

# DOSER FRÅN BOSTAD OCH FÖDA – SMÅ MEN FARLIGA

Stora vinster för folkhälsan skulle göras om exponeringen för radon, metaller och organiska miljögifter kunde minskas. Fostrets hjärna påverkas av flera miljögifter, vilka sannolikt också bidrar till folksjukdomar som benskorhet och diabetes.



MARIA ALBIN, docent, överläkare miljömedicinska  
maria.albin@med.lu.se kliniken, Universitetssjukhuset i  
STAFFAN SKERFVING, professor, Lund  
överläkare, båda yrkes- och

Den starka svenska forskningen om kemiska hälsorisker och samhällets samsyn kring att åtgärda dem har gett hälsovinster som hittills varit tydligast för arbetsmiljön (t ex asbestförbudet och minskningen av exponeringen för giftiga metaller). Ny kunskap beträffande effekter vid låga exponeringar för miljöagens talar emellertid för en betydande sådan potential också i den allmänna befolkningen. Det har varit möjligt att påvisa detta genom nya metoder som tillåter mätning av låga halter, utvecklingen av den epidemiologiska metodiken och möjligheten att mäta diskreta effekter.

## Radonexponering och lungcancer

Radon beräknas efter tobaksrökning vara den vanligaste orsaken till lungcancer i Sverige, med ca 500 fall per år [1], dvs radon orsakar ungefär lika många dödsfall som trafiken (440 döda 2006). Sverige är i ett internationellt perspektiv hårt drabbat på grund av förekomsten av uranhaltiga graniter och alunskiffer i berggrunden [2]. Därtill har alunskiffer använts vid tillverkning av blå lättbetong för bostadsbyggande anmärkningsvärt länge efter att risken, redan 1956, hade påtalats av föregångaren till Statens strålskyddsinstitut [3]. Exponering i bostaden är den helt dominerande källan.

Svensk forskning har spelat en avgörande roll för att påvisa riskerna vid lågdosexponering [4, 5]. Metaanalyser visar att risken ökar med omkring 16 procent per 100 Bq/m<sup>3</sup> som årsmedelvärde. Detta innebär för en person som aldrig rökt att ursprungsriskerna att insjukna i lungcancer, som är 0,4 procent, vid 100 Bq/m<sup>3</sup> ökat till 0,5 procent och vid 400 Bq/m<sup>3</sup> till 0,7 procent. För cigaretrökaren är grundrisken 10 procent; den har vid 100 Bq/m<sup>3</sup> ökat till 12 procent och vid 400 Bq/m<sup>3</sup> till 16 procent [6]. Den proportionella ökningen av lungcancerriksen på grund av radonexponering får alltså betydligt större konsekvenser för en rökare än en icke-rökare.

Flerfaldigt extra fall av lungcancer inträffar vid relativt låg exponering, eftersom den är mest frekvent. I USA beräknas 90 procent av dödsfallen i radonorsakad lungcancer inträffa efter exponering under 200 Bq/m<sup>3</sup> som årsmedelvärde och 57 procent efter exponering under 50 Bq/m<sup>3</sup>. Radon beräknas stå för 11 procent av dödsfallen i lungcancer bland rökare och för 23 procent av dödsfallen bland icke-rökare [2]. Alfastrålning från

radondöttrar har hög joniseringsenergi, men dålig penetrans (»stoppas av ett papper«). Detta är bakgrunden till den höga risken för lungcancer, även vid låg exponering, men de väsentligen negativa fynden i övrigt vad gäller cancer.

## Systematisk screening för radonhus nödvändig

Trots den solida kunskapsbasen finns det två avgörande brister i implementeringen av förebyggande åtgärder: Screeningverksamheten för att hitta bostäder med förhöjda radonhalter är inte systematisk och följs inte upp på ett samlat sätt. Särskilt angeläget är det att screena småhusbebyggelse på högriskmark. Socialstyrelsens riktvärde för olägenhet för människors hälsa (200 Bq/m<sup>3</sup>) [7] medför, som framgår av ovanstående, en alldeles för låg ambitionsnivå.

Särskilt anmärkningsvärt är att inte ha en mer offensiv inställning vad gäller nyproduktion av bostäder, där Boverket anger samma nivå [8]. En inventering 1991–1992 skattade att 400 000–500 000 bostäder hade radonhalter över 200 Bq/m<sup>3</sup>, motsvarande 16–18 procent av alla småhus respektive 5–8 procent av alla flerfamiljsbostäder i Sverige [3]. Vad som hänt därefter är inte känt [9]. I Skövde har man dock lyckats halvera exponeringen på 15 år, vilket beräknas ge ett 30-tal färre lungcancerfall på 10 år [10]. Effektiv prevention genom samhällsinsatser är således möjlig också på detta område.

Risken för lungcancer kan på det individuella planet givetvis också minskas genom rökprevention.

## Kvicksilver och fostrets hjärna

Under lång tid gällde intresset för toxiska metaller arbetslivet. Men det förebyggande arbetet har varit framgångsrikt. I vårt land har därför intresset förskjutits till den allmänna miljön och metallernas bidrag till viktiga folkhälsoproblem.

Sverige har haft extremt stor användning av kvicksilver i samband med produktion av pappersmassa. Sjöar och kustvattenområden är därför kontaminerade. I vattenmiljön bildas metylkvicksilver, som ackumuleras i t ex gädda, gös och abborre. Även stora rovfiskar i världshaven, som hälleflundra, tonfisk och svärdfisk, kan ha höga koncentrationer. Metylkvicksilver absorberas fullständigt i mag-tarmkanalen och passerar

## SAMMANFATTAT

**Betydande hälsovinster** kan göras genom minskning av vanliga exponeringar för miljöagens i föda och bostad.

**Samhällets åtgärder** mot exponering för miljötoxiska ämnen har varit överraskande okontroversiella och effektiva från hälsosynpunkt.

**Motsvarande starka** och sammanhållna åtgärder krävs för att identifiera och åtgärda bostäder med radonexponering, och därmed reducera de

många extra lungcancerfallen.

**Exponering för giftiga** metaller och persistenta organiska miljögifter i några vanliga livsmedel bidrar sannolikt till vanliga folksjukdomar som benskorhet och diabetes.

**Åtgärder för att** begränsa exponeringen för bly och PCB har varit framgångsrika. För kvicksilver, kadmium och flera andra organiska miljögifter fordras mer!



Illustration: Annika Sköld Lindau

placenta- och blod-hjärnbarriärerna. Fostrets hjärna kan skadas, vilket leder till retarderad utveckling [11]. I flera studier har visats att kvinnors intag av metylkvicksilver under graviditeten påverkar barnets centrala nervsystem (CNS), även vid exponering som mycket väl kan uppnås genom intag av svensk kontaminerad fisk. Kviksilver är dessutom bara ett av många miljögifter som påverkar fostrets CNS. Mycket talar för att det tidiga livet utgör ett tidsmässigt riskfönster för senare sjukdom, bl a genom epigenetiska mekanismer [12, 13].

Risken för fosterhjärnan med förekomsten av metylkvicksilver (liksom persistenta organiska miljögifter, se nedan) i viss fisk har lett till att myndigheterna tvingats utfärda råd om begränsning av intaget [14]. Men fisk är förstås samtidigt ett viktigt livsmedel från näringsynpunkt, som tillför selen, vitamin D och långkedjiga fleromättade fettsyror av typ n-3.

Fiskintag under graviditeten tycks t ex leda till bättre kognitiv förmåga hos barnet. Man vill därför undvika att skrämna befolkningen. Nyttigheterna, liksom variationen av miljöföroreningar mellan olika fiskarter och hos samma art fångad i olika vatten, gör råden komplicerade. Livsmedelsverket råder gravida, ammande kvinnor och barn att begränsa sitt intag av insjöfiskarna gädda, gös och abborre. Information ges inom mödravården.

### Kviksilver, fisk och hjärtinfarkt

Men det kan finnas risker av metylkvicksilver även hos vuxna: Studier i bl a Savolax har visat en association mellan metyl-

kvicksilverexponering och risk för hjärtinfarkt [15]. Mekanis- men är troligen generering av fria radikaler. Övåntat fann vi i Västerbotten att risken minskade dramatiskt med stigande kvicksilverhalter, som dock var lägre än i Savolax [16]. Orsaken är troligen att »fiskfettsyrorerna« motverkar hjärtinfarkt. En ökning av fiskkonsumtionen till 2-3 gånger per vecka skulle därför sannolikt vara mycket positiv för större delen av befolkningen [14]. Förorening av miljön med kvicksilver har komprometterat ett värdefullt livsmedel. Vi har visserligen varit framgångsrika vad gäller att begränsa utsläppen av kvicksilver till miljön, men det finns skäl till ytterligare ansträngningar, särskilt som försurningen ökar tillgängligheten av redan deponerat kvicksilver. Vi kommer tyvärr att tvingas leva med kvicksilverproblemet under lång tid framöver.

### Kadmium – njurskador och osteomalaci

Kadmium är ett annat hälsoproblem. Vår åkerjord har kontaminerats, dels genom spridning av kadmiumhaltig fosfathan- delsgödsel, dels genom deposition av luftförorening. Eliminering från jorden går utomordentligt långsamt; kadmiumet kommer att finnas kvar i decennier. Kadmium tas upp i flera grödor, t ex potatis och vete, som är dominerande exponeringskällor [17]. Metallen tas visserligen upp dåligt i kroppen, men elimineringen är extremt långsam [18]. Eftersom absorptionen sker samtidigt med järn är det individer med lågt järnstatus som mest ackumulerar kadmium; äldre kvinnor har högst kroppsörda.

»... den mest toxiska av dem – TCDD – är antagligen det giftigaste ämne människan någonsin lyckats framställa. Åter fann man att den feta fisken i Östersjön ackumulerade.«

Högradig exponering för kadmium leder klassiskt till njurskada och osteomalaci. Vi har emellertid nyligen funnit att skånska kvinnor, utan särskild exponering för kadmium, har tecken på lätt påverkan på njure [17, 19] och skelett [20]. Diabetes potentierade njureffekten. Det är ännu inte klart om kadmium ökar risken för klinisk njursjukdom och frakturer. Ett sorgligt förhållande är att det är svårt att begränsa exponeringen, eftersom spannmål och potatis är de viktigaste källorna, och de livsmedlen behöver vi förstås. Men vi måste kraftfullt motverka ytterligare kontaminering av åkerjorden.

### Blyfri bensin ger högre IQ

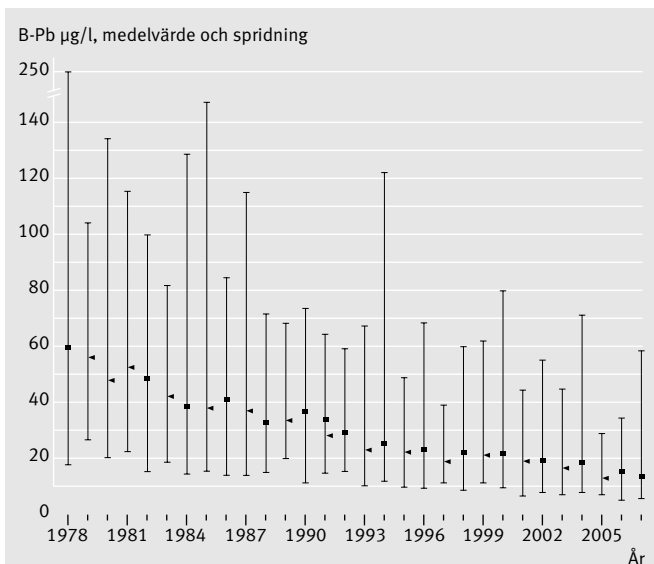
Sporadiska kliniska förgiftningsfall med bly förekommer fortfarande [21, 22]. Ett problem är då att sjukvården ofta missar den ovanliga diagnosen. Blyexponering genom den allmänna miljön är ett stort problem i stora delar av världen, t ex genom industriutsläpp, blyhaltig målarfärg och blyrör i dricksvattensystem [23]. Det har sällan varit fallet i Sverige; hos oss blev på 1930-talet blytillsatser i bensin viktigast. Blyexponeringen är problematisk ur främst två synvinklar: Bly passerar placenta och utsöndras i bröstmjolk. Foster och spädbarn exponeras därför. Blyet passerar blod-hjärnbarriären och orsakar skador på CNS, vilket påverkar barnets kognitiva utveckling. En annan effekt av lågradig blyexponering är en visserligen liten höjning av blodtrycket. Bly förklarar förstås bara en liten del av total variation i IQ och blodtryck men kan ändå ha stor betydelse på populationsnivå.

Vi har sedan 1978, då bensinblyet toppade, studerat blyhalten i blod hos svenska barn (Figur 1). Det har skett en häpnadsväckande sänkning samtidigt med elimineringen av bensinblyet, även efter den slutliga utfasningen 1994. Blodblynivåerna på 1970-talet ansågs då harmlösa, men vi vet numera att de ger effekter på barns kognitiva förmåga [24]. Om man dömer efter resultaten av omfattande prospektiva studier i olika delar av världen [24] har sänkningen troligen lett till en genomsnittlig höjning av IQ med ett par enheter. Reduktionen av blykontamineringen är en av de mest framgångsrika preventiva insatserna för miljön. Nuvarande nivåer anses inte ge effekter, men exponeringen är fortfarande ett par tiopotenser högre än hos våra förfäder [23]. Och bly orsakar globalt ännu mycket stora effekter på sjuklighet och dödlighet [25].

### Organiska miljögifter och näringskedjan

Vissa organiska ämnen bryts ned mycket långsamt i miljön. Om de anrikas i näringsväven och om de är toxiska kan de orsaka problem. Utvecklingen av analysmetoder har haft avgörande betydelse för upptäckt och klarläggande av problemen – »att mäta är att veta«. Först ut var insekticiden DDT, därefter de polyklorerade bifenylerna (PCB). De hade omfattande användning i bl a industri och byggnader, och de förorenade den marina miljön, där den svenske kemisten Sören Jensen identifierade dem på 1970-talet.

PCB absorberas ur mag-tarmkanalen och fördelas till fettväv, där ackumulering sker under lång tid. Konsumenter av fet fisk från Östersjön har särskilt höga halter, men även andra feta livsmedel bidrar liksom PCB i byggnadsmaterial. PCB utsöndras i mycket hög grad i bröstmjolk; det diande barnet får



Figur 1. Blyhalter i blod (B-Pb; geometriska medelvärden) hos barn i Landskrona (kvadrater) och Trelleborg (trianglar) under perioden 1978–2007. [Strömberg U, et al. I manuskript]. Se också Tabell I.

TABELL I. Antal undersökningar per år i Figur 1.

År	Antal	År	Antal
1978	513	1993	89
1979	158	1994	135
1980	161	1995	93
1981	109	1996	116
1982	113	1997	84
1983	86	1998	128
1984	170	1999	53
1985	59	2000	115
1986	181	2001	85
1987	79	2002	112
1988	150	2003	76
1989	67	2004	166
1990	143	2005	74
1991	184	2006	103
1992	43	2007	148

hög exponering och den ammande kvinnan har till och med lägre kroppsörda efter amningsperioden än före!

Under 1980-talet identifierades en annan grupp av persistenta organiska miljögifter, polyklorerade dioxiner och dibensofuraner. Dessa bildas vid upphettning av klorhaltigt material. Ämnena orsakar svår förgiftning vid högradig exponering; den mest toxiska av dem – TCDD – är antagligen det giftigaste ämne människan någonsin lyckats framställa.

Åter fann man att den feta fisken i Östersjön ackumulerade. De högsta halterna finns i fet fisk (lax, havsöring, strömming och ål) från Östersjöområdet och de stora insjöarna [14]. Dessutom visade sig en del varianter av PCB ha samma toxiska effekter som dioxiner och dibensofuraner; de kunde alltså samverka.

Ett mycket stort antal epidemiologiska studier har gjorts i olika populationer för att klarlägga risken. Bilden är inte helt kongruent, men den stämmer i huvuddrag med vad man kan förvänta sig från omfattande djurexperiment. Mödrar med hög exponering föder barn som har något sänkt födelsevikt [26] och försämrad tillväxt. Det har antagits att denna effekt orsa-

kas av interaktion med transporten av tyreoidhormon, via en variant av »endocrine dysrupture«. Dessutom påverkas immunsystemet; högexponerade barn har sannolikt ökad mottaglighet för luftvägsinfektioner och ökad risk för diabetes typ 2 [27]. TCDD är karcinogen och ger reproduktionsstörningar [28], men de epidemiologiska studierna har inte säkert kunnat belägga sådana effekter hos människor vid de exponeringar som förekommer i den allmänna miljön.

### PCB och storkonsumenter av fet fisk

Misstankar om toxiska effekter gjorde att man i Sverige förbjöd användning av PCB redan 1970. Det var en mycket lyckosam åtgärd. Halterna i modersmjölk har därefter sjunkit kraftigt [29]. Även polyklorerade dioxiner och dibensofuraner har reducerats, som ett resultat av energiska miljöåtgärder. Men hos storkonsumenter av fet fisk är exponeringen fortfarande hög, och halterna i viss svensk fisk ligger ännu kraftigt över Europeiska unionens gränsvärden. Sverige tvingas därför ge kostråd till fertila kvinnor och barn om begränsning av intag av fet fisk från Östersjön, Bottniska viken, Vänern och Vättern [14]. Åter har man därvid en komplicerad balans – för flertalet skulle säkerligen ökat intag av fisk innebära en betydande hälsomässig vinst.

### Bromerade flamskyddsmedel i modersmjölk

Men kavalkaden av nyupptäckta persistenta organiska miljöföroreningar var inte slut med dioxiner och PCB. Det visade sig att bromerade flamskyddsmedel (bifenyl- och difenyletrar) förekom i fet fisk och modersmjölk i halter som inger betänkligheter, och i de fallen har exponeringen snarast visat en stigande trend, möjligen med viss avplaning på sistone, även om årsvariationen är stor, troligen på grund av få prov (Figur 2) [30, 31]. Och dessa ämnen delar många av sina »föregångares« hälsomässiga problem!

### Perfluorerade ämnen och fler kandidater runt hörnet

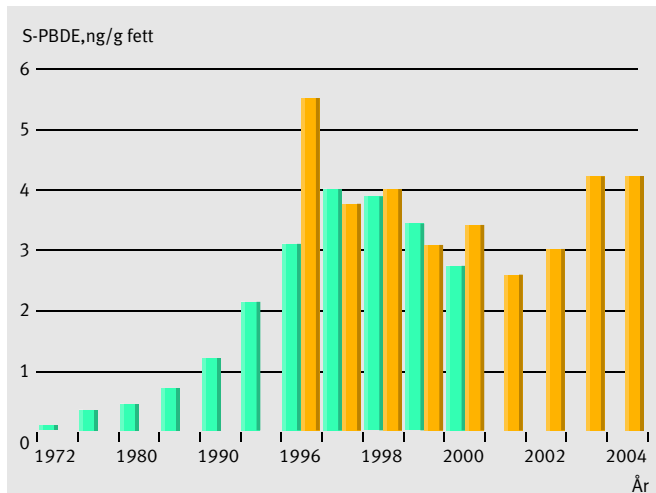
Det senaste tillskottet av persistenta organiska miljögifter är perfluorerade ämnen, som har använts i stor omfattning som ytaktivt ämne i t ex textilier (Gore-Tex med flera). Än en gång upprepas mönstret: Upptäckt tack vare analysutveckling, ackumulation i näringsväven och exponering av diande barn [32] samt djurexperimentellt grundade misstankar om humantoxiska effekter, även om kunskaperna fortfarande har stora brister vad gäller både exponeringskällor och effekter. Man har anledning att fråga sig vad som finns runt hörnet! Nonylfenylestrar, triklosan och myskämnen är kandidater för nya problem.

### Asbest och cancer

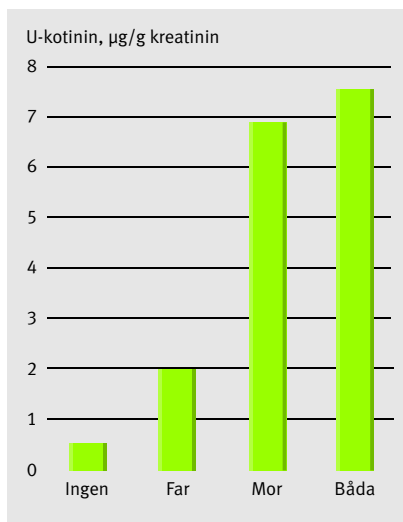
Asbest är ett naturligt förekommande fiberformigt mineral, som haft en utbredd användning, framför allt i asbestcement- (»eternit«)plattor och asbestcimentrör, men även som isolering i brandfarliga utrymmen. Asbestexponering medför risk för lungfibros (asbestos), exsudativa pleuriter och lokaliserad pleurafibros (pleuraplack). Orsaken till att asbest förbjöds i många länder (däribland Sverige) är emellertid cancerrisken [33].

Malignt mesoteliom i pleura eller peritoneum är en »signalcancer« för asbestexponering. Det finns en stark association

»Sverige tvingas därför ge kostråd till fertila kvinnor och barn om begränsning av intag av fet fisk från Östersjön, Bottniska viken, Vänern och Vättern.«



Figur 2. Halter av polybromerade difenyletrar (PBDE) i bröstmjölk från svenska kvinnor. Stockholm = blå staplar [27], Uppsala = gula [28] under perioden 1972–2004.



Figur 3. Kotininkoncentration i urinen (U-cotinin; geometriska medelvärden) hos 126 barn till föräldrar som är rökare eller icke-rökare [40].

mellan asbestanvändningen i ett land och mortaliteten i mesoteliom ( $R=0,74$ ) [34]. Tobaksrökning är däremot ingen etablerad riskfaktor. I Sverige diagnostiseras årligen ca 120 nya fall. På grund av den långa latenstiden, vanligen 25–50 år, ses ännu ingen nedgång trots att asbestanvändning förbjöds i Sverige, som första land i världen, för 30 år sedan. När latenstiden är uppfylld ökar risken även av en liten dos, som sommarjobb med asbest eller arbete i en lokal där någon annan hanterat materialet. Däremot anses riskökningen vara försumbar för den som bor/vistas i lokaler byggda med asbestmaterial. Det sker en utveckling vad gäller diagnostik (bl a nya biomarkörer) och behandling [35], men de behövs utvärderas mer [36].

För varje asbestorsakat mesoteliom i befolkningen uppträder 1–2 asbestorsakade lungcancer. Även om en välgjord svensk studie talar för att riskökningen uppträder vid väsentligen lägre doser än man tidigare trott [37] är risken försumbar om man inte har en klar yrkesmässig exponering. Det finns en samverkande effekt mellan rökning och asbestexponering, som är mer än additiv, vilket innebär att den person som blivit asbestexponerad i sitt arbete kan minska sin risk att drabbas av en asbestorsakad lungcancer genom att sluta röka. Ny röntgenteknik (högupplösande datortomografi) ökar möjligheterna

till tidigdiagnostik, men framför allt en hög förekomst av falskt positiva fynd gör att nyttan med screeningprogram för högriskgrupper är tveksam [38].

Vissa syntetiska fibrer för specialändamål förefaller djurexperimentellt och i enkla epidemiologiska studier ha asbestliknande egenskaper och omfattas därför av strikta regler med exponeringsbegränsning och medicinska kontroller [39]. Preliminära djurförsök talar för likartade effekter av nanotubuli [40], men tillräckliga toxikologiska data för att bedöma risken saknas för närvarande. Inga konsistenta belägg finns för att vanliga isoleringsfibrer (glasull, stenull) ger cancer eller fibrosisering av lunga/lungsäck.

## Miljötabaksrök ger klara hälsoproblem

Under decennier var intresset vad gäller hälsa och tobaksrök fokuserat på de aktiva rökarna. Exponeringen hos icke-rökare ansågs länge inte innebära någon risk. Men det har visat sig att miljötabaksrök (passiv rökning, eng. environmental tobacco smoke, second hand tobacco smoke, involuntary smoking) innebär klara hälsoproblem. Exponering för miljötabaksrök är vanlig; bland småbarnsföräldrar röker flera procent [41]. Nikotin i miljötabaksröken metaboliseras till kotinin, som är ett specifikt mått på exponeringen, även om halterna bara är någon procent av de aktiva rökarnas. Barn till rökande föräldrar har förhöjda koncentrationer (Figur 3) [42]. Röken innehåller partiklar och i gasfasen en lång rad andra toxiska föreningar, t ex karcinogenerna bensen, benso(a)pyren och nitrosaminer [43, 44]. Passiva rökare har förhöjda halter av addukter mellan karcinogener och blodproteiner, och deras urin innehåller metaboliter.

Metaanalyser av makar till rökare har visat signifikanta riskökningar på ca 20–30 procent för lungcancer, även efter justering för potentiella systematiska fel (bias) och störfaktorer (confounding), med ökande risk vid stigande exponering [44,

45]. Miljötabaksrök på arbetsplatsen ger också förhöjd risk. Vad gäller andra typer av cancer är riskbildningen inte lika tydlig. Miljötabaksröken ger också andra viktiga sjukdomar. Metaanalyser av akut koronarsjukdom visar riskökningar på 25–35 procent [43, 44]. Mekanismen är inte klar, men en rad effekter av röken har beskrivits hos människa.

Miljötabaksröken innehåller också en rad irriterande, t ex organiska syror, aldehyder, ammoniak, pyridin, toluen, svavel-dioxid och kväveoxider [44]. Stort intresse har därför riktats mot irritationseffekterna. En lång rad studier har gjorts av luftvägssymtom/sjukdom hos barn exponerade för miljötabaksrök i hemmet. Det finns starka belägg för ökad risk för luftvägsinfektion (bronkit, krupp, pneumoni och otit) och astmatiska symtom [43, 46]. Hypotesen att irriterandena underlättar för luftvägsallergener att passera slemhinnan, och därmed ökar risken för primär sensibilisering, har dock bara begränsat stöd [47].

En lång rad studier har visat ökade frekvenser av luftvägs-symtom (hosta, slem, pip och andfåddhet) också hos vuxna exponerade för miljötabaksrök i hemmet eller på arbetsplatsen [43, 48]. Experimentell exponering har orsakat lungfysiologiska förändringar [43, 44]. Bara ett fåtal studier anger emellertid associationer mellan miljötabaksrök och kroniskt obstruktiv lungsjukdom [43].

Nikotin passerar placentan. Den gravida kvinnans rökning påverkar fostrets tillväxt; det fullgångna barnet till rökare väger i genomsnitt ca 200 g mindre [43].

Samhällets insatser mot exponering för miljötabaksrök är således starkt motiverade och har varit överraskande okontroversiella och effektiva. Nästan alla är medvetna om risken, och flertalet respekterar numera sina fosters, barns och andra medlemmarnas rätt till rökfrihet.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

- Appleton JD. Radon: sources, health risks, and hazard mapping. *Ambio*. 2007;36:85-9.
- Axelsson O, Edling C, Kling H, Andersson L, Ringné A. Lung cancer and radon in dwellings. *Lancet*. 1981;318:995-6.
- Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ* 2005; 330:223.
- Berlin M, Zalups R, Fowler BF. Mercury. In: Nordberg GF, Fowler BF, Nordberg M, Friberg LT, editors. *Handbook on the toxicology of metals*. Burlington: Academic Press, Elsevier; 2007. p. 675-729.
- Grandjean P, Bellinger D, Bergman Å, Cordier S, Davey-Smith G, Eskenazi B, et al. The Faroes statement: human health effects of developmental exposure to chemicals in our environment. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. In press. 2007.
- Darnerud PO, Peterson-Grawe K, Becker W, Lundqvist B. Fisk - mera nytta än risk. *Vår Föda*. 2007;59(7): 25-6.
- Hallgren CG, Hallmans G, Jansson JH, Marklund SL, Huhtasaari F, Schütz A, et al. Markers of high fish intake are associated with decreased risk of a first myocardial infarction. *Br J Nutr*. 2001;86:397-404.
- Nordberg GF, Nogawa K, Nordberg M, Friberg LT. Cadmium. In: Nordberg GF, Fowler BF, Nordberg M, Friberg LT, editors. *Handbook on the toxicology of metals*. Burlington: Academic Press, Elsevier; 2007. p. 445-86.
- Åkesson A, Lundh T, Vahter M, Bjellerup P, Lidfeldt J, Nerbrand C, et al. Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure. *Environ Health Perspect*. 2005;11:1627-31.
- Åkesson A, Bjellerup P, Lundh T, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, et al. Cadmium-induced effects on bone in a population-based study of women. *Environ Health Perspect*. 2006;6:830-4.
- Skerfving S, Bergdahl IA. Lead. In: Nordberg GF, Fowler BF, Nordberg M, Friberg LT, editors. *Handbook on the toxicology of metals*. ORT? Academic Press, Elsevier; 2007. p. 599-643.OBS!
- Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, Yolton K, Baghurst P, Bellinger DC, et al. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: A international pooled analysis. *Environ Health Perspect*. 2005;113: 894-9.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Polychlorinated dibenzo-pyrenes and polychlorinated dibenzofurans. Lyon: 4-11 February 1997. *IARC Monogr Eval Carcng Risks Hum*. 1997;69:1-631.
- Norén K, Meironyte D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20–30 years. *Chemosphere*. 2000;40:1111-23.
- Persistenta organiska miljöföroreningar. Uppsala: Livsmedelsverket; 2007.
- Kärrman A, Ericson I, van Bavel B, Darnerud O, Aune M, Glynn A, et al. Exposure to perfluorinated chemicals through lactation: levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996–2004, in Sweden. *Environ Health Perspect*. 2007;115:226-30.
- Albin M. Asbestindustrin påverkade myndigheternas riskbedömning. EUs föreslagna kemikalielagar aktualiserar frågan om oberoende expertis. *Läkartidningen*. 2004;101:1306-9.
- Lin RT, Takahashi K, Karjalainen A, Hoshuyama T, Wilson D, Kameda T, et al. Ecological association between asbestos-related diseases and historical asbestos consumption: an international analysis. *Lancet*. 2007;369:844-9.
- Gustavsson P, Nyberg F, Pershagen G, Scheele P, Jakobsson R, Plato N. Low-dose exposure to asbestos and lung cancer: dose-response relations and interaction with smoking in a population-based case-referent study in Stockholm, Sweden. *Am J Epidemiol*. 2002;155:1016-22.
- Miljöhälsorapport 2005. Socialstyrelsen, Institutet för miljömedicin, Stockholms läns landsting 2005. ISBN 91-7201-931-X.
- US NAS. United States National Academy of Sciences. *Clearing the air: asthma and indoor air exposures*. Washington DC: National Academy Press; 2000.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval Carcng Risks Hum*. 2004;83:1-1438.