaper, men som i mindre grad er undersøkt med tanke på potensielle helseeffekter.

**Tabell 1. Vanlige ftalater i innemiljøer med forkortelser**

Ftalater	Forkortelser
Dimetylftalat	DMP
Dietylftalat	DEP
Di- <i>n</i> -butylftalat	DnBP
Di- <i>iso</i> -butylftalat	DiBP
Butylbenzylftalat	BBzP/BBP
Di(2-etylheksyl)ftalat	DEHP
Di- <i>iso</i> -nonylftalat	DiNP
Di- <i>n</i> -oktylftalat	DnOP

### *Forekomst i innemiljøer*

Flere studier av innemiljøer har påvist ftalater både i husstøv og i inneluft, men det er få undersøkelser som dokumenterer forholdene i norske innemiljøer. I en norsk studie publisert i 2007 så man nærmere på forekomst og karakterisering av partikler med hensyn til adsorberte organiske forbindelser (bl.a. ftalater) i 14 forskjellige innemiljøer (Rakkestad et al., 2007). Resultatene påviste flere ftalater på inneluftpartikler i størrelsesfraksjonene PM<sub>10</sub> og PM<sub>2.5</sub> (PM, dvs particulate matter, brukes om svevestøv, tallene angir medianverdi av partikkelstørrelse i mikrometer). Di-*n*-butyl ftalat (DBP) var den dominerende ftalatforbindelsen i begge størrelsesfraksjonene og på alle målestedene. Det var stor variasjon i total mengde ftalater på de forskjellige målestedene (opptil mer enn 10 ganger), og de høyeste verdiene ble påvist i et barneværelse, en barnehage, to barneskoler og i et datarom på en skole. Det relative bidraget av ftalater til den totale partikkelmassen i PM<sub>10</sub> og PM<sub>2.5</sub> var  $1,1 \pm 0,3$  % for begge størrelsesfraksjoner. DBP er en komponent i bildekkgummi. Men analyser der man brukte en sporkomponent spesifikk for bildekkgummi viste at kilden til innendørsnivåer av DBP ikke var slitasje av bildekk, men antagelig produkter innendørs.

I andre land enn Norge er ftalater rapportert i en rekke ulike miljøer, blant annet boliger, barnehager, skoler, universiteter, arbeidsplasser og biler, både i sedimentert støv og i inneluft (i gassfase) (Fromme et al., 2004; Adibi et al., 2008; Otake et al., 2004; Just et al., 2010; Bergh et al., 2011; Adibi et al., 2003). En amerikansk studie sammenliknet prøver fra inne- og uteluft i tilknytning til 125 boliger (Sheldon et al., 1992), og fant klart høyere konsentrasjoner innendørs. Dette var i tråd med den norske studien som også antydte at de dominerende ftalatkildene mest sannsynlig finnes innendørs. De 5 ftalatene som ble målt i den amerikanske studien; DBP, Butylbenzyl ftalat (BBzP), Di-2-etylheksyl ftalat (DEHP), Di-*n*-oktyl ftalat (DNOP) og Di-etyl ftalat (DEP) var til stede i praktisk talt alle prøvene tatt innendørs, både partikkelbundne og i gassfase, med unntak av DNOP.

Tidligere publiserte data for ftalatnivåer i inneluft er oppsummert i tabell 2 (fra Bølling et al. 2013), som viser konsentrasjonsområdet for både gjennomsnittsverdier og median, samt den høyeste rapporterte konsentrasjonen for hver ftalat. De relative mengdene av de ulike ftalaten varierer mellom studiene, men generelt er DEP og DnBP de ftalaten som forekommer i de høyeste konsentrasjonene i inneluft. Videre synes DEHP og DiBP å finnes i moderate konsentrasjoner, mens BBzP og DINP har de klart laveste verdiene.

**Tabell 2. Oversikt over rapporterte ftalatkonsentrasjoner i inneluft internasjonalt. Nivåene i inneluft representerer summen av ftalattmengden målt i gassfase og på svevestøv, verdiene er rundet av til nærmeste 50. (Basert på Bølling et al. 2013).**

Ftalater	Gjennomsnitt	Median	Maks
	ng/m <sup>3</sup>		
DEP	150-3000	50-2700	7100
DnBP	100-2900	200-2300	15000
DiBP	250-1000	50-800	8100
BBzP	0-100	0-50	650
DEHP	0-600	50-450	3150

### Resultater fra denne undersøkelsen

I vår undersøkelse har vi verdier for følgende 4 ftalater; DMP, DEP, DiBP og DnBP fra boliger (n=42) og klasserom (n=6) (tabell 3). Resultatene viste at det var betydelig høyere nivåer av alle disse ftalaten i boligene enn på skolene.

Av de målte ftalaten i boligene dominerte DEP og DiBP med gjennomsnittlige konsentrasjoner på henholdsvis 496 og 456 ng/m<sup>3</sup>. De laveste nivåene ble påvist for DMP med et gjennomsnittsnivå på 69 ng/m<sup>3</sup>. I de undersøkte skolene var nivåene av DEP, DiBP og DnBP høyest, men alle tre forekom i relativt like konsentrasjonsnivåer med gjennomsnittlige verdier mellom 74 og 84 ng/m<sup>3</sup>. Gjennomsnittlige DMP-nivåer på skolene var på 8,4 ng/m<sup>3</sup>.

Samlet synes de påviste ftalatkonsentrasjoner å være i samme størrelsesorden som de konsentrasjoner som er påvist i internasjonale studier (tabell 2).

**Tabell 3. Ftalater i norske inneluftprøver i ng/m<sup>3</sup> (FHI-2014). Nivåene i tabellen representerer målinger i gassfase, bidraget fra svevestøv er altså ikke inkludert.**

Ftalater	Boliger (n=42)				Klasserom (n = 6)			
	Gjennomsnitt	Median	Min	Maks	Gjennomsnitt	Median	Min	Maks
DEP	496	284	7,1	6995	74	48	23	237
DnBP	233	155	23	897	84	91	38	100
DiBP	456	305	44	5381	76	69	55	109
DMP	69	41	4,7	279	12	8,4	3,5	38

### Eksponering fra innemiljø

De fleste ftalater er delvis flyktige forbindelser. Ftalater som stammer fra forbrukerprodukter i innemiljøer kan derfor forekomme i gassfase, samt adsorbent til svevestøv, husstøv eller andre flater (Weschler 2008). Generelt kan man si at ftalater med

lav molekylvekt er mest flyktige og dermed forekommer i størst grad i gassfase, men for enkelte ftalater som f.eks. DEHP er det vanskelig å forutsi med sikkerhet om den vil forekomme i gass- eller partikkelfase (Schlossler, 2011). Videre skiller adsorpsjon av ftalater til husstøv seg fra adsorpsjon til svevestøv både når det gjelder total ftalatmengde og fordelingen av de ulike ftalatenes. Det vil vanligvis være høyere nivåer av ftalater med høy molekylvekt på husstøv (støv avsatt gulv o.a. overflater) enn på svevestøv (Rudel et al., 2003; Bergh et al., 2011; Fromme et al., 2004). Ftalatnivåene i gass- og partikkelfase kan ikke beregnes ut fra nivåene i husstøv med tilfredsstillende nøyaktighet (Weschler, 2008), og det er derfor nødvendig å måle disse for å bestemme eksponeringen fra inneluft.

Nivåer av ftalater i inneluft beregnes vanligvis som summen av partikkel- og gassfraksjonen. Oppvirvlet støv bidrar også til ftalatnivået i luften innendørs. I flere epidemiologiske studier har man anvendt ftalatnivåer i husstøv som et mål på eksponering for ftalater.

Undersøkelser hos barn tyder på at ftalater tas opp både ved svelging av støv, suging eller tygging på produkter som inneholder ftalater og via luft. I en dansk studie fra 2013 (Bekø et al., 2013) målte man konsentrasjonen av ftalater i urin fra barn og fant klare sammenhenger mellom disse og nivåene av flere ftalater i innemiljøet deres. Ved bruk av modellberegninger fant man i denne studien at svelging av støv er den viktigste eksponeringskilden hos barn under 4 år for enkelte ftalater, mens opptak gjennom hud fra inneluft så ut til å være den klart viktigste eksponeringskilden for andre ftalater hos barn i alle aldre. En nyere human eksponeringsstudie viser også at inntaket av flyktige ftalater direkte fra luften er likt for hud og lunge (Weschler et al., 2015).

Eksponering ved inhalasjon gir sannsynligvis høyere doser av ftalater i luftveier og lunger enn i andre organer. Dette kan være av betydning ved luftveistilstander som astma og hyperreaktivitet i luftveier. I tillegg vil eksponering ved inhalasjon kunne omgå viktige mekanismer kroppen har for å bli kvitt slike stoffer, som «first pass»-metabolisme/eliminering i lever.

Inntak via luft kan beregnes ved å bruke følgende likning:

*Beregnet eksponering fra luft per dag =*

$$\frac{\text{ftalatkonsentrasjon i luft} \times \text{luftinntaksvolum}}{\text{kroppsvekt}}$$

Ftalatkonsentrasjoner er angitt i ng/m<sup>3</sup>. For voksne ligger luftinntaksvolumet på mellom 10 og 20 m<sup>3</sup> per dag, avhengig av aktivitetsnivå (U.S. Environmental Protection Agency (EPA), 2011). Vi har valgt et gjennomsnitt på 13 m<sup>3</sup>/dag. Kroppsvekt er angitt i kg. Denne beregningen forutsetter at 100 % av inhalert ftalatedose tas opp i lungene (adsorberes). Nyere data har vist at dette er tilfelle for flyktige ftalater (Weschler et al., 2015).

Tabell 4 viser beregnet inntak av ulike ftalater via luft basert på gjennomsnittsverdiene fra denne studien (FHI-2014). Beregnet eksponering via mat er tatt fra en tidligere publisert artikkel hvor ftalatnivåene i norsk mat ble målt (Sakhi et al., 2014). Våre data viser at inneluftens bidrag til ftalateksponering gjennom lungene er i samme størrelsesorden som bidraget fra matinntak.

Tabell 4. Beregnet inntak for ftalater via luft og mat

Ftalater	Inneluft (FHI-2014)	Mat <sup>a</sup>
	Median, ng/kg kroppsvekt/dag	
DMP	8,4	9,9
DEP	57	11
DiBP	59	33
DnBP	26	30

<sup>a</sup>Middle-bound; dvs. at verdier lavere enn bestemmelsesgrensen (LOQ) er erstattet med ½ LOQ.

## Toksisitet

### Reproduksjonsskader og hormonforstyrrende effekter

I dyreforsøk er det vist at noen av de mest brukte ftalatenes, som DEHP, DiBP og BBzP, kan føre til skader på reproduksjonen, inklusive både formeringsevne og fosterutvikling. Disse tre ftalatenes er klassifisert som reproduksjonsskadelige (EUs kosmetikkdirektiv 2003). Når det gjelder eksponering for kombinasjoner av ulike ftalater, førte DINP, DIDP og DNOP i kombinasjon med andre ftalater til additive effekter på fosterutvikling og hormonelle forstyrrelser i dyreforsøk, mens DINP alene kun ga hormonelle forstyrrelser (Xueping et al. 2014).

### Astma og allergi

En undersøkelse fra Folkehelseinstituttet fant i 1999 at forekomst av astmaliknende symptomer blant småbarn var høyere i hjem med mye PVC-holdige materialer (som inneholder ftalater) (Oie, 1999). På bakgrunn av dette ble hypotesen om at ftalater er en *mulig* faktor av betydning for astmaforekomst formulert. Etter dette har flere befolkningsundersøkelser støttet denne hypotesen ved å påvise en samvariasjon mellom eksponering for ftalater i inneluft og forekomst av astma (se referanser i Bornehag og Nanberg, 2010). Flere studier viser også en samvariasjon mellom økte nivåer av ftalatmetabolitter i urin og ulike effekter i luftveiene som redusert lungefunksjon og økt astmaforekomst (se referanser i Bølling et al. 2013). Det trengs imidlertid mer kunnskap før man kan avdekke en eventuell årsakssammenheng.

### Kreft

Nyere data fra dyrestudier antyder at en kreftrisiko ikke kan utelukkes helt (IARC 2011; CHAP 2014), og DEHP er på denne bakgrunn klassifisert som mulig kreftfremkallende for mennesker. Kreftfaren er imidlertid fremdeles vurdert til å være svært lav (IARC, 2011).

I dag har man tilstrekkelig kunnskap om eksponeringsnivåer for de mest brukte ftalater i den generelle befolkningen, hos barn, og fra bruk av medisinsk utstyr. Når man sammenligner disse nivåene med de dosene som gir effekter på reproduksjon i forsøksdyr, er konklusjonen at sikkerhetsmarginene generelt er store. Det er imidlertid behov for mer forskning før eventuelle sammenhenger mellom ftalateksponering og forekomst av helseskade/sykdom hos mennesker er endelig avklart.

Norge og EU har siden 1999 hatt forbud mot ftalater i leker og produkter til barn under tre år. Fra januar 2007 ble det i tillegg forbudt å benytte de tre potensielt skadelige ftalatenes

DEHP, DBP og BBzP i alle leker som er beregnet for barn opptil 14 år i Norge og EU (produktforskriften § 3-12, Ftalater i leketøy for barn og småbarnsprodukter). Forbudet gjelder dersom konsentrasjonen av ftalater er over 0,1 vektprosent i den eller de delene av produktet som er myknet. Både i Norge og EU er det senere også innført forbud mot leketøy og småbarnsprodukter som barn kan suge eller tygge på og som inneholder DINP, DIDP eller DNOP.

### Referanser

Adibi JJ, Perera FP, Jedrychowski W, Camann DE, Barr D, Jacek R, Whyatt RM (2003) Prenatal exposures to phthalates among women in New York City and Krakow, Poland. *Environ Health Perspect* 111, 1719-1722.

Adibi JJ, Whyatt RM, Williams PL, Calafat AM, Camann D, Herrick R, Nelson H, Bhat HK, Perera FP, Silva MJ, Hauser R (2008) Characterization of phthalate exposure among pregnant women assessed by repeat air and urine samples. *Environ Health Perspect* 116, 467-473.

Bekö G, Weschler CJ, Langer S, Callesen M, Toftum J, Clausen G. Children's Phthalate Intakes and Resultant Cumulative Exposures Estimated from Urine Compared with Estimates from Dust Ingestion, Inhalation and Dermal Absorption in Their Homes and Daycare Centers. *PLOS one*. April 23, 2013. DOI: 10.1371/journal.pone.0062442.

Bergh C, Torngrip R, Emenius G, Ostman C (2011) Organophosphate and phthalate esters in air and settled dust - a multi-location indoor study. *Indoor Air* 21, 67-76.

Bølling AK, Holme JA, Bornehag CG, Nygaard UC, Bertelsen RJ, Nånberg E, Bodin J, Sakhi AK, Thomsen C, Becher R. Phthalates, pulmonary PPAR and asthma – is there a possible link? *EXCLI Journal* 2013;12:733-759.

Bornehag, C. G., and Nanberg, E., 2010. Phthalate exposure and asthma in children. *Int J Androl* 33, 333-345.

CHAP. Report to the U.S. Consumer Product Safety Commission by the Chronic Hazard Advisory Panel on Phthalates and Phthalate Alternatives. July 2014.

CDC, [http://www.cdc.gov/biomonitoring/phthalates\\_factsheet.html](http://www.cdc.gov/biomonitoring/phthalates_factsheet.html)

EUs kosmetikkdirektiv januar 2003, endringsdirektiv 2003/15/EC.

Fromme H, Lahrz T, Piloty M, Gebhart H, Oddoy A, Ruden H (2004) Occurrence of phthalates and musk fragrances in indoor air and dust from apartments and kindergartens in Berlin (Germany). *Indoor Air* 14, 188-195.

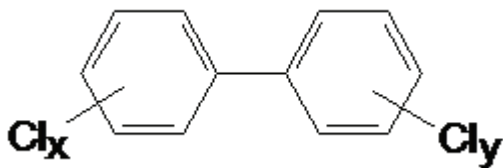
IARC 2011. Some chemicals present in industrial and consumer products, food and drinking-water / IARC Monographs. Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (2011: Lyon, France).

Just AC, Adibi JJ, Rundle AG, Calafat AM, Camann DE, Hauser R, Silva MJ, Whyatt RM (2010) Urinary and air phthalate concentrations and self-reported use of personal care products among minority pregnant women in New York city. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 20, 625-633.

Oie L, Nafstad P, Botten G, Magnus P, Jaakkola JK. Ventilation in homes and bronchial obstruction in young children. *Epidemiology* 1999 May;10(3):294-299.

- Otake T, Yoshinaga J, Yanagisawa Y (2004) Exposure to phthalate esters from indoor environment. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 14, 524-528.
- Rakkestad KE, Dye CJ, Yttri KE, Holme JA, Hongslo JK, Schwarze PE, Becher R (2007) Phthalate levels in Norwegian indoor air related to particle size fraction. *J Environ Monit* 9, 1419-1425.
- Rudel RA, Camann DE, Spengler JD, Korn LR, Brody JG (2003) Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine-disrupting compounds in indoor air and dust. *Environ Sci Technol* 37, 4543-4553.
- Sakhi AK, Lillegaard IT, Voorspoels S, Carlsen MH, Løken EB, Brantsæter AL, Haugen M, Meltzer HM, Thomsen C. Concentrations of phthalates and bisphenol A in Norwegian foods and beverages and estimated dietary exposure in adults. *Environ Int* 2014 Dec; 73:259-69.
- Schossler P, Schripp T, Salthammer T, Bahadir M. Beyond phthalates: gas phase concentrations and modeled gas/particle distribution of modern plasticizers. *Sci Total Environ*. 2011;409:4031-8.
- Sheldon L, Clayton A, Keever J, Perritt R and Whitaker D. Monitoring of Phthalates and PAHs in Indoor and Outdoor Air Samples in Riverside California, vol. 2, final report vol. II, 1992.
- Toxtown, [http://toxtown.nlm.nih.gov/text\\_version/chemicals.php?id=24](http://toxtown.nlm.nih.gov/text_version/chemicals.php?id=24)
- U.S. Environmental Protection Agency (EPA). (2011) Exposure Factors Handbook: 2011 Edition. National Center for Environmental Assessment, Washington, DC; EPA/600/R-09/052F. (<http://www.epa.gov/ncea/efh/pdfs/efh-chapter06.pdf>).
- Weschler CJ, Salthammer T, Fromme H. Partitioning of phthalates among the gas phase, airborne particles and settled dust in indoor environments. *Atmos Environ* 2008; 42:1449-60.
- Weschler CJ, Bekö G, Koch HM, Salthammer T, Schripp T, Toftum J and Clausen G. Transdermal Uptake of Diethyl Phthalate and Di(n-butyl) Phthalate Directly from Air: Experimental Verification. *Environ Health Perspect* 2015. <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1409151>
- Xueping Chen, Shisan Xu, Tianfeng Tan, Sin Ting Lee, Shuk Han Cheng, Fred Wang Fat Lee, Steven Jing Liang Xu and Kin Chung Ho. Toxicity and Estrogenic Endocrine Disrupting Activity of Phthalates and Their Mixtures. *Int J Environ Res Public Health*. 2014 Mar; 11(3): 3156–3168.

### 3.2. Polyklorerte bifenyler (PCB)



Generell strukturformel for PCB

#### *Innledning*

Polyklorerte bifenyler (PCB) er en gruppe syntetiske organiske forbindelser med en såkalt bifenylstruktur, det vil si at de består av to benzenringer hvor noen eller alle hydrogenatomene i benzenringen er byttet ut med kloratomer (Cl). Dette gir muligheter for 209 forskjellige PCB-varianter (kongenere). Kommersielt er det produsert ca 130 varianter, som inneholder fra 20 til 60 vektprosent klor. Vanlige produktnavn på de tekniske blandingene er Arocolor, Clophen, Phenochlor, Kanechlor, Santhaterm, Delor og Sovol. Kongenersammensetningen gir det enkelte produkt karakteristiske egenskaper.

PCB ble brukt i en lang rekke industrielle applikasjoner og produkter fra slutten av 1920-tallet, men den største bruken var på 1960-70-tallet. Eksempler på bruksområder har vært som isolerende væske i elektrisk utstyr og som tilsats i forskjellige bygningsmaterialer som mørtel, elastiske forseglinger/fugemasse, lim for doble vinduer (isolerglasslim) og i malinger for å øke elastisitet og varighet. PCB har også blitt brukt i trykksverte og hydrauliske oljer. Motstandsdyktighet mot varme har også ført til at PCB har blitt brukt som flammehemmer.

På 1950- til 70-tallet ble PCB mye brukt som tilsetningsstoff i byggematerialer i en periode der det i mange land var høy aktivitet i byggesektoren. I Danmark er det beregnet at en tredjedel av bygningsmassen ble konstruert i denne perioden (Gunnarsen et al., 2009). Større undersøkelser av forekomsten av PCB i bygninger konstruert i disse årene har blitt gjennomført i Sveits og i noen grad i USA. Disse undersøkelsene påviste PCB i elastiske forseglinger i henholdsvis 48 % og 46 % av de undersøkte bygningene (Herrick et al., 2004; Kohler et al., 2005).

På bakgrunn av uønskede helse- og miljøeffekter ble bruken av PCB forbudt i mange land på 1970-tallet (Diamond et al., 2010; Zhang et al., 2011) og inkludert i Stockholmskonvensjonen, som har til hensikt å beskytte miljø og helse fra persistente organiske forurensninger.

I Norge ble PCB først benyttet fra omkring 1950. Av en beregnet total mengde PCB benyttet i 1980, på drøyt 1300 tonn, ble det anslått at det fortsatt var igjen ca. 125 tonn PCB i produkter og bygninger ved utgangen av 2010 (miljostatus.no). De viktigste produktene i Norge der det i dag fortsatt finnes PCB som følge av tidligere tiders bruk, er kondensatorer i lysarmaturer, olje i strømgjennomføringer samt i bygningsartikler som isolerglassruter, fugemasse, murpuss/avrettingsmasse og maling.



Befolkningen eksponeres for PCB hovedsakelig via mat, særlig fet fisk, kjøtt og meieriprodukter (Duarte-Davidson and Jones, 1994; Voorspoels et al., 2008). I tillegg er det i noen tilfeller mulighet for eksponering via innemiljø.

### *Forekomst i innemiljøer*

Flere studier har målt konsentrasjoner av PCB i inneluft. I en undersøkelse i Berlin fant man at PCB-nivåene i luft overskred tiltaksgrensen på 300 ng/m<sup>3</sup> anbefalt av USEPA ([http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/caulk/exposure\\_levels.htm](http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/caulk/exposure_levels.htm)), i 15 % av de offentlige skolene (Fromme et al., 1996).

I en dansk undersøkelse så man blant annet på PCB-nivåene i inneluft i et leilighetskompleks bygd mellom 1970 og 1974 (Frederiksen et al., 2012). Her ble det brukt PCB-holdige forseglingsmaterialer i de første 300 leilighetene, men ikke i de neste 1300 leilighetene som ble bygd. Tjuefire PCB-kongenere ble målt i 83 luftprøver og 20 prøver av elastiske forseglingsmaterialer fra leiligheter der det var påvist PCB-holdige forseglingsmaterialer («kontaminerte leiligheter»). I tillegg målte man PCB i 21 luftprøver fra leiligheter i samme bygning hvor det ikke fantes PCB-holdige materialer («kontrolleiligheter/ikke kontaminerte leiligheter»). Konsentrasjonsnivåene av total PCB i inneluften i de forurensede leilighetene var på mellom 168 og 3843 ng/m<sup>3</sup> (gjennomsnittlig: 1030 ng/m<sup>3</sup>), mens konsentrasjonsnivåene i «kontrolleilighetene» var <LOQ – 254 (gjennomsnittlig: 17,8 ng/m<sup>3</sup>). Signifikante sammenhenger ble observert mellom innhold av lavklorerte PCB-kongenere i luft og forseglingsmateriale, eksempelvis for PCB 28 og PCB 52. Det ble imidlertid ikke påvist noen sammenheng mellom nivåene i luft og forseglingsmaterialer for hverken høyklorerte PCB-kongenere eller totalinnholdet av PCB (Frederiksen et al., 2012). Dette viser at summen av PCB i forseglingsmaterialer sier lite om hvilke nivåer som kan forekomme i inneluften.

I en studie publisert i 2002 ble inneluftnivåer av såkalte plane PCBer (med ingen eller kun ett kloratom i ortoposisjon, også kalt dioksin-liknende PCBer) i forskjellige bygninger målt (Kohler et al., 2002). Som en følge av at det var brukt forseglingsmaterialer som inneholdt PCB, fant man totalnivåer av PCB i inneluften på opp til 4200 ng/m<sup>3</sup>. I en PCB-kontaminert industribygning fant man PCB konsentrasjoner i inneluften på opptil 13 000 ng/m<sup>3</sup>. Typiske PCB-kongenere i inneluft er PCB 28, 52 og 101. Konsentrasjonene av plane PCB-kongenere ble bestemt på seks forskjellige steder. Den vanligst forekommende var PCB 118 etterfulgt av 105, 123 og 77 i varierende grad (Kohler et al., 2002).

En undersøkelse av 24 bygninger i Boston-området viste at 8 av 24 bygninger inneholdt PCB-holdige bygningsmaterialer (fugemasse) med innhold over 50 ppm (parts per million) per vekt. Dette er U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA) sin grense for akseptable nivåer av PCB i materialer. Materialer med innhold over dette regnes som PCB-avfall (PCB bulk product waste). De undersøkte bygningene inkluderte skoler og offentlige bygninger. I en universitetsbygning der tilsvarende mengder PCB ble funnet i bygningsmaterialer (fugemasse), lå PCB nivåene i luften på mellom 111 og 393 ng/m<sup>3</sup> (Herrick et al., 2004).

I en annen studie ble inneluftprøver samlet inn fra 4 offentlige bygninger med kjente PCB-kilder og analysert for seks ikke-dioksin-liknende PCBer (kongenerene PCB 28, 52, 101, 138, 153 og 180), tolv dioksin-liknende PCBer og 17 2,3,7,8-substituerte PCDD/PCDF-kongenere. I tre bygninger der PCB var brukt som flammehemmende dekke på akustiske himlingsplater var det blant de seks vanligst forekommende (standard) PCB-kongenere høyest konsentrasjon av PCB 101, mens i bygninger med permanente elastiske

forseglingsmaterialer som PCB-kilde var det kongenerne PCB 28 og PCB 52 som dominerte (Heinzow et al., 2007).

En studie fra 2009 sammenlignet blant annet PCB-nivåene i inneluft fra boliger i USA, England, Canada og New Zealand (Harrad et al., 2009). Konsentrasjonene av PCB i inneluft fra de 10 kanadiske hjemmene (median = 4,9 ng sum PCB/m<sup>3</sup>) var høyere enn dem som tidligere var rapportert for hjem i England (1,8 ng sum PCB/m<sup>3</sup>).

I en studie fra New York ble PCB-konsentrasjoner i inneluft målt som del av en undersøkelse av ikke-yrkesrelatert eksponering. I nærliggende områder var det flere steder med nåværende og tidligere PCB-forurensning, inkludert to fabrikker der det ble brukt PCB. Konsentrasjonene av PCB i inneluften i de undersøkte boligene var ikke signifikant forskjellige i de ulike områdene. Totale PCB-konsentrasjoner i hjem fra studieområdet lå på mellom 0,3 og 114 ng/m<sup>3</sup> (median 7,9). I hjemmene det ble sammenlignet med lå konsentrasjonene på mellom 0,3 to 233 ng/m<sup>3</sup> (median 6,8). Det ble ikke funnet korrelasjon mellom konsentrasjoner av PCB i inneluft og uteluft. Generelt ble konsentrasjonene innendørs funnet å være 20 ganger høyere enn det man fant utendørs. Innluftkonsentrasjonene av PCB som ble målt i denne studien ble angitt å være i samme størrelsesorden som i andre områder med kjente PCB-forurensninger og tilsvarende de nivåer som er funnet i andre områder nord-øst i USA (Wilson et al., 2011).

Samlet sett rapporterer de forskjellige studiene i noen grad ulike PCB-forbindelser og med forskjellig nedre deteksjonsgrenser. Noen oppgir medianverdier, andre gjennomsnittsverdier (mean). Dette gjør at det er vanskelig å sammenligne de forskjellige studiene direkte. Resultatene indikerer imidlertid at PCB finnes i inneluft, og ikke overraskende at nivåene er høyere i bygninger der man vet at PCB er benyttet (kontaminerte). Studiene indikerer også (noe) sprikende nivåer av PCB-konsentrasjoner i inneluft.

### *Resultater fra denne undersøkelsen*

I vår undersøkelse målte vi blant annet konsentrasjonene av totalt 23 PCBer i inneluften i 44 norske boliger og 2 skoler (6 klasserom totalt). De høyeste gjennomsnittsnivåene i boliger ble målt for PCB-kongenerne 18, 28, 31, 33, 47 og 52 og lå på mellom 0,19 ng/m<sup>3</sup> (PCB 47 og 52) og 0,31 ng/m<sup>3</sup> (PCB 28) (data i vedlegg, tabell 9). De høyeste maksimumsverdiene ble målt for PCB 18, 28, 31 og 33 med konsentrasjoner på henholdsvis 5,6, 5,8, 5,6 og 4,2 ng/m<sup>3</sup> (tallene finnes oppsummert i tabell 5 samt fullstendig i vedlegg, tabell 9).

På skolene ble også de høyeste gjennomsnittsverdiene målt for PCB-kongenerne 18, 28, 31, 33, 47 og 52. Her lå konsentrasjonene på mellom 0,12 ng/m<sup>3</sup> (PCB 52) og 0,19 ng/m<sup>3</sup> (PCB 28).

Ut fra eksisterende litteratur og egne resultater synes PCB-kongenerne 18, 28, 52, 101, 118, 138 og 153 å være blant de mest vanlig forekommende forbindelsene i inneluft. Både for disse PCB-forbindelsene i inneluft og mer generelt for de PCB-forbindelsene vi målte, syntes konsentrasjonene i inneluften fra boliger å være høyere enn de nivåene vi fant i inneluften fra skolene.

I den grad det er mulig å sammenlikne våre resultater med andre studier, synes nivåene i de norske innemiljøene å være lavere enn det man har påvist i lavt kontaminerte bygninger i andre land (tabell 5 og tabell 8 i vedlegg). Sammenligner man nivåene i den danske studien (Fredriksen et al., 2012) og våre data, er gjennomsnittsverdiene høyere i

den danske studien (tabell 5). Samtidig er nivåene av mange PCBer i den danske studien under deteksjonsgrensen (LOQ). Den danske studien hadde imidlertid høyere deteksjonsgrenser enn vår studie, slik at de reelle verdiene i den danske studien kan være høyere enn våre, selv om de er under deteksjonsgrensen.

**Tabell 5. PCB i inneluft. Tabellen viser danske data fra litteraturen sammenliknet med våre norske resultater. Alle dataene i tabellen er fra «ikke-kontaminerte» innemiljøer, dvs fra bygninger hvor det ikke fantes PCB holdige materialer. Alle konsentrasjoner er angitt i ng/m<sup>3</sup>.**

Studie	Fredriksen et al., 20121			FHI-2014: boliger, n = 44			FHI-2014: skoler, n = 6		
Ikke-kontaminert	Gjennomsnitt	Median	Range	Gjennomsnitt	Median	Range	Gjennomsnitt	Median	Range
PCB 28	1,3	<LOQ	<LOQ - 20	0,31	0,11	0,05 - 5,8	0,19	0,14	0,08 - 0,51
PCB 52	2,1	<LOQ	<LOQ - 28	0,19	0,14	0,06 - 1,3	0,12	0,12	0,05 - 0,19
PCB 101	0,13	<LOQ	<LOQ - 2,6	0,07	0,06	0,02 - 0,27	0,06	0,06	0,02 - 0,11
PCB 138	<LOQ	<LOQ	<LOQ	0,01	0,01	0,002 - 0,04	0,01	0,01	0,003 - 0,02
PCB 153	<LOQ	<LOQ	<LOQ	0,02	0,02	0,004 - 0,07	0,02	0,02	0,005 - 0,03
PCB 180	<LOQ	<LOQ	<LOQ	0,003	0,001	0,0 - 0,01	0,003	0,003	0,0004 - 0,01
<b>ΣPCB<sub>6</sub></b>	<b>3,6</b>	<b>&lt;LOQ</b>	<b>&lt;LOQ - 51</b>	<b>0,60</b>	<b>0,34</b>	<b>0,14 - 7,5</b>	<b>0,40</b>	<b>0,35</b>	<b>0,16 - 0,87</b>

### *Eksponering fra innemiljø*

Selv om kunnskapen om inneluftens betydningen som kilde til eksponering i kontaminerte bygninger er begrenset, har inneluften blitt anslått til å bidra til mellom 6 % og 31 % av den totale PCB-eksponeringen (Gabrio et al., 2000; Harrad et al., 2006). Tolkningen av disse dataene sammen med det som er kjent for eksponering via mat fra andre studier indikerer at innendørs-eksponering (luft og støv kombinert) kan være en betydelig eksponeringskilde for en del av befolkningen og utgjør fra 4,3 % til 87 % av totaleksponeringen hos voksne og fra 1,6 til 73 % hos spedbarn. Mens inhalasjon er den vanligste innendørs eksponeringsveien, kan eksponering via inntak av støv (svelging) være høyere enn den man får via inhalasjon eller kosthold, som vist for en liten gruppe spedbarn i USA (Harrad et al., 2009).

I en studie evaluerte man sammenhengen mellom PCB-nivåer i inneluften og i serum hos eldre som hadde bodd i lang tid i tre boområder i det østlige USA (øvre del av Hudson river). Prøver av inneluft og serum ble samlet fra 170 personer i alderen 55 til 74 år og analysert for PCB-forekomst. Etter justering for alder, BMI, røyking og inntak av fisk fra Hudson River, indikerte resultatene statistisk signifikante sammenhenger mellom konsentrasjoner av PCB i inneluft og serum for PCB 28, en flyktig, lavklorert kongener vanlig i luft og som akkumulerer i serum, samt PCB 105. Signifikante sammenhenger mellom inneluft og serumkonsentrasjoner var mest sannsynlig når prøvene ble tatt i kaldere måneder og hvis prøvene ble tatt med mindre enn 20 dagers mellomrom (Fitzgerald et al., 2011).

På bakgrunn av de måleresultater vi fikk fra et utvalg norske boliger og skoler, har vi beregnet hvor stort bidraget av PCB fra inneluft er i forhold til inntaket via mat.

Tabell 6 viser beregnet inntak av ulike PCB-kongenere via luft basert på gjennomsnittsverdiene fra studien gjennomført ved Folkehelseinstituttet (FHI-2014).

Inntak gjennom luft er beregnet ved å bruke tilsvarende likning som for ftalater. Beregningen forutsetter høyt/totalt opptak av PCBer i lungene, slik at tallene i tabell 6 for inntak via inneluft må anses som maksimalverdier. Beregnet inntak via mat er tatt fra en tidligere publisert artikkel, hvor det ble målt PCB i norsk mat (Kvalem et al., 2009). Våre data viser at inneluftens bidrag til PCB-eksponering i Norge er betydelig lavere enn bidraget fra matinntak.

Tabell 6. Beregnet inntak via luft og mat

PCBer	Inneluft (FHI-2014)	Mat
	Median, pg/kg kroppsvekt/dag	
PCB 28	21	140
PCB 52	27	330
PCB 101	11	560
PCB 138	1,5	1,4 x 10 <sup>3</sup>
PCB 153	2,9	1,4 x 10 <sup>3</sup>
PCB 180	0,3	370

### Toksisitet

De toksiske effektene av PCB avhenger av hvilken PCB-kongener man eksponeres for (f.eks. teknisk blanding eller enkeltkongener), mengde (dose) og eksponeringsvei. Mye tyder på at mekanismene som er involvert i de skadelige effektene skyldes mange faktorer og involverer både reseptoravhengige (dvs. at PCB binder seg til reseptorer i cellene) og reseptoravhengige mekanismer. Eksempelvis kan PCB binde seg til Ah (dioksin) reseptor, en viktig reseptor involvert i blant annet genregulering. Ved en slik binding kan det normale genuttrykket i cellene forstyrres.

Kunnskap om helsefare knyttet til eksponering for PCBer bygger på observasjoner av helseskader etter større utslippsulykker, i befolkningsgrupper som har spist forurenset mat, og på bakgrunn av dyrestudier. Resultater fra undersøkelser etter uhell og ulykker med PCB er imidlertid ofte vanskelige å tolke. De eksponerte personene har ofte fått i seg flere miljøforurensninger samtidig, slik at det blir vanskelig å skille effekten av én miljøforurensning fra en annen. For mange av studiene er det dessuten usikkert hvor store mengder PCB personene ble utsatt for.

### Akutte toksiske effekter

Den akutte toksisiteten av PCB er lav. Individuer eksponert for høye konsentrasjoner av PCB enten via hudkontakt, matinntak eller luft kan oppleve irritasjon av nese og luftveier/lunger, hudirritasjon (alvorlig akne, klorakne), utslett og øyeproblemer (ATSDR).

### Immuneffekter

PCBs effekter på immunsystemet har blitt studert i forskjellige dyrearter. Disse studiene har vist at PCB-eksponering kan gi en rekke alvorlige effekter i immunsystemet hos dyr, inkludert redusert immunrespons og nedsatt motstand mot virusinfeksjoner. Hos mennesker er det vist at PCB-eksponering er knyttet til økt sykdomsmottagelighet (EPA). Samlet sett tyder både humanstudier og dyrestudier på at PCB kan ha potensielt alvorlige effekter på immunsystemet hos eksponerte individer.

### Forstyrret hormonfunksjon

I dyreforsøk er PCB vist å ha hormonforstyrrende effekter (Ma and Sassoon, 2006). PCB kan blant annet påvirke produksjon og fordeling av hormoner i skjoldbruskkjertelen (tyreoidea). Disse hormonene inngår i regulering av energiomsetningen og er viktig i langtidsregulering av kroppens basalmetabolisme. De er også viktige for vekst og normal utvikling allerede fra fosterstadiet. For lite av disse hormonene kan føre til hypotyreoidisme, karakterisert av blant annet nedsatt bevissthet, tretthet, kuldeintoleranse, hårtap og redusert reproduksjonsevne. Hos barn kan hypotyreoidisme føre til mental retardasjon. Overproduksjon av tyreoidea-hormoner (hypertyreoidisme) kan gi nervøsitet, søvnløshet, uro, høy puls og øyesykdom.

PCBer har også blitt vist å ha østrogenliknende egenskaper, men disse er svake i forhold til det naturlige østrogenhormonet (17 $\beta$ -østradiol).

### Reproduksjonseffekter

Reproduksjonseffekter etter eksponering for PCB-blandinger har blitt studert i en rekke dyrearter. Disse studiene har påvist potensielt alvorlige reproduksjonseffekter i flere arter (<http://www.epa.gov/osw/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm#Repro>). Blant annet kan PCB-eksponering føre til redusert fødselsvekt, befruktningssrate og redusert antall levende avkom. Videre førte PCB-eksponering til redusert antall spermier hos rotter. Effekter hos aper var langvarige og ble observert lenge etter at PCB-eksponeringen skjedde. Studier av reproduksjonseffekter har også blitt gjort på mennesker eksponert for PCB. Barn av mødre som var yrkesmessig eksponert for PCB hadde lavere fødselsvekt og signifikant reduksjon i varighet på svangerskapet (<http://www.epa.gov/osw/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm#Repro>). Utfallet økte med økende PCB-eksponering.

### Utviklingseffekter

Rotter eksponert for PCB viste redusert vekst, forsinket pubertet, nedsatt spermieantall og misdannelser i kjønnsorganene (Gray et al., 1995). I en annen studie fant man at rotter eksponert for PCB i fosterlivet hadde adferds- og psykomotoriske utfall som varte inn i voksenlivet (Weinand-Harer et al. 1997). En gruppe barn i Michigan, der mødrene var blitt eksponert for PCB, hadde blant annet nedsatt hukommelse, dårligere resultater i psykomotoriske tester og adferdstester samt nedsatt IQ. Disse effektene var observerbare i minst 7 år (Jacobson and Jacobson, 1996).

### Kreft

PCB er blant de mest studerte miljøforurensningene, og mange dyrestudier og befolkningsstudier er blitt gjennomført for å avklare de kreftfremkallende egenskapene til denne stoffgruppen. Dyreforsøk har vist at PCB kan gi kreft (bl.a. leverkreft) hos eksponerte dyr (<http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm>; IARC 2012).

Hos yrkeseksponerte har man påvist økning i forekomsten av sjeldne former for leverkreft og føflekkreft (malignt melanom). Det er også vist at hos personer smittet med et bestemt virus (Epstein-Barr virus) var det tydeligere sammenheng mellom høy eksponering for PCB og forhøyet risiko for non-Hodgkins lymfom enn hos dem som ikke hadde den underliggende virusinfeksjonen. Siden PCBer demper immunsystemet og en slik demping er vist å være en risikofaktor for å utvikle non-Hodgkins lymfom, kan dette være en mulig

mekanisme for PCB-indusert kreft

(<http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm>).

Forekomsten av kreft i samme målorgan hos både dyr og mennesker etter PCB-eksponering samt påvisning av leverkreft og malignt melanom i forskjellige (men ikke alle) studier på mennesker, underbygger at PCB kan være kreftfremkallende (<http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm>; IARC 2012).

### Referanser

Arcaro, K. F. et al 1999. Antiestrogenicity of environmental polycyclic aromatic hydrocarbons in human breast cancer cells. *Toxicology* 133: 115-127.

ATSDR. <http://www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.asp?csem=30&po=10>

Bae J, Peters-Golden M, Loch-Carusio R. 1999. Stimulation of pregnant rat uterine contraction by the polychlorinated biphenyl (PCB) mixture Aroclor 1242 may be mediated by arachidonic acid release through activation of phospholipase A2 enzymes. *J Pharmacol Experiml Therapeutics* 289:1112-1120.

Boucher O, Muckle G, Bastien CH. 2009. Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls: a neuropsychologic analysis. *Environ Health Perspect* 117:7-16.

[Butte W](#) and [Heinzow B](#). Pollutants in house dust as indicators of indoor contamination. *Rev Environ Contam Toxicol* 2002;175:1-46.

Cooke PS, Zhao Y-D, Hansen LG. 1996. Neonatal polychlorinated biphenyl treatment increases adult testis size and sperm production in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol* 136:112-117.

Diamond ML, Melymuk L, Csiszar SA and Robson M. Estimation of PCB Stocks, Emissions, and Urban Fate: Will our Policies Reduce Concentrations and Exposure? *Environ. Sci. Technol.*, 2010, 44 (8), pp 2777-2783.

Duarte-Davidson R1, Jones KC. Polychlorinated biphenyls (PCBs) in the UK population: estimated intake, exposure and body burden. *Sci Total Environ.* 1994 Jul 11;151(2):131-52.

[http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/caulk/exposure\\_levels.htm](http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/caulk/exposure_levels.htm)

<http://www.epa.gov/osw/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm#Repro>

<http://www3.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/pcbs/pubs/effects.htm>

[Fitzgerald EF](#), [Shrestha S](#), [Palmer PM](#), [Wilson LR](#), [Belanger EE](#), [Gomez MI](#), [Cayo MR](#), [Hwang SA](#). Polychlorinated biphenyls (PCBs) in indoor air and in serum among older residents of upper Hudson River communities. *Chemosphere* 2011 Sep;85(2):225-31.

[Frederiksen M](#), [Meyer HW](#), [Ebbehøj NE](#), [Gunnarsen L](#). Polychlorinated biphenyls (PCBs) in indoor air originating from sealants in contaminated and uncontaminated apartments within the same housing estate. *Chemosphere* 2012 Oct;89(4):473-9.

Fromme H, Baldauf AM, Klautke O, Piloty M, Bohrer L. Polychlorinated biphenyls (PCB) in caulking compounds of buildings--assessment of current status in Berlin and new indoor air sources. *Gesundheitswesen.* 1996 Dec;58(12):666-72.

Gray, L. E. *et al* 1995. Functional Developmental Toxicity of Low Doses of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin and a Dioxin-Like PCB (169) in Long Evans Rats and Syrian Hamsters: Reproductive, Behavioral and Thermoregulatory Alterations. *Organohalogen Comp* 25: 33.

Hany J, Lilienthal H, Sarasin A, et al. 1999b. Developmental exposure of rats to a reconstituted PCB mixture or Aroclor 1254: Effects on organ weights, aromatase activity, sex hormone levels, and sweet preference behavior. *Toxicol Appl Pharmacol* 158:231-243.

[Harrad S](#), [Ibarra C](#), [Robson M](#), [Melymuk L](#), [Zhang X](#), [Diamond M](#), [Douwes J](#). Polychlorinated biphenyls in domestic dust from Canada, New Zealand, United Kingdom and United States: implications for human exposure. *Chemosphere* 2009 Jun;76(2):232-8.

[Heinzow B](#), [Mohr S](#), [Ostendorp G](#), [Kerst M](#), [Körner W](#). PCB and dioxin-like PCB in indoor air of public buildings contaminated with different PCB sources--deriving toxicity equivalent concentrations from standard PCB congeners. *Chemosphere* 2007 Apr;67(9):1746-53.

[Herrick RE](#), [McClellan MD](#), [Meeker JD](#), [Baxter LK](#), [Weymouth GA](#). An unrecognized source of PCB contamination in schools and other buildings. *Environ Health Perspect* 2004 Jul;112(10):1051-3.

IARC 2012. Chemical Agents and Related Occupations. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 100F (2012)

Jacobson, J. L. and Jacobson, S. W. (1996). Intellectual Impairment in Children Exposed to Polychlorinated Biphenyls in Utero. *New England Journal of Medicine*, 335(11): 783-789.

Kester MHA, Bulduk S, Tibboel D, et al. 2000. Potent inhibition of estrogen sulfotransferase by hydroxylated PCB metabolites: A novel pathway explaining the estrogenic activity of PCBs. *Endocrinology* 141(5):1897-1900. (Kester et al 2000).

[Kohler M](#), [Zennegg M](#), [Waeber R](#). Coplanar polychlorinated biphenyls (PCB) in indoor air. *Environ Sci Technol* 2002 Nov 15;36(22):4735-40.

Kohler, M., Tremp, J., Zennegg, M., Seiler, C., Minder-Kohler, S., Beck, M., Lienemann et al. 2005. Joint sealants: an overlooked diffuse source of polychlorinated biphenyls in buildings. *Environmental Science and Technology*, 39, 1967-1973.

Kvalem HE, Knutsen HK, Thomsen C, Haugen M, Stigum H, Brantsæter AL, Frøshaug M, Lohmann N, Päpke O, Becher G, Alexander J, Meltzer HM. "Role of dietary patterns for dioxin and PCB exposure". *Mol Nutr Food Res* 53 (2009) 1438-1451.

Lundkvist U. 1990. Clinical and reproductive effects of Clophen A50 (PCB) administered during gestation on pregnant guinea pigs and their offspring. *Toxicology* 6:249-257.

Ma R, Sassoon DA. PCBs exert an estrogenic effect through repression of the Wnt7a signaling pathway in the female reproductive tract. *Environ Health Perspect*. 2006; 114:898-904. doi: 10.1289/ehp.8748.

Mendola, P. *et al*, 1997. Consumption of PCB-contaminated Freshwater Fish and Shortened Menstrual Cycle Length. *Am J Epidemiol* 145(11): 955.

Miljøstatus i Norge. <http://www.miljostatus.no/Tema/Kjemikalier/Noen-farlige-kjemikalier/PCB/>

Patnode KA, Curtis LR. 1994. 2,2',4,4',5,5'- and 3,3',4,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl alteration of uterine progesterone and estrogen receptors coincides with embryotoxicity in mink (*Mustela vison*). *Fundam Appl Toxicol* 127:9-18.

[Pentamwa P, Oanh NT](#). Levels of pesticides and polychlorinated biphenyls in selected homes in the Bangkok metropolitan region, Thailand. *Ann N Y Acad Sci*. 2008 Oct;1140:91-112.

Voorspoels S, Covaci A, Neels H, Schepens P. Dietary PBDE intake: a market-basket study in Belgium. *Environ Int*. 2007 Jan;33(1):93-7.

Weinand-Harer, A. *et al* 1997. Behavioral effects of maternal exposure to an ortho-chlorinated or a coplanar PCB congener in rats. *Environ Toxicol Pharmacol* 3: 97-103.

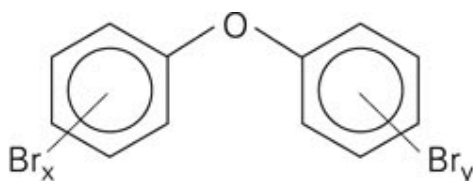
WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2000. Air Quality Guidelines – Second Edition.

[Wilson LR, Palmer PM, Belanger EE, Cayo MR, Durocher LA, Hwang SA, Fitzgerald EF](#). Indoor air polychlorinated biphenyl concentrations in three communities along the Upper Hudson River, New York. *Arch Environ Contam Toxicol* 2011 Oct;61(3):530-8.

Zhang X, Diamond ML, Robson M and Harrad S. Sources, Emissions, and Fate of Polybrominated Diphenyl Ethers and Polychlorinated Biphenyls Indoors in Toronto, Canada. *Environ. Sci. Technol.*, 2011, 45 (8), pp 3268–3274



### 3.3. Polybromerte difenyletere – PBDE



Generell strukturformel for PBDE

#### *Innledning*

Polybromerte difenyletere (PBDE) er en stoffgruppe som har vært i utstrakt bruk som flammehemmere i flere tiår i en rekke produkter som elektriske ledninger/kabler i hus, fjernsynsapparater, datamaskiner og mobiltelefoner samt i elektriske kjøkkenapparater, møbler, tekstiler, bygningsmaterialer og mange plastprodukter. Biler og fly inneholder også PBDE i elektronikk, plastikk og isolasjonsmaterialer/polstringer (upholstery), hvor det er stort behov for beskyttelse mot brann.

PBDE består av 209 teoretisk mulige forbindelser (kongenere) basert på antall og posisjon av bromatomet på de aromatiske ringene. Kommersielt tilgjengelige PBDE-produkter er ikke enkeltstoffer eller enkelte kongenere, men inneholder blandinger av flere kongenere. PBDE har blitt solgt i tre kommersielle blandinger: Penta-, Okta-, og Dekka-BDE. Siden 2004 har det vært forbudt å bruke Penta- og Okta-BDE-blandinger i både EU og Norge. Fra 2006 har det også vært restriksjoner på bruk deka-BDE, og det ble forbudt ved innhold over 0,1 % i alle produkter i Norge fra april 2008.

De vanligst forekommende PBDEene i mat og miljø er PBDE 47, 99, 100, 153, 154 og den fullbromerte PBDE 209 ([Miljø og helse](#) – en forskningsbasert kunnskapsbase).

Fra 1990-tallet har det vært knyttet bekymring til miljøeffekter av disse stoffene på grunn av deres høye fettløselighet og at de brytes sakte ned og derved akkumuleres i næringskjeden. Personer som jobber med produksjon eller resirkulering av PBDE-holdige produkter er eksponert for de høyeste nivåene av PBDE.

Befolkningen generelt er eksponert for lave nivåer av PBDE gjennom mat eller inhalasjon ved at PBDE lekker fra elektrisk utstyr og vanlige husholdningsprodukter. Fordelingen mellom disse kildene er ikke klarlagt, men mye tyder på at PBDE-innholdet i husstøv kan være av betydning, men det kan være store forskjeller mellom individer angående hvilken kilde som er størst.

#### *Forekomst i innemiljøer*

Relativt få studier har fokusert på inneluft. Resultatene som finnes varierer med en faktor på mer enn 5 mellom europeiske undersøkelser, og det er betydelige forskjeller mellom hjemmene i de enkelte studiene (Frederiksen et al., 2009) (se tabell 10 i vedlegget). Basert på nivåene i alle inneluftstudiene synes imidlertid de høyeste PBDE-konsentrasjonene å være ca. en tierpotens høyere i de nordamerikanske boligene (PBDE inkl. PBDE 209: 2–3600 pg/m<sup>3</sup>) sammenlignet med de europeiske boligene (PBDE inkl. PBDE 209: 4–411 pg/m<sup>3</sup>) (Harrad et. al., 2006; Karlsson et.al., 2007; Shoeib et al., 2004; Wilford et al.,

2004), men det er for få data til å bekrefte denne observasjonen statistisk. I en oversiktsartikkel er PBDE 209 vist å variere fra <LOQ til 651 pg/m<sup>3</sup> i inneluft (Harrad et al., 2010) (se også tabell 10 i vedlegget).

### Resultater fra vår undersøkelse

Vi målte nivåene av totalt 17 PBDEer i inneluft (tabell 9 i vedlegget). I boliger var det fire PBDEer som pekte seg ut med noe høyere gjennomsnittsnivåer; PBDE 47 (86 pg/m<sup>3</sup>), PBDE 71 (7,7 pg/m<sup>3</sup>), PBDE 99 (16 pg/m<sup>3</sup>) og PBDE 209 (22 pg/m<sup>3</sup>). Maksimumsverdiene for disse stoffene var på henholdsvis 302, 159, 195 og 399 pg/m<sup>3</sup>. Videre var det to PBDEer som hadde høyere maksimumsverdier, men der gjennomsnittsnivåene ikke var spesielt høye. Disse var PBDE 153 med maksimumsverdi 72 pg/m<sup>3</sup> og PBDE 183 med maksimumsverdi 186 pg/m<sup>3</sup>. Dette indikerer at det i disse enkelte tilfellene kan ha vært en spesifikk kilde uten at denne er identifisert.

På skolene var nivåene i inneluften generelt noe lavere. De høyeste gjennomsnittsnivåene ble påvist for PBDE 47 (76 pg/m<sup>3</sup>), PBDE 99 (11 pg/m<sup>3</sup>) og PBDE 209 (12 pg/m<sup>3</sup>). Maksimumskonsentrasjonene for de samme stoffene var på henholdsvis 141, 17 og 42 pg/m<sup>3</sup>.

Tilsvarende det som er påvist i andre studier, finner også vi høye nivåer av PBDE 209. Generelt synes de nivåene vi finner å være i samme størrelsesorden som det man har målt i europeiske boliger i andre studier.

### Eksponering fra innemiljø

Kunnskap om eksponeringsnivåer for bromerte flammehemmere i innemiljøsammenheng er begrenset, men siden disse stoffene finnes i en rekke forbrukerprodukter/ byggematerialer, er det grunn til å tro at inneluften kan være en eksponeringskilde.

Tabell 7 viser beregnet inntak av ulike PBDEer via luft og mat. Inntak gjennom luft er beregnet ved å bruke tilsvarende likning som for ftalater. Beregningen forutsetter høyt/totalt opptak av PBDEer i lungene, slik at tallene i tabell 7 for inntak via inneluft må anses som maksimalverdier. Eksponeringstid er antall dager og kroppsvekt er angitt i kg. Beregnet inntak fra mat er tatt fra en tidligere publisert artikkel (Knutsen et al., 2008). Våre data viser at mat er en større kilde til eksponering av PBDE enn inneluft.

Tabell 7. Beregnet eksponering via luft og mat

PBDEer	Inneluft (FHI-2014)	Mat <sup>a</sup>
	Median, pg/kg kroppsvekt/dag	
PBDE 28	0,8	40
PBDE 47	12	680
PBDE 99	1,6	160
PBDE 100	0,5	110
PBDE 153	0,1	20
PBDE 154	0,1	50
PBDE 183	0,1	10
PBDE 209	1,5	1,4 · 10 <sup>3</sup>

<sup>a</sup> Verdiene er lower-bound; dvs. at verdier lavere enn bestemmelsesgrensen (LOQ) er erstattet med 0

### *Toksisitet*

Av de tre kommersielle tekniske blandingene av PBDE (penta-, okta- og deka-) synes penta-BDE å ha toksiske effekter ved de laveste konsentrasjonene (Darnerud et al., 2001).

I dyreforsøk er det rapportert effekter som enzyminduksjon, forandringer i hormonnivå og atferdsendringer etter eksponering for PBDE-eksponering i kommersielle blandinger og som enkeltforbindelser. I studier med korttidseksponering for PBDE-blandinger er det observert effekter hovedsakelig i lever, nyre og skjoldbruskkjertel (Miljø og helse – en forskningsbasert kunnskapsbase). PBDE regnes ikke som gentoksisk eller karsinogent (Miljø og helse – en forskningsbasert kunnskapsbase ; EPA 2008; EFSA, 2011).

PBDEer er mistenkt for å kunne være hormonforstyrrende og derved påvirke utvikling og forplantning (McDonald, 2002).

Hos barn er det observert neurotoksiske effekter (developmental neurotoxicity) og effekter på hormonsystemer (thyroid hormone homeostasis), mens hos voksne har man sett adferdsendringer etter eksponering i fosterlivet for PBDE 99 (Darnerud et al., 2001).

### *Referanser*

Darnerud PO, Eriksen GS, Johannesson T, Larsen PB, Viluksela M. 2001. Polybrominated diphenylethers: occurrence, dietary exposure and toxicology. *Environ Health Perspect Suppl.*109 (Suppl.1), 49–68.

EFSA. Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. *EFSA Journal* 2011;9(5):2156

EPA, 2008. <http://nepis.epa.gov/Adobe/PDF/P1000L3S>.

Frederiksen M, Vorkamp K, Thomsen M, Knudsen LE. Human internal and external exposure to PBDEs – A review of levels and sources. *Int J Hyg Environ Health* 212 (2009) 109–134

Harrad, S., Hazrati, S., Ibarra, C., 2006. Concentrations of polychlorinated biphenyls in indoor air and polybrominated diphenyl ethers in indoor air and dust in Birmingham, United Kingdom: implications for human exposure. *Environ Sci Technol* 40, 4633–4638.

Harrad S, de Wit CA, Abdallah MA, Bergh C, Bjorklund JA, Covaci A, et al. Indoor contamination with hexabromocyclododecanes, polybrominated diphenyl ethers, and perfluoroalkyl compounds: an important exposure pathway for people? *Environ Sci Technol* 2010; 44:3221-3231.

Karlsson, M., Julander, A., van Bavel, B., Hardell, L., 2007. Levels of brominated flame retardants in blood in relation to levels in household air and dust. *Environ Int* 33, 62–69.

Knutsen HK, Kvalem HE, Thomsen C, Frøshaug M, Haugen M, Becher G, Alexander J, Meltzer HM. Dietary exposure to brominated flame retardants correlates with male blood levels in a selected group of Norwegians with a wide range of seafood consumption. *Mol Nutr Food Res* 52 (2008) 217-227.

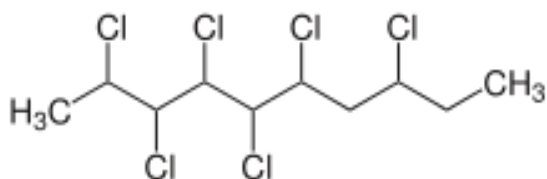
McDonald, T.A., 2002. A perspective on the potential health risks of PBDEs. *Chemosphere* 46, 745–755.

Folkehelseinstituttet. Miljø og helse – en forskningsbasert kunnskapsbase. B.6.08  
Helseskadelige organiske miljøforurensninger (dioksiner, PCB, bromerte og  
fluorerte forbindelser).

Shoeib, M., Harner, T., Ikonomou, M., Kannan, K., 2004. Indoor and outdoor air  
concentrations and phase partitioning of perfluoroalkyl sulfonamides and  
polybrominated diphenyl ethers. *Environ Sci Technol* 38, 1313–1320.

Wilford, B.H., Harner, T., Zhu, J., Shoeib, M., Jones, K.C., 2004. Passive sampling survey of  
polybrominated diphenyl ether flame retardants in indoor and outdoor air in Ottawa,  
Canada: implications for sources and exposure. *Environ Sci Technol* 38, 5312–5318.

### 3.4. Klorparafiner



Eksempel på kortkjedet klorparafin

#### *Innledning*

Klorparafiner er en fellesbetegnelse på en relativt stor gruppe av klorholdige alifater som kan deles inn i tre undergrupper basert på antall karbonatomer i kjeden; kortkjedete (C10-C13)(SCCP), mellomkjedete (C14-C17) og langkjedete (C17-C30+). Klorparafiner er miljøfarlige og giftige, tas lett opp i organismer, har stort potensial for bioakkumulering og brytes sakte ned i naturen. Dette gjelder særlig kortkjedete klorparafiner og klorparafiner med mellomlang kjede. Kortkjedete klorparafiner er forbudt i Norge, men er påvist i næringskjeden, blant annet i fisk, fugl, fugleegg og morsmelk (UNEP 2009).

#### *Forekomst i innemiljøer*

Stoffene benyttes som bindemiddel i PVC-plast og som flammehemmere i plast, gummi og tekstiler, som kjøle- og smøremiddel ved metallbearbeiding og som mykgjørere i maling, gummi og plast. Klorparafiner finnes i blant annet isolerglassruter produsert mellom 1975 og 1990, PVC, maling, tapet, fugeskum, tette- og fugemasse.

Mellomkjedete klorparafiner brukes først og fremst som myknere og brannhemmere og i produkter av gummi og PVC som brukes til produksjon av kabler, gulvbelegg, i tette- og fugemidler og i diverse forbrukerprodukter. Stoffene brukes i liten grad i norsk produksjon, men finnes i importerte produkter. Det er stor usikkerhet knyttet til hvor store mengder som brukes i produkter i Norge. Nye kartlegginger av mellomkjedete klorparafiner i importerte produkter viser at utslippene trolig ble redusert med rundt 44 prosent fra 1995 til 2009.

I en studie publisert i 2011 undersøkte man 44 inneluftprøver og 6 støvprøver fra leiligheter i Stockholm. Dette var første gang konsentrasjoner i inneluft ble målt. Konsentrasjonene av totalmengde klorparafiner (kort- og mellomkjedete) i luften var mellom <5 og 210 ng/m<sup>3</sup>. Gruppemønsteret ble også studert og viste at luftprøvene ble dominert av de mer flyktige kortkjedete klorparafinene. Summen av klorparafiner i støvet ble også målt i lave konsentrasjoner (µg/g støv), og resultatene antydte at det var mer av de lange klorparafinene i støvet sammenlignet med luftprøvene.

#### *Resultater fra denne undersøkelsen*

I vår undersøkelse av norske innemiljøer fant vi gjennomsnittlige konsentrasjoner av kortkjedete klorparafiner på 131 og 59 ng/m<sup>3</sup> i henholdsvis boliger og skoler (tabell 9). Den laveste verdien vi fant i boliger var 36 ng/m<sup>3</sup>, mens den høyeste verdien var 289 ng/m<sup>3</sup>. I skolene vi undersøkte var laveste verdi 23 ng/m<sup>3</sup> og høyeste verdi

155 ng/m<sup>3</sup>. Disse tallene er i overensstemmelse med verdiene observert i de svenske inneluftprøvene.

### *Eksponering fra innemiljø*

Eksponering for klorparafiner i innemiljøer har i liten grad blitt undersøkt. Medianeksponeringen for totalmengde klorparafiner via innemiljø ble estimert til å være rundt 1 µg/dag for både voksne og barn (toddlers). Voksnes eksponering ble dominert av inhalasjon, mens inntak av støv via munnen sannsynligvis var av mer betydning for barna. Sammenlignet med resultater fra litteraturen mht. inntak via mat, synes det som eksponering for klorparafiner i innemiljøer kan være en viktig kilde ([Fridén et al., 2011](#)).

Da det er mangelfulle data på konsentrasjoner av kortkjedete klorparafiner i mat, er en sammenligning av inntak fra mat og inneluft i Norge ikke mulig. Internasjonale data har indikert at hovedkilden til inntak av klorparafiner er mat (UNEP, 2009). Samtidig kan resultatene fra Friden og medarbeidere tyde på at eksponering i innemiljøsammenheng også kan bidra i større grad enn tidligere antatt.

### *Toksisitet*

Den akutte toksisiteten til kortkjedete klorparafiner (C10-13) er lav. Gjentatt eksponering kan imidlertid forårsake hud og øyeirritasjon, men synes ikke å føre til sensibilisering (WHO; Environmental Health Criteria Document No. 181).

Kortkjedete klorparafiner er klassifisert som mulig kreftfremkallende "Possible Carcinogens" av WHO's kreftforskningsinstitutt IARC (IARC, 1990). Det amerikanske "U.S. National Toxicology Program" (NTP, 2005) har ført opp klorparafiner som antatt kreftfremkallende på sin liste over kreftfremkallende stoffer ("reasonably anticipated to be a carcinogen").

Det finnes ikke data på reproduksjonstoksiske effekter hos mennesker. I dyreforsøk ble det ikke observert forandringer i kjønnsorganer i en 13 uker lang studie med rotter og mus eksponert for 5000 og 2000 mg/kg/dag av en kortkjedet klorparafin. Det ble imidlertid observert utviklingsforstyrrelser i rotter eksponert for 2000 mg/kg/dag, men ikke ved lavere doser (UNEP 2009). Mellomkjedete klorparafiner er klassifisert med risikosekningen "Kan skade barn som får morsmelk."

### *Referanser*

[Fridén UE](#), [McLachlan MS](#), [Berger U](#). Chlorinated paraffins in indoor air and dust: concentrations, congener patterns, and human exposure. [Environ Int](#) 2011 Oct;37(7):1169-74.

IARC. 1990. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 48. *Some Flame Retardants and Textile Chemicals, and Exposures in the Textile Manufacturing Industry. Summary of Data Reported and Evaluation*. World Health Organization: Paris, France.

NTP. 2005. National Toxicology Program. Department of Health and Human Services. Report on Carcinogens, Eleventh Edition; Substance Profiles: Chlorinated Paraffins (C12, 60% Chlorine) CAS No. 108171-26-2. 2005. <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s034chlo.pdf> (accessed Dec 11, 2009).

UNEP 2009. UNEP/POPS/POPRC.5/2/Rev.1. 2009. Stockholm Convention. Short-chained chlorinated parafins – Revised draft risk profile. Available at [www.pops.int](http://www.pops.int).

WHO; Environmental Health Criteria Document No. 181: Chlorinated Paraffins (63449-39-8). Available from, as of July 9, 2009: <http://www.inchem.org/pages/ehc.html>

### 3.5. Vedlegg

Tabell 8. PCB-konsentrasjoner i inneluft fra litteraturen. Nivåene rapportert fra andre land er angitt som median (maks) i ng/m<sup>3</sup>

PCBer	Frederiksen et al., 2012 (boliger, ikke kontaminert, n = 21)	Frederiksen et al., 2012 (boliger, tetningsmasse med PCB, n = 83)	Rudel et al., 2003 (boliger, ikke kontaminert, n = 120)	Heinzow et al., 2007 (offentlige bygninger, tetningsmasse med PCB, n = 384)	Kohler et l., 2002 (offentlige bygninger, tetningsmasse med PCB, n = 4)	Kohler et l., 2002 (Industribygg, PCB kontaminert, n = 1)*
	Danmark	Danmark		Tyskland	Sveits	Sveits
Median (Maks)						
PCB 8				2,3 (176)		
PCB 18				1,6 (312)		
PCB 22				0,3 (37)		
PCB 28	<LOQ (20)	61 (296)		1 (159)	275 (440)	1100
PCB 31				0,7 (106)		
PCB 44				0,3 (99)		
PCB 49				0,3 (94)		
PCB 52	<LOQ (28)	95 (426)	<LOD (25)	0,7 (156)	195 (340)	1200
PCB 66	<LOQ (6,7)	34 (148)				
PCB 70				0,3 (52)		
PCB 74	<LOQ (5,5)	24 (106)				
PCB 77	<LOQ (0,08)	0,33 (2,6)			0,63 (0,71)	4,1
PCB 81	<LOQ (<LOQ)	0,02 (0,29)			0,08 (0,12)	0,37
PCB 99	<LOQ (1,2)	4,7 (21)		0,3 (7,7)		
PCB 101	<LOQ (2,6)	8,9 (47)		0,3 (138)	22 (52)	240
PCB 105	<LOQ (0,28)	0,48 (4,2)	<LOD (3,6)		2,0 (4,4)	21
PCB 114	<LOQ (0,02)	0,06 (0,52)			0,19 (0,31)	1,7
PCB 118	<LOQ (<LOQ)	1,2 (9,1)		0,3 (31)	3,5 (10)	66
PCB 123	<LOQ (<LOQ)	0,05 (0,57)			0,39 (1,1)	4,8
PCB 126	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)			<LOD (0,01)	0,04
PCB 138	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)		0,3 (98)	2,8 (6,2)	32
PCB 153	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (1,5)	<LOD (6,7)	0,3 (130)	3,3 (4)	32
PCB 156	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)			0,14 (0,31)	2,1
PCB 157	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)			0,02 (0,05)	0,46
PCB 167	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)			0,08 (0,20)	0,78
PCB 169	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)			<LOD (<LOD)	<LOD
PCB 170	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)				
PCB 180	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)		0,3 (21)	0,9 (1,4)	4,4
PCB 183	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (0,45)				
PCB 187	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (1,1)				
PCB 189	<LOQ (<LOQ)	<LOQ (<LOQ)			<LOD (0,001)	0,06



Tabell 9. PCBer, PBDEer og kortkjedete klorparafiner i inneluftprøver fra Norge (FHI-2014)

Kjemikalier	Hus (n = 44)						Klasserom (n = 6)					
	Gjennomsnitt	Median	Min	Maks	% under LOD		Gjennomsnitt	Median	Min	Maks	% under LOD	
PCB 18	270	95	11	5641	0		156	149	76	291	0	
PCB 28	306	105	47	5816	0		189	142	77	512	0	
PCB 31	285	94	46	5683	0		146	123	66	351	0	
PCB 33	190	59	24	4199	0		77	66	27	196	0	
PCB 37	39	15	5,0	779	0		25	17	8,3	79	0	
PCB 47	198	115	47	1251	0		188	109	46	440	0	
PCB 52	191	144	60	1298	0		123	125	55	190	0	
PCB 66	59	29	11	856	0		32	30	15	51	0	
PCB 74	40	20	7,4	556	0		20	20	9,4	32	0	
PCB 99	14	11	3,5	71	0		17	12	5,5	46	0	
PCB 101	68	59	19	269	0		58	61	19	106	0	
PCB 105	1,9	1,1	0,48	12	0		3,5	1,5	0,51	12	0	
PCB 114	0,03	0,02	0,00	0,14	7		0,38	0,25	0,05	1,1	17	
PCB 118	8,7	5,9	2,3	46	0		14	8,7	2,4	43	0	
PCB 122	0,13	0,04	0,04	0,98	77		0,14	0,07	0,04	0,42	50	
PCB 123	0,21	0,15	0,05	1,2	32		0,21	0,15	0,05	0,50	17	
PCB 128	0,99	0,75	0,23	3,8	0		1,6	1,8	0,34	3,2	0	
PCB 138	9,8	8,6	2,23	38	0		13	14	2,8	21	0	
PCB 141	3,9	3,2	0,76	15	0		4,4	4,8	0,90	8,6	0	
PCB 149	31	25	10	98	0		30	34	9,4	53	0	
PCB 153	18	16	4,0	71	0		18	19	4,9	32	0	
PCB 156	0,43	0,32	0,09	1,5	0		0,69	0,81	0,15	1,3	0	
PCB 157	0,05	0,03	0,02	0,17	77		0,06	0,04	0,03	0,17	83	
PCB 167	0,24	0,18	0,03	0,85	0		0,36	0,38	0,11	0,61	0	
PCB 170	0,76	0,52	0,11	2,7	0		0,81	0,94	0,20	1,4	0	
PCB 180	2,5	1,4	0,00	12	0		2,9	2,9	0,37	6,1	0	
PCB 183	1,4	1,0	0,17	3,6	0		1,4	1,2	0,31	3,0	0	
PCB 187	3,5	2,7	0,65	10	0		4,3	4,7	0,98	8,3	0	
PCB 189	0,04	0,03	0,03	0,15	95		0,03	0,03	0,03	0,05	100	
PCB 194	0,17	0,10	0,03	1,1	36		0,12	0,12	0,03	0,28	33	
PCB 206	0,05	0,03	0,03	0,26	93		0,04	0,04	0,03	0,06	100	
PCB 209	0,13	0,12	0,12	0,44	98		0,12	0,12	0,12	0,13	100	
<b>Totalt (alle PCBer)</b>	<b>1744</b>	<b>813</b>					<b>1127</b>	<b>950</b>				

Tabell 9 forts.

PBDEer (pg/m <sup>3</sup> )																			
PBDE 28	5,3	4,0	0,45	35	5	3,9	3,8	2,4	6,4	0									
PBDE 47	86	64	1,2	302	0	76	69	38	141	0									
PBDE 49	1,9	1,4	0,36	8,6	11	1,7	1,5	1,2	3,1	0									
PBDE 66	0,96	0,76	0,05	4,0	32	0,21	0,09	0,05	0,85	83									
PBDE 71	7,7	0,17	0,03	159	64	0,16	0,09	0,04	0,35	67									
PBDE 77	0,19	0,07	0,02	0,99	91	0,06	0,05	0,03	0,10	100									
PBDE 85	0,81	0,39	0,07	10	66	0,17	0,15	0,13	0,28	100									
PBDE 99	16	8,0	0,84	195	0	11	9,0	7,2	17	0									
PBDE 100	4,6	2,5	0,15	41	0	4,0	3,2	2,6	7,0	0									
PBDE 119	0,26	0,12	0,04	1,4	100	0,12	0,10	0,09	0,20	100									
PBDE 138	1,5	0,50	0,17	7,5	89	0,34	0,35	0,21	0,46	100									
PBDE 153	3,2	0,53	0,15	72	61	0,24	0,24	0,15	0,32	100									
PBDE 154	1,4	0,37	0,08	18	45	0,39	0,17	0,12	1,0	67									
PBDE 183	5,2	0,32	0,12	186	61	0,24	0,25	0,16	0,28	100									
PBDE 196	2,0	0,72	0,19	15	100	0,69	0,71	0,51	0,96	100									
PBDE 206	2,0	0,88	0,32	11	66	0,66	0,65	0,51	0,87	100									
PBDE 209	22	7,7	0,37	399	30	12	7,2	0,93	42	17									
<b>Totalt (alle PBDEer)</b>	<b>161</b>	<b>92</b>				<b>112</b>	<b>97</b>												
<b>Klorparafiner (ng/m<sup>3</sup>)</b>	<b>131</b>	<b>128</b>	<b>36</b>	<b>289</b>	<b>0</b>	<b>59</b>	<b>43</b>	<b>23</b>	<b>155</b>	<b>0</b>									

Tabell 10. PBDE-konsentrasjoner i inneluft fra litteraturen\*. Nivåene rapportert fra andre land er angitt som median i  $\text{pg}/\text{m}^3$  av PBDE  
 \*(Fredriksen et al., 2009)

PBDEer	Sverige		England		Canada		USA		USA	
	Inneluft hjem, n = 4		Inneluft hjem, n = 35		Inneluft hjem, n = 73		Personlig luftmåling hjem, n = 20		Inneluft, stue n = 20	
PBDE 17	-	-	-	6,1	6,1	7,6	7			
PBDE 28	15	3,8	11	11	30	25				
PBDE 47	109	6,1	66	66	227	145				
PBDE 66	-	<LOD	<LOD	<LOD	3,7	3,5				
PBDE 85	<LOD	<LOD	<LOD	<LOD	3,8	2,5				
PBDE 99	<LOD	6,0	15	15	111	60				
PBDE 100	-	1,1	4,2	4,2	22	12				
PBDE 138	-	-	-	-	-	-				
PBDE 153	<LOD	<LOD	<LOD	<LOD	8,6	3,5				
PBDE 154	<LOD	<LOD	<LOD	<LOD	9,1	5,2				
PBDE 183	<LOD	-	-	-	-	-				
PBDE 209	64	-	-	-	174	94				



www.fhi.no

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt  
Oktober 2015  
Postboks 4404 Nydalen  
NO-0403 Oslo  
Telefon: 21 07 70 00  
Rapporten kan lastes ned gratis fra  
Folkehelseinstituttets nettsider [www.fhi.no](http://www.fhi.no)