
miljø og sundhed

Sundhedsstyrelsens Rådgivende Videnskabelige Udvalg for Miljø og Sundhed

Formidlingsblad 25. årgang, nr. 3, december 2019

Læs om

[Nabostøj i etageejendomme](#)

[Partikler i lufthavne](#)

[Dieseludstødning i dieseltog](#)

[Gravides arbejdsmiljø og barnets vækst](#)

[Miljøgifte i sæl- og hvalkød](#)

[Abstracts fra tre møder i 2019](#)

[Aktuelle artikler og rapporter](#)

[Se også kalender 2020](#)

Indhold

Nabostøj i danske etageboliger - Gener og potentielle helbredseffekter	3
Karakterisering og toksicitet af lufthavnspartikler	15
Health effects of exposure to diesel exhaust inside passenger Danish trains	21
Gravide kvinders arbejdsmiljøfaktorer kan påvirke barnets vækst samt kvindens fravær under graviditeten	33
Miljøgifte i sæl- og hvalkød og human eksponering	36
Abstracts fra årsmøde om luftforurening	40
Abstracts fra temamøde om astma og høfeber.....	48
Abstracts fra temamøde vedr. nyt om kemiske stoffer	56
Nyt fra internettet	65
Kalender 2020	71

Miljø og sundhed

Bladet henvender sig primært til forskere, beslutningstagere og administratorer, der beskæftiger sig med miljø og sundhed.

Udgives af:

Sundhedsstyrelsens Rådgivende Videnskabelige Udvalg for Miljø og Sundhed

Redaktion:

Ulla Vogel (ansv)
Katrin Vorkamp
Hilde Balling

25. årgang, nr. 3, december 2019.

Eftertryk mod kildeangivelse.

ISSN elektronisk 1903-4146
<http://miljoogsundhed.sst.dk/blad/ms1903.pdf>



Et aktivt år 2019

2019 har været endnu et aktivt år for Sundhedsstyrelsens Rådgivende Videnskabelige Udvalg for Miljø og Sundhed. Dette vidner abstracts fra tre temadage om, som publiceres i denne udgave af Miljø og Sundhed. Temadagene handlede om hhv. luftforurening, astma/høfeber og nyt om kemiske stoffer. De var særdeles velbesøgte, og der blev ført livlige diskussioner om de forskellige emner. Vi vil på udvalgets vegne gerne sige tak til deltagerne og foredragsholderne på udvalgets temadage, som også vil fortsætte, med nye emner, i 2020.

Temadagenes abstracts publiceres først nu, da det seneste nummer af det blå blad var et jubilæumsnummer, der markerede bladets 25. årgang med et særnummer om forskning for forebyggelse. Denne udgave samler igen aktuelle forskningsresultater fra udvalgets deltagende institutioner. Bidragene spænder fra støjgener i folks hjem, over eksponering for partikler og kemiske stoffer i lufthavne og tog, til miljøgifte i sæl- og hvalkød, som spises i nogle dele af verden, om end i mindre omfang herhjemme. Der er også rettet opmærksomhed på arbejdsmiljøfaktorer, der kan påvirke kvinder og deres ufødte børn under graviditeten – et område, hvor vi stadigvæk kun ved ganske lidt om sammenspillet mellem forskellige faktorer.

Vi vil gerne sige tak til alle forfatterne, der igen i år har bidraget til det blå blad med spændende forskningsresultater og oversigtsartikler. Vi ønsker jer alle og vores læsere en god jul og ser frem til et nyt år med spændende forskning indenfor Miljø og Sundhed og dens formidling til interesserede læsere.

God jul!

Ulla Vogel, Katrin Vorkamp og Hilde Balling

Nabostøj i danske etageboliger - Gener og potentielle helbredseffekter

Af Birgit Rasmussen, Statens Byggeforskningsinstitut, Aalborg Universitet, København
Ola Ekholm, Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet, København

Introduktion

Det akustiske indeklima er en meget væsentlig del af det samlede indeklima i boliger: Et godt akustisk indeklima kan defineres som bl.a. fravær af uønsket støj, tilstedeværelse af ro, ”privathed/privacy”, og muligheder for aktiviteter uden at genere andre beboere. I det følgende fokuseres på nabostøj.

Et dårligt akustisk indeklima kan være skadeligt for helbredet, idet støj fx kan påvirke søvn og afslapning negativt, og nabostøj kan i øvrigt give anledning til konflikter. Samlet set kan et dårligt eller utilfredsstillende akustisk indeklima derfor reducere livskvaliteten for beboerne betydeligt. Af helbredsmæssige grunde har de fleste lande (i hvert fald i Europa) krav til lydisolations mellem boliger i nyt boligbyggeri, men generelt ikke til renoverede boliger.

Der er i Danmark i alt ca. 2,7 mio. boliger. Af disse er knapt 1,1 mio. etageboliger, hvoraf over halvdelen er bygget, før der var nationale krav til lydisolations, og kun ca. 6 % af alle etageboliger er bygget efter at de seneste skærpede af bygningsreglementets lydisolationskrav i 2008 har fået effekt. Disse fakta indikerer, at lydforholdene i de fleste danske etageboliger ikke er tidssvarende.

I Danmark har der siden år 2000 været gennemført sundheds- og sygelighedsundersøgelser, se illustration af spørgeskemaer i Figur 1. Den seneste nationale sundheds- og sygelighedsundersøgelse, der er udført i 2017 (1), viser, at ca. 36 % af beboerne i danske etageboligejendomme er generet af nabostøj, mens kun henholdsvis ca. 12 % og 6 % af beboerne i rækkehuse og enfamiliehuse er generet af nabostøj. Ud over de rent komfortmæssige

aspekter kan nabostøj give anledning til andre typer gener som nævnt ovenfor, herunder søvnforstyrrelser. Der er således flere grunde til at betragte en boligs lydforhold som en vigtig kvalitet, der skal tages stilling til ved renovering af boliger.

I 2015 samarbejdede Statens Institut for Folkesundhed (SIF) ved SDU og Statens Byggeforskningsinstitut (SBI) ved Aalborg Universitet om et conferencepaper (2) baseret på data fra Sundheds- og sygelighedsundersøgelsen 2013 (SUSY-2013), der viste, at andel beboere i etageboliger generet af nabostøj var mere end dobbelt så højt som for trafikstøj. Endvidere blev konstateret, at internationale undersøgelser fokuserer på helbredsmæssige følgevirkninger af trafikstøj, se fx (3) og (4), og analyser af nabostøj nævnes ikke, uanset at en række lande inkluderer nabostøj i nationale undersøgelser. Efterfølgende besluttede SBI og SIF at søge midler til yderligere forskning af nabostøjgener, bl.a. baseret på SUSY-data, og af, hvordan nabostøjgenerne fremover kan reduceres ved bedre kommunikation om bygningsmæssige tiltag kombineret med mere optimerede renoveringsprocesser. Projektet er finansieret af Realdania, Landsbyggefonden og Aase og Ejnar Danielsens Fond og blev påbegyndt i efteråret 2016.

Projektet er "Implementering af LYDKVALITET ved renovering af etageboligbyggeri – Et pilotprojekt" og projektet er opdelt i tre, delvist parallelt løbende dele:

- Del A: Nabostøjgener i etageboliger og sammenhæng med bygningstyper
- Del B: Lydklassificering/lydbestemmelser for renoveret etageboligbyggeri
- Del C: God praksis ved lydrenovering af ældre etageboligbyggeri



Figur 1. Spørgeskemaer fra Sundheds- og sygelighedsundersøgelserne i 2010, 2013, 2017.

Denne artikel vedrører primært resultater fra projektdel A, som fokuserer på analyser af SUSY-data. I afsnittet om etageboligbyggeri i Danmark er vist de nye lydklasser for ældre boligbyggeri, men øvrige projektresultater publiceres separat.

Etageboligbyggeri i Danmark

I figur 2 er vist antal etageboliger i henhold til byggeår. Bygninger fra forskellige perioder har forskellige konstruktionskarakteristika og derfor forskellige egenskaber mht. lydisolations. Mere detaljerede oplysninger findes i (5), (6), (7). Bygningstyperne betegnes her E1, E2, E3 and Nybyggeri, og antal boliger er henholdsvis ~ 500.000, op til 100.000, ~ 400.000 og ~ 65.000 (inkl. estimat for 2019). Figur 2 viser også små skitser af de fire bygningstyper og forventede lydklasser F, E, D, C i henhold til (8), se en kort beskrivelse af lydklasserne i tabel 1. Lydklasserne F og E er indført i 2018, og arbejdet hermed var en del af projektdel B.

De nugældende danske lydkrav findes i Bygningsreglement 2018 (9), som også giver adgang til alle tidligere bygningsreglementer, og (10), som refererer til lydklasse C i (8) som minimumskrav. Lydkrav for andre lande findes i fx (11), (7) og (12).

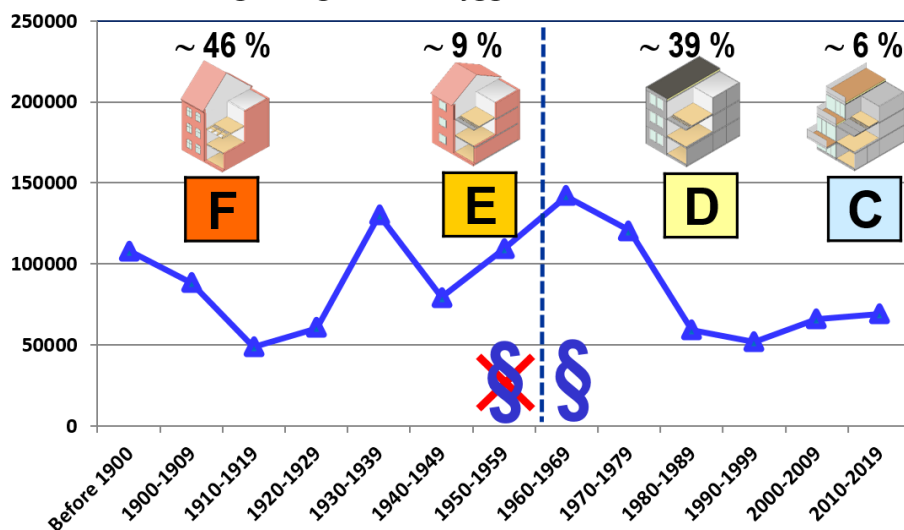
Konstruktionstyperne i danske etageboliger kan kort beskrives som følger, jf. (5) og (6):

- Bygningstype E1: Ældre muret byggeri med træetageadskillelser. Periode: ~ 1850 til 1930/1950.
- Bygningstype E2: Muret byggeri med *in situ* støbte etageadskillelser og trægulve. Periode: ~ 1930-1960.
- Bygningstype E3: Betonelementbyggeri med trægulve. Periode: ~ 1960-2009.
- Nybyggeri: Betonelementbyggeri med trægulve (bedre lydisolations end E3). Periode: Fra ~ 2010.

Nabostøjgener – Erfaringer fra Danmark og udenlandske undersøgelser

De danske SUSY-undersøgelser er nationalt repræsentative og kan kvantificere det samlede omfang af nabostøj som oplevet af beboerne, men som anført i det følgende med begrænsede muligheder for at identificere bygnings- og adfærdsmæssige svagheder. Henvendelser til SBI om nabostøj forekommer jævnligt og er typisk fra beboere, der gennem flere år har haft stigende gener af nabostøj og nu ønsker at gøre noget ved deres bolig for at reducere nabostøjen, alternativt at flytte. Sådanne henvendelser kan imidlertid ikke bruges til at vurdere det nationale omfang af nabostøjgener, men er udmærkede til at identificere og forstå problemerne.

Antal danske etageboliger efter byggeår



Figur 2. Danske boliger i etageboligbyggeri for tiårs perioder 1900-2019 med indikation af konstruktionstyper og forventede lydklasser F, E, D, C efter DS 490:2018 (8). Den stiplede linje ved år 1961 viser året for det første nationale bygningsreglement. Kilde antal boliger og byggeår: Danmarks Statistik, 2019 (13). Note: Data for 2019 er estimeret.

Tabel 1. Lydklasser i DS 490:2018 (8), hovedkriterier for lydisolering mellem boligerne og beboernes forventede tilfredshed med lydforholdene. Resumé baseret på informationer om lydklasser i DS 490.

Lydisolering mellem boliger Hovedkriterier i DS 490:2018			Lydklassebeskrivelser og forventet beboervurdering af lydforhold		
Lyd-klasse	Luftlydisolation	Trinlydniveau	Lydklassebeskrivelser	Gode eller meget gode	Dårlige
A	$R'_w + C_{50-3150} \geq 63 \text{ dB}$	$L'_{n,w} \leq 43 \text{ dB}$ og $L'_{n,w} + C_{1,50-2500} \leq 43 \text{ dB}$	Specielt gode lydforhold	> 90 %	
B	$R'_w + C_{50-3150} \geq 58 \text{ dB}$	$L'_{n,w} \leq 48 \text{ dB}$ og $L'_{n,w} + C_{1,50-2500} \leq 48 \text{ dB}$	Tydeligt bedre lydforhold end byggelovgivningens minimumskrav	70 til 85 %	< 10 %
C	$R'_w \geq 55 \text{ dB}$	$L'_{n,w} \leq 53 \text{ dB}$	Svarer til byggelovgivningens minimumskrav	50 til 65 %	< 20 %
D	$R'_w \geq 50 \text{ dB}$	$L'_{n,w} \leq 58 \text{ dB}$	Mindre tilfredsstillende lydforhold, beregnet for ældre bygninger	30 til 45 %	25 til 40 %
E	$R'_w \geq 45 \text{ dB}$	$L'_{n,w} \leq 63 \text{ dB}$	Lydklasse for ældre bygninger med utilfredsstillende lydforhold	10 to 25 %	45 til 60 %
F	$R'_w \geq 40 \text{ dB}$	$L'_{n,w} \leq 68 \text{ dB}$	Lydklasse for ældre bygninger med meget utilfredsstillende lydforhold	< 5 %	65 til 80 %

Note: Inden for den enkelte lydklasse kan procentdelen af beboere, som er tilfredse eller utilfredse, variere lidt fra det ene akustiske kriterium til det andet. Grupperingen er fortrinsvis baseret på den subjektive vurdering af luftlydisolation mellem boliger og trinlydniveau fra omliggende boliger.

Nabostøj er også blevet belyst i flere udenlandske, nationale undersøgelser. Så vidt vi ved, er den største nationalt repræsentative undersøgelse udført i UK med over 2.700 interviews. Undersøgelsen hedder NNAS2012 (14), er udført af DEFRA og meget omfattende, idet den inkluderer detaljerede, meget

relevante, interessante, dybtgående spørgsmål om bl.a. støjkloder, tidspunkt på døgnet, hyppighed, deres indflydelse på dagliglivet i hjemmet, søvn, gener, forstyrrelser af aktiviteter, emotionelle reaktioner og hvad den interviewede eventuelt har gjort i tilfælde af generende støj. Undersøgelsen inkluderer også

spørgsmål om brug af udendørs ”stille områder”. Den publicerede dokumentation består af en resumerende hovedrapport og fem appendiksrapporter, cf. (14), i alt ca. 750 sider. Der er udført tre NNAS-undersøgelser med ca. 10 års mellemrum (1991, 2000, 2012). Et indtryk af det grundige forarbejde til undersøgelserne findes i (15). Pga. undersøgelsernes omfang og dermed høje ressourceforbrug og lang varighed, har DEFRA udført nogle pilotforsøg med ændrede processer med henblik på at muliggøre mere fleksible undersøgelser ad hoc og stadig bevare kompatibilitet bagud til tidligere undersøgelser. Erfaringerne fra pilotforsøgene betyder, at der også fremadrettet kan udføres befolkningsundersøgelser i UK med analyseresultater, der kan sammenlignes med tidligere resultater og således bidrage til at følge udviklingen.

I 2018 udgav WHO *“Environmental noise guidelines for the European Region”*, som inkluderer reviderede anbefalinger for støjgrænser for vejtrafik, jernbaner og flystøj, men – i tillæg til transportstøj som tidligere – også med anbefalinger for vindmøllestøj og fritidsstøj. Imidlertid er nabostøj ikke omtalt i retningslinjerne, heller ikke i de bagvedliggende review-artikler, der blev benyttet som grundlag for de reviderede WHO-retningslinjer, se fx (17).

Tabel 2 viser eksempler på generende/forstyrrende nabostøj og på aktiviteter, der forstyrres. Eksemplerne er fra bl.a. (14), (15) og fra henvendelser til SBi.

Sundheds- og sygelighedsundersøgelserne i Danmark – metoder og oversigt 2000-2017

SIF gennemfører jævnligt nationalt repræsentative sundheds- og sygelighedsundersøgelser (SUSY-undersøgelsen) af den voksne (16 år eller derover) danske befolkning, se (18) og (19). Spørgeskemaerne findes i (20). I disse undersøgelser bliver der indsamlet data om sundhed og sygelighed samt forhold af betydning herfor. Siden år 2000 er gener i boligmiljøet blevet belyst ved hjælp af en række spørgsmål til konkrete miljøgener inden

for de seneste 14 dage. Tabel 3 giver et kortfattet overblik over undersøgelserne. Af tabellen fremgår hvilke støjrelaterede miljøforhold svarpersonerne blev præsenteret for i de forskellige undersøgelser. Svarpersonerne blev bedt om at oplyse, i hvor høj grad de har været generet af de enkelte forhold. Svarmulighederne var ’Ja, meget generet’, ’Ja, lidt generet’ og ’Nej’ i alle fem undersøgelsesår.

I 2017 blev desuden de respondenter, som oplyste at have været generet af nabostøj, bedt om at angive, hvilke slags nabostøj de havde været generet af. Svarmulighederne, som også fremgår af tabel 7, er følgende: ’Fodtrin, legende/løbende børn, skramlen med stole eller lignende’, ’Tale, fjernsyn eller computer’, ’Højlydte diskussioner, skænderier og/eller råben’, ’Døre der lukker/smækker’, ’Husdyr (f.eks. en hund der gør)’, ’Vaskemaskiner, tørretumbler, støvsuger eller lignende’, ’Elevatore eller garageporte’, ’Toilet, vand- eller afløbsinstallationer’ og ’Andet’. Vi ville gerne have haft flere spørgsmål relateret til både typer af nabostøj og implikationerne for beboernes dagligdag og livskvalitet, men det var ikke muligt inden for rammerne af SUSY-2017.

I 2000 og 2005 blev undersøgelserne foretaget ved et besøgsinterview. I 2010, 2013 og 2017 blev data indsamlet ved et selvadministreret spørgeskema. Det er velkendt, at dataindsamlingsmetoden kan have betydning både for undersøgelsens repræsentativitet og for forekomsten af forskellige helbredsindikatorer (21). Derfor blev der i 2010 foretaget en undersøgelse for at vurdere, hvilke indikatorer der kan beskrive udviklingen over tid grundet den ændrede dataindsamlingsmetode (22) og (23).

Undersøgelsen viste, at andelen, der har været generet af nabostøj, vurderes at være påvirket af dataindsamlingsmetoden, og forekomsten i henholdsvis 2010, 2013 og 2017 er derfor ikke direkte sammenlignelige med de tidligere år. Derimod vurderes andelen, der har været generet af trafikstøj, ikke at være påvirket af dataindsamlingsmetoden.

Tabel 2. Eksempler på forstyrrende/generende typer støj fra naboer samt på konsekvenser for egne aktiviteter.

Generende/forstyrrende nabostøj	Egne aktiviteter, der forstyrres
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Naboers fodtrin ◆ Børn, der hopper/løber/ leger ◆ Stemmer/råb/diskussioner ◆ Hundegøen ◆ Radio, TV, musik ◆ Fester ◆ Naboers DYI (gør-det-selv) ◆ Smækkende døre ◆ Vaskemaskiner osv. 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Søvn ◆ Brug af rummene i boligen ◆ Lytning til TV, radio, musik ◆ Stille aktiviteter, fx læsning, hvile ◆ Samtaler ◆ Studier ◆ Aktiviteter, der involverer frembringelse af lyd eller støj

Tabel 3. Oversigt over Sundheds- og sygelighedsundersøgelserne 2000-2017 samt spørgsmål om støjgener i boligen i disse undersøgelser. Spørgeskemaerne findes i (20).

År	Dataindsamlingsmetode	Antal inviterede	Antal svarpersoner/ svarprocent (%)	Spørgsmål om støjgener inde i boligen inden for de seneste 14 dage
2000	Personligt interview	22.484	16.688 / 74 %	Støj fra trafikken; støj fra installationer (fx afløb, radiatorer, køleskab); støj fra naboer; støj fra nærtliggende erhvervsvirksomhed; infralyd eller lavfrekvent støj (dybe brummelyde).
2005	Personligt interview	21.832	14.566 / 67 %	Støj fra trafikken; støj fra installationer (fx afløb, radiatorer, køleskab); støj fra naboer; støj fra nærtliggende erhvervsvirksomhed.
2010	Selvadministreret	25.000	15.165 / 61 %	Støj fra trafikken; støj fra installationer (fx afløb, radiatorer, køleskab); støj fra naboer; støj fra nærtliggende erhvervsvirksomhed.
2013	Selvadministreret	25.000	14.265 / 57 %	Støj fra trafikken; Støj fra naboer.
2017	Selvadministreret	25.000	14.022 / 56 %	Støj fra trafikken Støj fra naboer. Hvis man har været generet, blev man bedt om at svare på, hvilken slags støj man har været generet af (et multiple-choice spørgsmål).

Mere detaljerede beskrivelser af undersøgelsernes materiale og metoder findes i publikationerne (24), (25), (26), (18).

Oplysninger om boligtype, byggeår og ejer-/lejerforhold stammer fra Bygnings- og boligregisteret (27). Eurostats klassifikation af urbaniseringsgrad blev brugt til at inddele landet i tre typer af områder (28). Højeste fuldførte uddannelsesniveau er selvrapporert og samlivsstatus er baseret på en kombination af

selvrapporerede oplysninger og registerdata (29).

Multipel logistisk regressionsanalyse blev brugt til at belyse sammenhængen mellem byggeår og at have været meget eller lidt generet af forskellige slags støj fra naboer inden for de seneste 14 dage (justeret for køn, alder, samlivsstatus, uddannelse, urbaniseringsgraden samt ejer-/lejerforhold). Referencegruppen er personer, der bor i etageejendomme bygget i

Tabel 4. Andel (%), der inden for de seneste 14 dage har været generet (meget eller lidt) af en række forhold i boligen fordelt efter boligtype. Resultater fra SUSY-2017. Data fra (1).

Eksposteringskilde	Enfamiliehuse (parcelhuse/ stuehuse)	Række-, kæde- og dobbelt-huse	Etage- boliger	Andet*	I alt
Lugt af mug	2,3	3,0	4,2	2,6	3,0
Lugt fra brændeovne i kvarteret	12,5	7,9	3,5	8,0	8,8
Lugt af tobaksrøg fra nabo/tilstødende boliger	1,7	4,5	17,3	8,5	7,4
Støj fra trafikken	9,8	10,8	21,6	12,5	13,9
Støj fra naboer	5,5	11,8	35,6	21,8	16,7

* Andet = fx plejeboliger, institutioner

Tabel 5. Andel, der inden for de seneste 14 dage har været generet (meget eller lidt) af trafikstøj og nabostøj i boligen fordelt efter boligtype. Resultater fra SUSY-undersøgelserne 2000-2017.

SUSY År	Nabostøj					Trafikstøj				
	I alt	En- familie- huse	Række- og dobbelt- huse	Etage- boliger	Andet	I alt	En- familie- huse	Række- og dobbelt- huse	Etage- boliger	Andet
2000	(7,7)*	(2,6)*	(9,1)*	(19,1)*	(10,9)*	6,3	4,2	5,7	11,5	5,6
2005	(9,0)*	(4,4)*	(9,8)*	(21,2)*	(12,1)*	8,1	5,2	7,5	15,6	7,2
2010	15,6	4,2	10,6	35,8	23,8	9,6	5,3	4,8	18,4	11,2
2013	15,4	3,8	12,2	34,4	26,5	9,6	5,9	6,4	16,4	11,2
2017	16,7	5,5	11,8	35,6	21,8	14,0	9,8	10,8	21,6	12,5

*Metodeændringer har medført, at resultater fra før 2010 ikke er sammenlignelige med resultater fra 2010, 2013 og 2017.

i årene 1960-1969, hvor der var det højeste antal respondenter (se tabel 6). Resultaterne er præsenteret som odds ratioer (OR) med 95 % sikkerhedsgrænser.

Resultater for nabostøj fra SUSY-2017 og sammenligning med tidligere resultater

I en nylig rapport (1) fra SIF ses forekomsten af de forskellige miljøforhold opdelt efter boligtype. Disse data er gengivet i tabel 4. For de fleste miljørelaterede gener ses den største andel, der har været meget eller lidt generet, blandt beboere i etageboliger. Blandt beboere i enfamiliehuse er den største andel inde i deres bolig dog lugt fra brændeovne i kvarteret.

Tabel 5 viser andelen, der angiver, at de inden for de seneste 14 dage har været meget eller lidt generet af henholdsvis nabostøj og trafikstøj, fordelt efter boligtype. Andelen, der har

været generet af nabostøj, er overordnet set nogenlunde uændret i perioden 2010 til 2017, ca. 16 % for alle boliger og ca. 35 % for etageboliger. Endvidere viser tabellen, at andelen af personer, der har været generet af trafikstøj, overordnet set (for alle boliger) er steget fra 6,3 % i 2000 til 14,0 % i 2017. Blandt personer, der bor i etagebolig, er andelen steget fra 11,5 % i 2000 til 21,6 % i 2017.

Resultater for nabostøj fra SUSY-2017 efter byggeår og for nabostøjtyper

Tabel 6 viser andelen, der i boligen har været meget eller lidt generet af støj fra henholdsvis naboer og trafik opdelt på byggeår blandt personer, der bor i etagebolig (i 2017). Den største andel (41,8 %), der har været meget eller lidt generet af støj fra naboer, ses blandt personer, der bor i etageejendomme bygget i årene 1950-1959, og den mindste andel

Tabel 6. Andel, der i boligen har været meget eller lidt generet af støj fra henholdsvis naboer og trafik inden for de seneste 14 dage opdelt på byggeår, blandt personer der bor i etageboliger (SUSY-2017). Procent.

SUSY-2017			Støj fra naboer			Støj fra trafik		
Byggeår	Andel svarpersoner (%)	Antal svarpersoner	Ja, meget generet	Ja, lidt generet	Ja, lidt eller meget generet	Ja, meget generet	Ja, lidt generet	Ja, lidt eller meget generet
<1900	9.7	399	7,7	28,7	36,4	4,0	24,5	28,5
1900-1909	8.7	350	6,3	27,4	33,7	4,9	22,6	27,5
1910-1919	4.2	167	5,5	32,7	38,2	3,4	17,2	20,6
1920-1929	6.1	243	4,1	28,0	32,1	2,0	13,8	15,7
1930-1939	11.2	466	7,3	33,4	40,7	4,1	20,5	24,5
1940-1949	6.0	231	5,6	32,7	38,3	1,8	22,3	24,1
1950-1959	9.7	369	11,7	30,1	41,8	5,6	16,7	22,3
1960-1969	14.0	519	7,7	30,9	38,6	1,0	16,9	17,9
1970-1979	11.9	427	5,9	29,6	35,5	1,9	15,8	17,8
1980-1989	5.6	208	8,0	26,1	34,2	2,8	21,9	24,7
1990-1999	4.1	150	6,7	19,4	26,1	2,2	18,4	20,6
2000-2009	6.5	270	1,4	20,8	22,2	1,5	14,3	15,8
≥2010	2.3	94	3,6	21,8	25,4	8,1	14,4	22,6
Alle	100.0	3.893	6.7	28.9	35.6	3.0	18.6	21.6

22,2%) ses blandt personer, der bor i etageejendomme bygget i årene 2000-2009. De tilsvarende andele for støj fra trafikken er henholdsvis 28,5 % (byggeår: <1900) og 15,7 % (1920-1929).

De hyppigst angivne årsager til at have været meget eller lidt generet af støj fra naboer blandt personer, der bor i lejlighed, er fodtrin, legende/løbende børn, skramlen med stole eller lignende (20,3 %) og døre der lukker/smækker (13,6 %), se tabel 7. Uanset årsag ses overordnet de mindste andele blandt personer, der bor i etageejendomme bygget inden for de seneste årtier.

Af tabel 8 ses sammenhængen mellem byggeår og at have været meget eller lidt generet af forskellige slags støj fra naboer blandt personer, der bor i etagebolig, når der justeres for en række forhold i multiple logistiske regressionsanalyser. Overordnet set ses det samme mønster som i tabel 7. For eksempel viser tabellen,

at personer, der bor i etageejendomme bygget i 2010 eller derefter, har 0,46 gange lavere odds for at angive, at de har været generet af fodtrin, legende/løbende børn, skramlen med stole eller lignende end personer, der bor i etageejendomme bygget i årene 1960-1969 (referencegruppen). Endvidere viser tabellen, at personer, der bor i etageejendomme bygget i 2010 eller derefter, har 0,21 gange lavere odds for at angive, at de har været generet af naboens tale, fjernsyn eller computer end personer, der bor i etageejendomme bygget i årene 1960-1969.

Sammenfatning af resultater fra analyser af SUSY-data

Resultaterne i tabel 5 viser, at andelen af personer, der bor i etageboliger og har været meget eller lidt generet af nabostøj, har ligget stabilt i perioden 2010 til 2017 (ca. 35 %), se også (1).

Tabel 7. Andel, der i boligen har været meget eller lidt generet af forskellige slags støj fra naboer inden for de seneste 14 dage opdelt på byggeår, blandt personer der bor i etageboliger. SUSY-2017. Procent.

Typer nabostøj med i SUSY-2017	Byggeår													I alt
	<1900	1900-1909	1910-1919	1920-1929	1930-1939	1940-1949	1950-1959	1960-1969	1970-1979	1980-1989	1990-1999	2000-2009	≥2010	
Fodtrin, legende/løbende børn, skramlen med stole eller lignende	21,8	20,5	27,3	16,0	23,3	18,8	23,1	23,2	19,3	21,2	13,9	10,1	13,3	20,3
Tale, fjernsyn eller computer	11,2	12,6	14,1	11,0	15,6	15,4	15,8	12,3	8,8	7,0	8,5	6,1	2,7	11,6
Højlydte diskussioner, skændrier og/eller råben	9,9	9,6	7,2	9,1	12,4	9,2	18,2	14,2	12,7	9,3	6,7	3,3	5,2	10,9
Døre, der lukker/smækker	11,9	12,3	17,9	12,1	14,7	14,2	17,5	15,6	13,8	12,9	9,2	8,0	10,0	13,6
Husdyr (f.eks en hund der gør)	5,5	3,6	4,6	4,0	5,3	5,3	4,0	4,6	6,6	4,8	1,0	2,5	1,9	4,5
Vaskemaskiner, tørretumbler, støvsuger eller lignende	6,8	9,0	9,2	4,6	8,4	5,2	6,0	7,6	6,8	11,8	6,0	4,4	3,4	7,1
Elevatore eller garageporte	0,7	0,4	0,0	0,6	1,0	0,0	1,9	2,0	2,3	0,5	1,3	1,7	0,7	1,2
Toilet, vand- eller afløbsinstallationer	5,0	2,0	4,9	6,2	7,9	12,4	12,1	7,6	8,0	5,8	4,6	1,5	2,7	6,7
Andet	13,3	10,5	10,8	8,8	13,3	8,1	10,0	12,2	11,6	13,0	10,0	8,2	10,4	11,1
I alt	36,4	33,7	38,2	32,1	40,7	38,3	41,8	38,6	35,5	34,2	26,1	22,2	25,4	35,6
Antal svarpersoner	357	321	151	211	421	204	323	450	364	188	136	240	85	3451

På baggrund af data fra SUSY-undersøgelserne er der blevet udarbejdet to videnskabelige artikler, som viser, at der er en stærk sammenhæng mellem at have være generet af nabostøj og henholdsvis dårligt mentalt helbred (30), (31), et højt stressniveau (30) samt et dårligt fysisk helbred (31). I et konferencepaper (32) blev desuden sammenhængen mellem gene af nabostøj og trafikstøj og oplevede søvnproblemer og træthed undersøgt. Alle disse studier er baseret på tværsnitsdata, der ikke entydigt kan forklare de kausale sammenhænge.

I (30) vises analyseresultater (SUSY-2010 og SUSY-2013) for sammenhængen mellem at have være generet af nabostøj og have dårligt

mentalt helbred eller et højt stressniveau og at have være generet af trafikstøj og have dårligt mentalt helbred eller et højt stressniveau. For både nabostøj og trafikstøj er der en stærk sammenhæng mellem oplevet støjgene og nævnte udfald (mentalt helbred, stress).

I (31) vises analyseresultater (SUSY-2017) for sammenhæng mellem at have være generet af nabostøj og have angivet en eller flere af følgende former for smerter og ubehag (ordlyd som i spørgeskema):

'Højt stressniveau', 'Dårligt mentalt helbred', 'Smerter eller ubehag i skulder eller nakke', 'Smerter eller ubehag i arme, hænder, ben, knæ, hofter eller led', 'Smerter eller ubehag i

Tabel 8. Odds ratio (med 95 % sikkerhedsgrænser*) for at have været meget eller lidt generet af forskellige slags støj fra naboer inden for de seneste 14 dage (blandt personer der bor i etageboliger). SUSY-2017.

Typer nabostøj med i SUSY-2017	Byggeår												
	<1900	1900-1909	1910-1919	1920-1929	1930-1939	1940-1949	1950-1959	1960-1969	1970-1979	1980-1989	1990-1999	2000-2009	≥2010
Fodtrin, legende/løbende børn, skramlen med stole eller lignende	0,88 (0,61-1,25)	0,87 (0,61-1,25)	1,19 (0,78-1,84)	0,64 (0,42-0,99)	0,95 (0,68-1,33)	0,83 (0,55-1,26)	1,19 (0,85-1,67)	1	0,85 (0,60-1,19)	0,89 (0,58-1,35)	0,50 (0,29-0,88)	0,41 (0,25-0,67)	0,46 (0,23-0,94)
Tale, fjernsyn eller computer	0,66 (0,41-1,05)	0,90 (0,58-1,39)	0,72 (0,40-1,29)	0,83 (0,49-1,39)	1,07 (0,72-1,61)	1,09 (0,68-1,76)	1,36 (0,91-2,03)	1	0,64 (0,41-1,01)	0,56 (0,31-1,01)	0,49 (0,24-0,97)	0,48 (0,26-0,88)	0,21 (0,06-0,73)
Højlydte diskussioner, skænderier og/eller råben	0,66 (0,41-1,05)	0,64 (0,40-1,02)	0,44 (0,22-0,86)	0,57 (0,33-0,99)	0,81 (0,53-1,23)	0,58 (0,34-1,01)	1,50 (1,02-2,22)	1	1,01 (0,68-1,52)	0,64 (0,37-1,13)	0,38 (0,18-0,81)	0,26 (0,12-0,56)	0,44 (0,17-1,15)
Døre der lukker/smækker	0,78 (0,51-1,21)	0,87 (0,57-1,33)	1,04 (0,62-1,74)	0,85 (0,52-1,39)	1,01 (0,69-1,50)	0,93 (0,58-1,49)	1,34 (0,91-1,96)	1	0,97 (0,66-1,42)	0,71 (0,42-1,18)	0,62 (0,34-1,14)	0,58 (0,34-0,99)	0,57 (0,25-1,30)
Husdyr (f.eks. en hund der gør)	0,99 (0,48-2,02)	0,93 (0,45-1,93)	0,98 (0,39-2,47)	1,03 (0,46-2,33)	1,20 (0,62-2,29)	1,39 (0,67-2,89)	0,90 (0,45-1,84)	1	1,53 (0,84-2,79)	0,97 (0,43-2,22)	0,15 (0,02-1,24)	0,67 (0,27-1,67)	0,54 (0,12-2,51)
Vaskemaskiner, tørretumbler, støvsuger eller lignende	0,95 (0,52-1,73)	1,43 (0,83-2,48)	1,44 (0,73-2,84)	0,79 (0,39-1,63)	1,37 (0,81-2,32)	0,84 (0,41-1,71)	1,00 (0,56-1,78)	1	1,22 (0,72-2,08)	2,04 (1,15-3,63)	1,09 (0,50-2,36)	0,77 (0,37-1,59)	0,31 (0,06-1,45)
Toilet, vand- eller afløbsinstallationer	0,68 (0,37-1,26)	0,20 (0,08-0,50)	0,70 (0,32-1,56)	0,92 (0,48-1,79)	1,08 (0,64-1,82)	1,92 (1,11-3,32)	2,05 (1,27-3,31)	1	1,06 (0,63-1,78)	0,74 (0,36-1,52)	0,76 (0,33-1,73)	0,16 (0,05-0,57)	0,17 (0,03-1,13)

*Statistisk signifikante sammenhænge er markeret med fed skrift

ryg eller lænd', 'Træthed', 'Hovedpine', 'Søvnbesvær, søvnproblemer', 'Nedtrykthed, deprimeret, ulykkelig', 'Ængstelse, nervøsitet, uro og angst'. Der blev fundet en stærk sammenhæng mellem oplevet nabostøjgene og alle nævnte udfald.

I (32) findes analyseresultater (SUSY-2017) for sammenhængen mellem at have være generet af nabostøj og oplevet søvnproblemer eller træthed og at have være generet af trafikstøj og oplevet søvnproblemer eller træthed. For både nabostøj og trafikstøj blev der fundet en stærk sammenhæng mellem oplevet nabostøjgene og de nævnte udfald.

Der er udført analyser af nabostøjgener i etageboligbyggeri efter byggeår, men der ses ikke nogen tydelig sammenhæng mellem byggeår og andelen, der har været meget eller lidt generet af nabostøj. Dog er andelen, der har

været meget eller lidt generet af nabostøj, relativt lille blandt personer, der bor i etageboliger bygget i år 1990 eller derefter. Således finder vi ikke den forventede sammenhæng mellem bygningstype og at være generet af støj fra naboer. Dette er ikke ensbetydende med, at bygningstypen ikke har nogen betydning for hvor meget støj, der når ud til nabolejligheden, da der kan være en række faktorer, som undersøgelsen ikke er i stand til at afdække. For eksempel kan det være sådan, at beboere i gamle bygninger er mere hensynstagende og overbærende end personer, der bor i nye bygninger.

De hyppigst angivne årsager til at have været meget eller lidt generet af støj fra naboer blandt personer, der bor i lejlighed, er fodtrin, legende/løbende børn, skramlen med stole eller lignende og døre, der lukker/smækker. En utilsigtet svaghed i spørgeskemaet er, at en svar-

mulighed ('Høj musik') ved en fejl blev slettet i den endelige version af spørgeskemaet. Det er en ærgerlig fejl, fordi høj musik fra naboer formentlig er noget, som hyppigt generer personer, der bor i etageejendomme. De fleste, som har været generet af høj musik fra naboer, har formentlig sat et kryds ved svarkategorien 'Andet' i spørgeskemaet, og det forklarer således nok delvist den relativt høje forekomst for denne svarkategori.

En styrke ved studiet er, at det er baseret på surveydata fra en nationalt repræsentativ undersøgelse, som er blevet koblet med data fra Bygnings- og boligregisteret. Det er dog vigtigt at være opmærksom på, at det er tale om en tværsnitsundersøgelse, der som sådan kan påvise sammenhænge, men ikke kausale sammenhænge.

Potentielle helbredseffekter af nabostøj samt anbefalinger til videre studier

WHO har i (33) defineret sundhed som følger: "Sundhed er en tilstand af komplet fysisk, mental og social velvære og ikke kun fravær af sygdom eller svagelighed". Det er således klart, at når en beboer bliver vækket flere gange aften, nat og morgen på grund af trinlyd fra fx naboers almindelige fodtrin, bliver man "usund", fordi bygningen ikke er sund nok til at beskytte.

Mange publikationer fremhæver søvn som en nødvendighed for et godt helbred, og ikke mindst findes der en række WHO- og EEA-rapporter, der tydeliggør dette, se fx (4), (34), (35). I EEA-rapporten *Noise in Europe 2014* (4) er søvnens restituerende og konsoliderende egenskaber forklaret som begrundelse for vigtigheden af søvn for helbredet. I fx WHO-rapporten *Night noise guidelines for Europe* (34) er de helbredsmæssige risici ved søvnforstyrrelser fremhævet: "Søvnforstyrrelse er en af de mest alvorlige virkninger af miljøstøj og forårsager både virkninger øjeblikkeligt og næste dag samt langtidsvirkninger for mental sundhed og hjerte-kar-sundhed".

Ovennævnte publikationer (4), (34) og (35) vedrører helbredseffekter af trafikstøj og indeholder forklaringer samt illustrationer af kroppens reaktionsmønstre som følge af trafikstøj. Se især (35) med bl.a. den velkendte støj-effekt-pyramide med angivelse af manglende komfort, forstyrrelser, irritation, søvnforstyrrelser som de første effekter af støj og stressindikatorer i næste trin – derefter kommer i de følgende tre trin andre risikofaktorer, sygdom og dødelighed. De første effekter af nabostøj er præcist de samme som for trafikstøj, og der synes således at være en rimelig god grund til som første hypotese at forestille sig, at nabostøj kunne have en lignende støj-effekt-pyramide.

De nye danske projektresultater kan bidrage til tydeliggørelse af nabostøjs potentielle helbredseffekter, og af, at nabostøj er en reel gene, der kan påvirke helbredet negativt, og derfor er lydrenovering vigtig i boligbyggerier med utilstrækkelig lydisolation. I fremtidige studier vil vi forsøge at identificere, hvilke egne aktiviteter man er påpasselig med for ikke at genere naboerne samt i hvilket omfang beboere flytter pga. naboers støj eller pga. naboers vedholdende klager over støjen fra egne "nabo-lyde". Endvidere vil vi gerne undersøge, hvilke alvorlige helbredseffekter (fx hjerte-kar-sygdomme) som støj fra naboer evt. kan bidrage til.

Yderligere oplysninger:

Birgit Rasmussen bir@sbi.aau.dk

Ola Ekholm oek@sdu.dk

Referencer

1. Udesen CH, Jensen HAR, Davidsen M, Christensen AI, Ekholm O. *Boligmiljø - Sundheds- og sygelighedsundersøgelsen 2017*. Statens Institut for Folkesundhed, SDU, 2019. <https://www.sdu.dk/da/sif/rapporter/2019/boligmiljoe>.
2. Rasmussen B, Ekholm O. *Neighbour and traffic noise annoyance at home - prevalence and trends among Danish adults*. Proceedings of EuroNoise 2015, p. 1895-1900. Maastricht.

-
3. WHO. *Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe*. Copenhagen. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2011. http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/136466/e94888.pdf
 4. European Environment Agency. *Noise in Europe 2014*. EEA Report No. 10/2014. Luxembourg: Publications Office of the European Union, 2014. <https://www.eea.europa.eu/publications/noise-in-europe-2014>
 5. Rasmussen B, Møller Petersen C. *Lydisolering mellem boliger - eksisterende byggeri*. SBI-anvisning 243. SBI forlag, København, 2014.
 6. Rasmussen B, Hoffmeyer D. *Lydisolation mellem boliger i etagebyggeri – Kortlægning og forbedringsmuligheder*. København, SBI Rapport 2015:27.
 7. Rasmussen B. *Building acoustic regulations in Europe – Brief history and actual situation*. Baltic-Nordic Acoustics Meeting 2018, Reykjavik. Nordic Acoustics Association, Proceedings, Vol. 2018.
 8. DS 490:2018. *Lydklassifikation af boliger*. København, Denmark.
 9. *Bygningsreglement 2018*. København, Denmark. <http://bygningsreglementet.dk>
Note: Alle tidligere bygningsreglementer findes på: <https://historisk.bygningsreglementet.dk/tidligerebygreg/0/40>
 10. *Bygningsreglementets vejledning om lydforhold*. <http://bygningsreglementet.dk/Tekniske-bestemmelser/17/Vejledninger>
 11. Rasmussen B. *Sound insulation between dwellings - Requirements in building regulations in Europe*. *Applied Acoustics* 2010;71(4):373-385. <https://doi.org/10.1016/j.apacoust.2009.08.011>
 12. Rasmussen B. *Sound insulation between dwellings – Comparison of national requirements in Europe and interaction with acoustic classification schemes*. In Ochmann M, Vorländer M, Fels J (Eds.), *Proceedings of the ICA 2019, 23rd International Congress on Acoustics, 9-13 September 2019, Aachen, Germany*. Deutsche Gesellschaft für Akustik (DEGA e.V.). <https://doi.org/10.18154/RWTH-CONV-239983>
 13. Danmarks Statistik. <https://statistikbanken.dk/>
 14. DEFRA. *National Noise Attitude Survey 2012 (NNAS2012) - Summary Report*. The Department for Environment, Food and Rural Affairs (Defra), UK Government, London 2014 *.
 15. Grimwood CJ. *Effects of environmental noise on people at home*. Information paper 22/93. UK: BRE, 1993.
 16. World Health Organization. *Environmental noise guidelines for the European Region*. Copenhagen: World Health Organization, 2018 **.
 17. Guski R, Schreckenber D, Schuemer R. *WHO Environmental noise guidelines for the European region: a systematic review on environmental noise and annoyance*. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14:E1539.
 18. Christensen AI, Jensen HAR, Ekholm O, Davidsen M. *Materiale og metode. Sundheds- og sygelighedsundersøgelsen 2017*. København: Statens Institut for Folkesundhed, SDU, 2018.
 19. Jensen HAR, Ekholm O, Davidsen M, Christensen AI. *The Danish Health and Morbidity Surveys: Study design and participant characteristics*. *BMC Med Res Methodol* 2019;19:91. <https://doi.org/10.1186/s12874-019-0733-9>
 20. Statens Institut for Folkesundhed, SDU. *Sundheds- og sygelighedsundersøgelserne, spørgeskemaer ****

*<http://randd.defra.gov.uk/Default.aspx?Menu=Menu&Module=More&Location=None&Completed=0&ProjectID=18288>

**<http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/environmental-noise-guidelines-for-the-european-region-2018>

***https://www.sdu.dk/da/sif/forskning/projekter/sundheds_og_sygelighedsundersogelserne/sporgeskema

-
21. Bowling A. *Mode of questionnaire administration can have serious effects on data quality*. BMC Med Res Methodol 2010;10:84.
 22. Christensen AI, Davidsen M, Ekholm O, Juel K. *Befolkningsundersøgelser om sundhed og sygelighed baseret på henholdsvis personligt interview og selvadministreret spørgeskema. En sammenligning af forekomsten af udvalgte indikatorer*. København: Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet, 2012.
 23. Christensen, AI, Ekholm, O, Glümer, C, Juel K. *Effect of survey mode on response patterns: comparison of face-to-face and self-administered modes in health surveys*. Eur J Public Health 2014;24:327-332. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurpub/ckt067XX>
 24. Ekholm O, Hesse U, Davidsen M, Kjølner M. *The study design and characteristics of the Danish national health interview surveys*. Scand J Public Health 2009;37:758-65.
 25. Christensen AI, Ekholm O, Davidsen M, Juel K. *Sundhed og sygelighed i Danmark 2010 – og udviklingen siden 1987*. København: Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet, 2012.
 26. Ekholm O, Christensen AI, Davidsen M, Juel K. *Materiale og metode. Sundheds- og sygelighedsundersøgelsen 2013*. København: Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet, 2015.
 27. Christensen G. *The building and housing register*. Scand J Public Health 2011;39(7 Suppl):106-8.
 28. Eurostat. *Urban-rural typology*. Eurostat. Statistics explained. 2017. Available at: *
 29. Pedersen CB. *The Danish Civil Registration System*. Scand J Public Health 2011;39 Suppl 7:22-5.
 30. Jensen H AR, Rasmussen B, Ekholm O. *Neighbour and traffic noise annoyance: A nationwide study of associated mental health and perceived stress*. Eur J Public Health 2018;28(6),1050-1055. <https://doi.org/10.1093/eurpub/cky091>
 31. Jensen H AR, Rasmussen B, Ekholm O. *Neighbour noise annoyance is associated with various mental and physical health symptoms: Results from a nationwide study among individuals living in multi-storey housing*. BMC Public Health 2019;19,1-10. (1508). <https://doi.org/10.1186/s12889-019-7893-8>
 32. Rasmussen B, Ekholm O. *Is noise annoyance from neighbours in multi-storey housing associated with fatigue and sleeping problems?* In Ochmann M, Vorländer M, Fels J (Eds), Proceedings of the ICA 2019, 23rd International Congress on Acoustics, 9-13 September 2019, Aachen, Germany. Deutsche Gesellschaft für Akustik (DEGA e.V.). <https://doi.org/10.18154/RWTH-CONV-239984>
 33. *Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference*, New York, 19–22 June 1946; signed on 22 July 1946 by the representatives of 61 states (official Records of the World Health Organization, No. 2, p. 100) and entered into force on 7 April 1948.
 34. WHO. *Night noise guidelines for Europe*. World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, 2009 **.
 35. European Environment Agency. *Good practice guide on noise exposure and potential health effects*. EEA Technical report No.11/2010. ***

* [https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Archive:Urban-rural typology \(07-11-2019\)](https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Archive:Urban-rural_typology_(07-11-2019)).

**<http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/noise/publications/2009/night-noise-guidelines-for-europe>

***<http://www.eea.europa.eu/publications/good-practice-guide-on-noise>

Karakterisering og toksicitet af lufthavnspartikler

Af Katja Maria Bendtsen¹, Anders Brostrøm^{1,2}, Antti Joonas Koivisto¹, Ismo Koponen^{1,3}, Trine Berthing¹, Nicolas Bertram¹, Kirsten Inga Kling², Miikka Dal Maso⁴, Oskari Kangasniemi⁴, Mikko Poikkimäki⁴, Katrin Loeschner⁵, Per Axel Clausen¹, Henrik Wolff⁶, Keld Alstrup Jensen¹, Anne Thoustrup Saber¹ og Ulla Vogel^{1,7}

Lufthavne er kilder til udledning af partikler og andre emissioner, idet flymotorer ligesom andre forbrændingsmotorer udleder partikler og forskellige kemiske stoffer. Derfor er lufthavnspersonale i risiko for at blive udsat for potentielt helbreds-skadelige stoffer i arbejdsmiljøet, hvor især små kulstofpartikler kan trænge langt ned i lungen ved indånding. I et nyligt publiceret studie har vi indsamlet partikler i to forskellige lufthavne og karakteriseret deres fysisk-kemiske egenskaber og sammenlignet dem med to forskellige standarddieselpartikler. Endvidere undersøgte vi partiklernes helbredseffekter efter lungedeponering i mus og fandt, at markører for lungeinflammation, akutfaserespons og genotoksicitet var på samme forhøjede niveau som de to forskellige dieselpartikler og den rene kulstofpartikel, carbon black.

Introduktion

Flere og flere studier tyder på, at emissioner fra lufthavne bidrager til luftforurening, og at

eksponeringen af mennesker for disse luft-havnsemissioner kan medføre en helbredsrisiko. Lufthavne er store, komplekse arbejdspladser, hvor forskellige personalegrupper varetager arbejdsopgaver, som i varierende grad foregår i nærheden af tændte flymotorer. Både danske og internationale studier viser, at risikoen for eksponering øges jo tættere på kilden (flymotorer) man befinder sig. Det er vist for både arbejdspladseksponering i lufthavne (1-3) og uden for lufthavne (4, 5), hvor spredning af lufthavnsemissioner til nærområder er mistænkt for at være associeret med øget forekomst af hospitalsindlæggelser for luftvejslidelser (6), incidens af leukæmi hos børn grundet benzeneksponering (7) samt øget niveau af inflammationsmarkøren IL-6 hos astmatikere (8). Men vi mangler viden om de mekanismer, som lufthavnsemissioner mistænkes for at sætte i gang, og som kan medføre helbredsskadende effekter.

Ufuldstændig forbrænding af (fly)brændstof

Forbrænding af brændstof i benzin-, diesel- og flymotorer resulterer i udledning af potentielt skadelige kemiske stoffer, afhængig af brændstoftype og motorens forbrænding. Som følge af ufuldstændig forbrænding udledes der flygtige uorganiske forbindelser (VOC'er) som CO₂, CO, NO_x, SO_x samt partikler med associerede tjærestoffer (PAH'er). Partiklerne er små og består af kulstofrige forbindelser, som typisk kaldes for sod på dansk. Udledningen kan måles som elementært carbon (EC) eller black carbon (BC). Terminologien afhænger af målemetoden, men i begge tilfælde måles kulstofindholdet i luften. Grænseværdier angives typisk i EC/m³ og er på 50 µg EC/m³ for dieseludstødning i EU. For lufthavne tyder det

¹ Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø, 2100 København Ø.

² National Centre for Nano Fabrication and Characterization, DTU, 2800 Kgs. Lyngby.

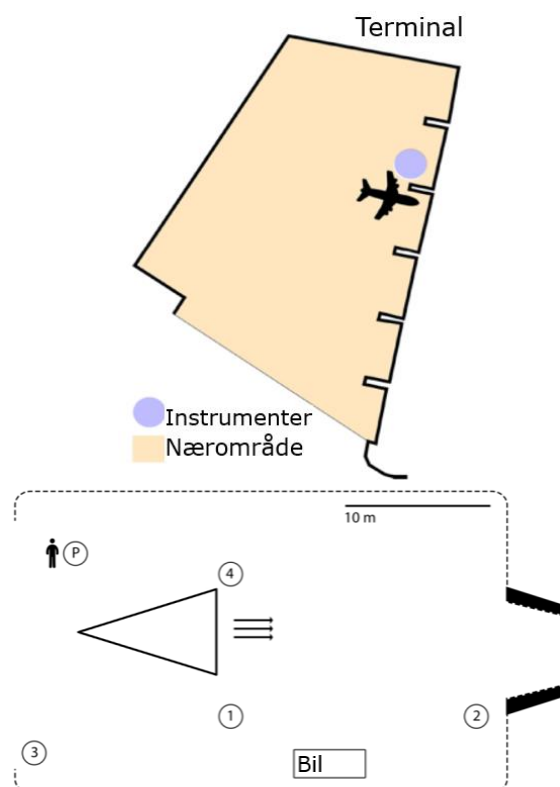
³ FORCE Technology, 2605 Brøndby.

⁴ Aerosol Physics, Laboratory of Physics, Faculty of Natural Sciences, Tampere University of Technology, 33101 Tampere, Finland.

⁵ National Food Institute, Research Group for Nano-Bio Science, DTU 2800 Kgs. Lyngby.

⁶ Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, Finland.

⁷ Department of Health Technology, DTU, 2800 Kgs. Lyngby.



Figur 1. Øverst: placeringen af de stationære måleinstrumenter i en kommerciel lufthavn. Nederst: placeringen af de stationære måleinstrumenter ("1-4") samt personmåler hos en klarmelder ("P") i et jet shelter på en ikke-kommerciel flyvestation (9).

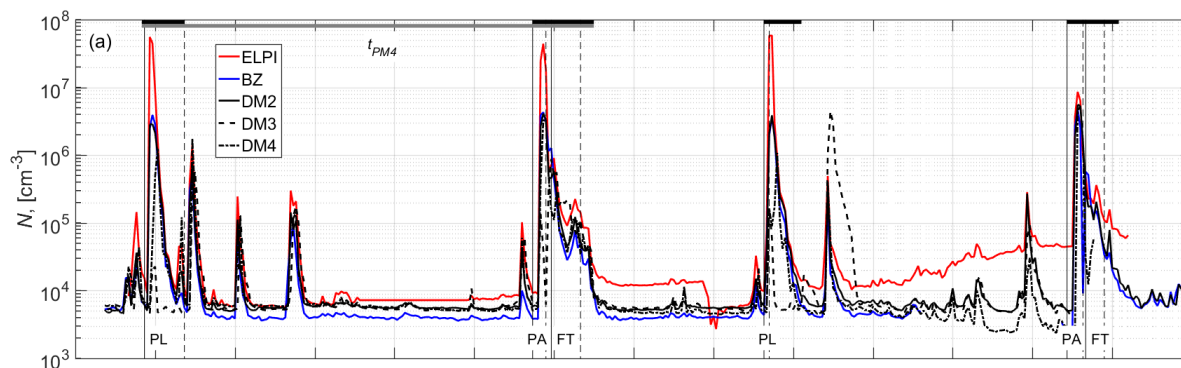
dog på, at der ikke er nogen stærk sammenhæng mellem niveau af BC og antallet af partikler/ultrafine partikler, om end der er begrænset litteratur på området (10).

Dieseludstødning er kræftfremkaldende

WHO's internationale kræftagentur, IARC, opgraderede i 2012 klassificeringen af dieseludstødning til højeste kategori af kræftfremkaldende stoffer (11). IARC inddeler stoffer i grupper afhængig af om kræftfremkaldende effekter er vist i cellestudier, dyrestudier eller epidemiologiske studier/kliniske studier. Gruppe 1 karcinogener anses for kræftfremkaldende for mennesker. Gruppe 2 inddeles i 2a, sandsynlige, eller 2b, mulige kræftfremkaldende effekter (12). I Danmark anses både gruppe 1 og gruppe 2 stoffer for at være kræftfremkaldende.

Dieseludstødning kan forårsage lungekræft, systemisk inflammation og forskellige lunge-sygdomme. Dyrestudier viser, at dieselpartikler i sig selv er mutagene og kræftfremkaldende, mens filtreret udstødning ikke forårsager lungekræft. En metaanalyse har vist, at selv små mængder af dieseludstødning er associeret med øget risiko for lungekræft (13).

Det meste af det flybrændstof, der anvendes i dag, er baseret på petroleum, som er ekstraheret fra de midterste distillater af råolie mellem benzin (IARC gruppe 2b) og diesel (IARC gruppe 1) (11). Der er derfor et kræftfremkaldende potentiale i såvel flybrændstof som forbrændingsprodukterne derfra.



Figur 2. Graf der viser niveauerne af partikelemissioner målt i et jet shelter på en ikke-kommerciel flyveplads. De forskellige linjer er de forskellige måleinstrumenter placeret i jet shelteret (se Figur 1) og det ses at de måler ensartet. Udsvingene hænger sammen med begivenheder med stor motorkraft, nemlig flyafgang (Plane Leaving, PL) og flyankomst (Plane Arriving, PA). Der kunne også registreres et mindre udsving ved tankning af fly, hvor en brændstofbil ankom (Fuel Truck, FT), som dog ikke kunne adskilles som en separat måling (9).

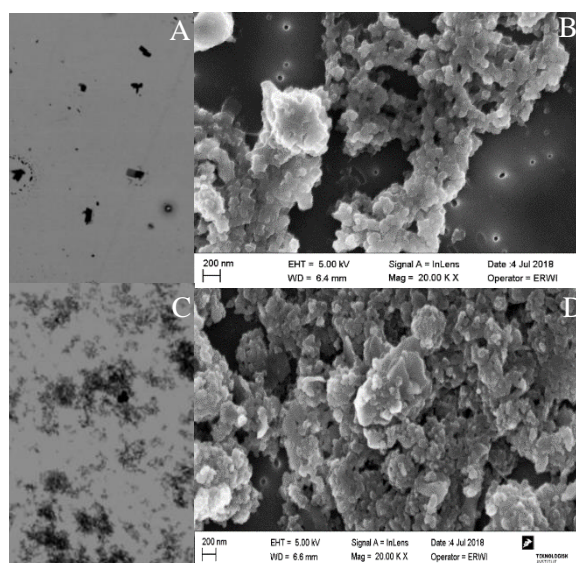
Måling af partikler i to lufthavne

Vi målte niveauet af partikler i en stor kommerciel lufthavn og på en ikke-kommerciel flyvestation (9). I den store kommercielle lufthavn var måleudstyret placeret på forpladsen (boarding-området), med arbejdende fly i nærheden (Figur 1). Her var det ikke muligt at måle egentlige arbejdspladseksponeringer. På den ikke-kommercielle flyveplads var måleudstyret placeret i et *jet shelter*, således at der kunne måles arbejdspladseksponering i en arbejdsgang, hvor et jettfly opererede i en cyklus med afgang, ankomst og optankning. Eksponeringen blev målt både med stationære instrumenter og med personmåler hos klarmelderen. Der blev målt høje koncentrationer af partikler i begge lufthavne, som ved flyafgang og -ankomst nåede op til de øverste detektionsgrænser for instrumenterne (10^6 – 10^8 partikler/cm³). Den største (masse)koncentration af partikler blev målt til $1086 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ i jetshelteret ved flyafgang. Partiklernes størrelsesfordeling tydede på, at de fleste partikler i begge lufthavne var meget små, helt ned til under 10 nm. Vi målte partikelemissioner henover to arbejds gange af 170 minutters varighed (Figur 2) og estimerede de deponerede fraktioner på hud og i øvre og nedre luftveje. Af de målte emissioner kunne de 9,6 % forudsiges at blive deponeret i alveolerne. Vi ønskede at undersøge helbredseffekter af luft-

havnspartiklerne i en musemodel for lungeeksponering. Vi valgte derfor at udregne doserne på baggrund af den største koncentration på de $1086 \mu\text{g}/\text{cm}^3$, som vi målte i den ikke-kommercielle lufthavn, justeret til en muselunge. De tre valgte partikeldoser på 6, 18 og $54 \mu\text{g}$, som vi undersøgte i mus, var estimeret for hhv. 4, 12 og 39 arbejdsdages eksponering i 8 timer.

Sammenligning med diesel

Ved de videre undersøgelser af partiklerne, som var opsamlet fra luften i to forskellige lufthavne, var det vigtigt at inkludere reference-partikler med velkendte fysisk/kemiske egenskaber og helbredseffekter. I studiet inkluderede vi derfor en sammenligning med to forskellige standarddieselpartikler, SRM2975 og SRM1650b samt den rene kulstofpartikel carbon black. SRM2975 stammer fra en gaffeltruckmotor og blev sammen med carbon black undersøgt i studiet sammen med lufthavns partiklerne. SRM1650b stammer fra en lastbilmotor og vi havde data fra et tidligere lignende studie, som vi kunne sammenligne de nye data med. Hypotesen var, at de opsamlede partikler fra de to lufthavne lignede dieselpartikler. Derfor analyserede vi også metal- og tjærestofindhold samt så på partiklerne i elektronmikroskop (Figur 3). Billederne viste, at partiklerne fra den kommercielle lufthavn var



Figur 3. Elektronmikroskopi af partikler opsamlet fra to lufthavne. A. Partikler fra den kommercielle lufthavn, der viser heterogene klumper af større partikler, hvor nogle ligger i dråber. B. Detaljebillede med meget små sammenklumpede partikler. C. Partikler fra den ikke-kommercielle flyveplads, der viser et mere homogent billede med meget små partikler. D. Detaljebillede med meget små sammenklumpede partikler (9).

en heterogen blanding af partikler, saltkrystaller og pollen, som reflekterede den blandede eksponering uden for en stor lufthavn nær havet. Modsat fremstod partiklerne fra den ikke-kommercielle lufthavn som homogene meget små partikler, enkeltvis eller sammenklumpede. De primære partikler fra begge lufthavne havde den karakteristiske sodstruktur.

Tjærestoffer og metaller ligesom diesel

Analyserne af metaller og tjærestoffer viste at indholdet var på samme niveau som de to forskellige standarddieselpartikler og højere end carbon black.

Helbredseffekter i mus

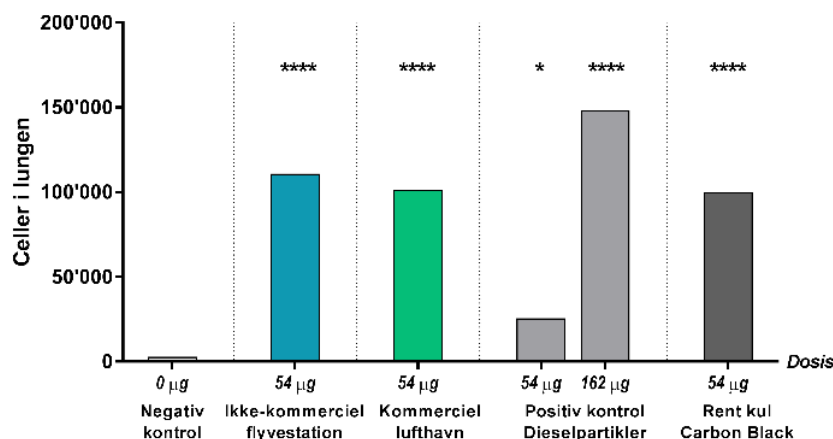
For at undersøge helbredseffekter deponerede vi de tre doser af partikler i mus ved instillering, hvor partiklerne pustes ned i lungerne i et lille volumen på 50 µl væske, som her var ultrarent vand. Denne metode er god som erstatning for inhalation, hvis man vil kontrollere dosis. For at sikre at partiklerne var adskilt og fordelt bedst muligt i væsken blev hver opløsning med den rette dosis partikler *sonikeret* (en slags meget grundig omrøring og adskillelse af partiklerne i væsken ved brug af

ultralyd) lige inden lungedeponering. Efter instillering, som foregik i bedøvelse, blev musene aflivet på dag 1, dag 28 og dag 90. Lige før aflivning blev musene bedøvet og deres lunger skyllet med saltvand for at bestemme antallet af immunceller i lungeskyllevæsken. Efter aflivning tog vi prøver af lunge, lever og blod til de videre undersøgelser.

Effekter ligesom standarddiesel og carbon black

Partikler fra begge lufthavne gav et ensartet respons hos musene, som var på niveau med de to standard dieselpartikler og carbon black, som var tydeligst på dag 1, men også persisterede til dag 28:

- Signifikant flere neutrofile og eosinofile granulocytter samt lymfocytter i lungeskyllevæsken (Figur 4).
- Signifikant forhøjet mRNA niveau af serum amyloid A i lungevævet, en markør for risiko for hjerte-kar-sygdom.
- Tegn på genotoksiske effekter i lungen målt ved DNA strengbrud, på tværs af doser og tidspunkter.



Figur 4. Graf der viser celleantal i lungeskyllévæsken fra mus (neutrofile granulocytter), på dag 1 efter instillering. Partikler fra de to lufthavne medfører et ensartet signifikant højt antal af celler, som er på samme niveau som carbon black, højere end en standarddieselpartikel af samme dosis, og lidt lavere end en standarddieselpartikel givet i tre gange så høj dosis (9).

Disse helbredseffekter er tegn på inflammation, akutfaserespons og DNA-skadende effekter.

Så vidt vi ved, er studiet det første dyrestudie med undersøgelser af helbredseffekter af opsamlede lufthavnspartikler, og flere studier er nødvendige. Men vores resultater viser, at det er relevant med yderligere undersøgelser af hvordan og hvor meget lufthavnspartikler ligner dieselpartikler på grund af de kendte alvorlige helbredseffekter af diesel.

Lufthavnspersonale er i risiko for eksponering for helbredsskadelige emissioner, og det er særligt personalegrupper med tæt kontakt til fly på jorden, som er udsat for høje emissioner fra fly (1, 2, 14). Vores studie tyder på, at emissioner fra fly bør begrænses, og at flere undersøgelser af potentielt kritiske helbredseffekter er nødvendige.

Yderligere oplysninger:
 Katja Maria Bendtsen
kmb@nfa.dk

Referencer

1. Møller KL, Thygesen LC, Schipperijn J, Loft S, Bonde JP, Mikkelsen S, et al. *Occupational Exposure to Ultrafine Particles among Airport Employees - Combining Personal Monitoring and Global Positioning System*. PLOS ONE 2014;9(9):e106671.
2. Marcias G, Casula MF, Uras M, Falqui A, Miozzi E, Sogne E, et al. *Occupational Fine/Ultrafine Particles and Noise Exposure in Aircraft Personnel Operating in Airport Taxiway*. *Environments* 2019;6(3):35.
3. Marie-Desvergne C, Dubosson M, Touri L, Zimmermann E, Gaude-Mome M, Leclerc L, et al. *Assessment of nanoparticles and metal exposure of airport workers using exhaled breath condensate*. *J Breath Res* 2016; 10(3): 036006.
4. Westerdahl D, Fruin SA, Fine PL, Sioutas C. *The Los Angeles International Airport as a source of ultrafine particles and other pollutants to nearby communities*. *Atmos Environ* 2008;42(13):3143-55.
5. Lopes M, Russo A, Monjardino J, Gouveia C, Ferreira F. *Monitoring of ultrafine particles in the surrounding urban area of a civilian airport*. *Atmos Pollut Res* 2019;10(5):1454-63.

-
6. Lin S, Munsie JP, Herdt-Losavio M, Hwang SA, Civerolo K, McGarry K, et al. *Residential proximity to large airports and potential health impacts in New York State* Int Arch Environ Health 2008;81(7):797-804.
 7. Senkayi SN, Sattler ML, Rowe N, Chen VCP. *Investigation of an association between childhood leukemia incidences and airports in Texas*. Atmos Pollut Res 2014; 5(2):189-95.
 8. Habre R, Zhou H, Eckel SP, Enebish T, Fruin S, Bastain T, et al. *Short-term effects of airport-associated ultrafine particle exposure on lung function and inflammation in adults with asthma*. Environ Int 2018;118:48-59.
 9. Bendtsen KM, Brostrøm A, Koivisto AJ, Koponen I, Berthing T, Bertram N, et al. *Airport emission particles: exposure characterization and toxicity following intratracheal instillation in mice*. Part Fibre Toxicol 2019;16(1):23.
 10. Stacey B. *Measurement of ultrafine particles at airports: A review*. Atmos Environ 2019; 198: 463-77.
 11. *Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitroarenes* (Internet). International Agency for Research on Cancer Monographs database. 2010 (cited July 27 2018).
 12. *Preamble to the IARC Monographs* (Internet). International Agency for Research in Cancer. 2019 (cited October 2019).
 13. Vermeulen R, Silverman DT, Garshick E, Vlaanderen J, Portengen L, Steenland K. *Exposure-response estimates for diesel engine exhaust and lung cancer mortality based on data from three occupational cohorts*. Environ Health Perspect 2014; 122(2):172-7.
 14. Buonanno G, Bernabei M, Avino P, Stabile L. *Occupational exposure to airborne particles and other pollutants in an aviation base*. Environ Pollut 2012;170:78-87.

Health effects of exposure to diesel exhaust inside Danish passenger trains

Af Maria Helena Guerra Andersen^{1,2}, Anne Thoustrup Saber¹, Marie Frederiksen¹, Regitze Sølling Wils², Sandra Johannesson³, Ana Sofia Fonseca¹, Per Axel Clausen¹, Martin Roursgaard², Katrin Loeschner⁴, Ismo Koponen¹, Steffen Loft², Peter Møller² and Ulla Vogel^{1,5}

Travelling inside old diesel-powered trains six hours a day for three consecutive days was associated with reduced lung function, increased DNA strand breaks in blood cells and altered low frequency of heart rate variability compared with travelling in electric trains

Introduction

The air quality inside passenger carriages of diesel-powered trains may be affected by diesel exhaust (DE) infiltration, exposing both staff and commuters. Human and animal studies have shown that exposure to DE is associated with adverse effects in multiple organ systems, through oxidative stress, inflammation and tissue damage (1). Long term exposures to DE are linked to increased risk of lung cancer (2). Moreover, both short and long term exposures to traffic-generated air pollution are considered to be an important risk factor for cardiovascular adverse effects (3). DE has also been investigated after human short-term exposure in controlled chamber settings, showing cardiovascular and

inflammatory effects (4). In a controlled chamber study, a particle trap to DE particles showed reduced biological effects in human volunteers (5), which may indicate the important role of the particulate matter component of DE.

In Copenhagen, Denmark, the urban train system runs on electricity but coexists with diesel-powered trains on intercity routes. In 2017, 72 % of the train sets and locomotives from the Danish State Railways (DSB), the major passenger train operator in Denmark, were powered by diesel, and 18 % of this diesel rolling stock had engines from the 1980s (6), before emission standards were effective. A Danish report on ultrafine particles (UFP) exposure among staff working with these older trains showed that train conductors were most exposed to UFP, and that the exposure levels were higher than the levels by standing on a busy street in Copenhagen (7). The concern about potential health effects in exposed workers and passengers was the driving force of the present study, which aimed to characterize the exposure and investigate short-term health effects in humans. The study results have been described in two scientific articles on exposure (8) and biomarker effects (9), which are here briefly presented.

Methods

Study design and study participants

In a randomized crossover study design using human volunteers, we defined the exposure scenario as travelling three consecutive days in a diesel-powered train for 6 hours per day

¹ The National Research Centre for the Working Environment, Copenhagen, Denmark

² Department of Public Health, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

³ Department of Occupational and Environmental Medicine, Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden

⁴ National Food Institute, Technical University of Denmark, Lyngby, Denmark

⁵ Department of Health Technology, Technical University of Denmark, Lyngby, Denmark

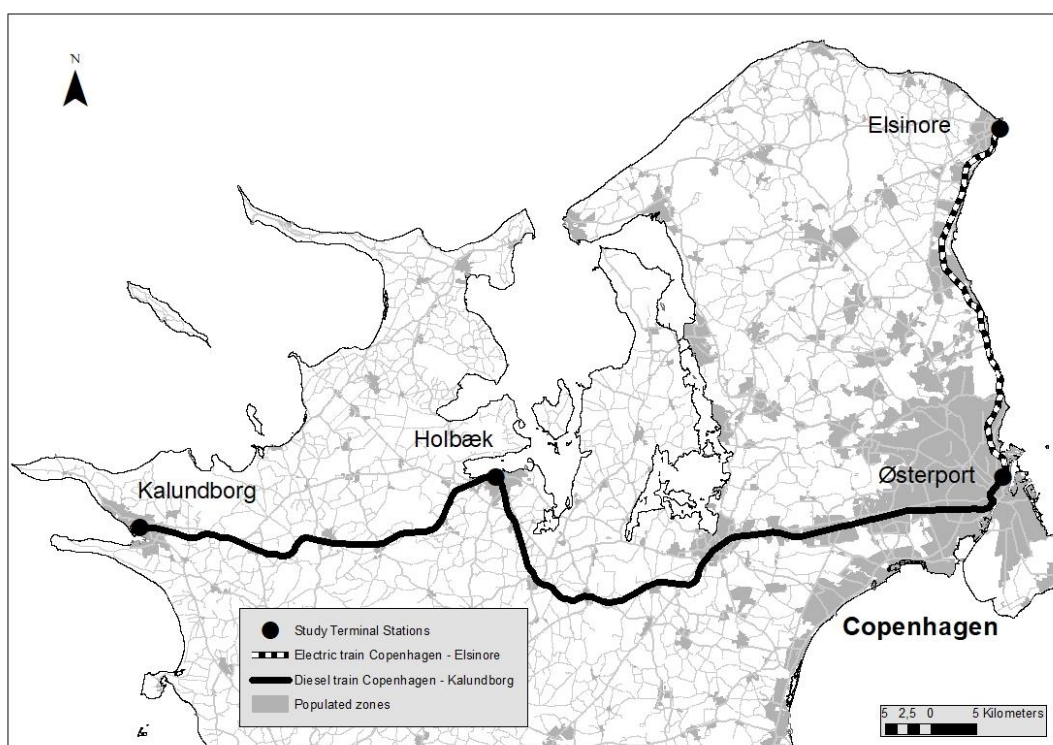


Figure 1. Diesel and electric train routes.

(equivalent to a working day, as an occupational proxy). The choice of three consecutive days was based on a previous human exposure study where we observed effects (10,11). As control scenario, we used exposure by travelling in electric trains (also 3 consecutive days, 6h/day), to have the same daily activities in both scenarios. Both intervention and control situations were always performed on Tuesday, Wednesday and Thursday, to account for weekly patterns, both from traffic and individual behaviour. The diesel scenario was repeated, to increase the power of our observations and considering the daily exposure variations. The wash out period between scenarios was 18 days, reproducing the period used in DE chamber studies (12-16). We recruited 29 healthy and non-smoking volunteers to sit inside the front passenger carriage in both scenarios. The study participants received a standard lunch pack every day in the scenarios. Four volunteers only participated in one of the diesel scenarios, but they were included in the analysis as they

completed the contrast situations. Characteristics of the study participants are described elsewhere (9). At the end of the third day in each scenario, endpoints were assessed and samples collected from study participants, who served as their own controls for each biomarker. Overall, and including extra exposure characterization, data were collected from March 2017 to February 2018 (8).

Trains and train routes

The diesel train was a double-deck train propelled by a diesel locomotive (model Litra ME, from 1981 to 1985, with 33 units in use) operating a route from Østerport to Kalundborg station (114 Km). The electric train (model Litra ET) operated a route from Østerport to Elsinore station (46 Km) powered by alternating current in overhead power lines. The study participants were seated in the front of the first passenger carriage in both scenarios, corresponding to the position closest to the propelling diesel-engine used in the diesel scenario. Figure 1 presents both routes,

both done forth and back completing 6 hours of travelling in each scenario, as previously described in more detail (8).

Exposure assessment

The study participants carried portable measuring devices and samplers to assess levels of UFP, black carbon (BC), nitrogen oxides, aldehydes and collection of fine particulate matter (PM_{2.5}) on filters for mass quantification and further characterization in terms of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) content, both in the particulate and gas phases. The instruments, samplers, measuring periods and analysis have been described in detail (8) and are presented in Table 1. UFP and BC data were collected with real-time instruments while nitrogen oxides, aldehydes, PM_{2.5} and PAHs were collected with samplers and given as accumulated data for the 3 consecutive days in each scenario. BC, nitrogen oxides, aldehydes, PM_{2.5} and PAHs (from particulate and gas) data were collected with duplicate devices or samplers. Urinary biomarkers of PAH exposure are also included in the exposure characterization. The participants provided samples of first-morning urine on the second day in each scenario, for analysis of PAH metabolites in urine (1-hydroxypyrene, 2-hydroxyfluorene, 1-naphthol and 2-naphthol). Additionally, we investigated the concentration gradient inside the diesel trains during extra monitoring weeks in December (and for the same weekdays and schedules as for the main study with the volunteers). In the gradient study we used two DiscMini (UFP) and MicroAeth AE51 (BC) equipments in different positions for each day. We recorded the exposure levels at each position in the train using the front position (where the volunteers were in the main study) as reference for each measuring day. We also measured the studied diesel train contribution to the UFP and BC levels on the platform of the Nørreport underground train station in Copenhagen, using the unique opportunity offered by the temporary removal of all ME-diesel trains from circulation. Therefore it was possible to measure, in the same week day in

consecutive weeks (Fridays, January 26th and February 2nd), and during the same time interval (from 8h to 12h), to account for train traffic, the levels of UFP and BC with and without the ME-trains in circulation. The equipment was kept in the same position and the train passages were noted, identifying the time, track and train type for each passage.

All the time-series data were synchronized in start and ending times and grouped by scenario. The BC data were collected with two duplicate devices and averaged for each measured resolution minute, except for the gradient and underground measurements, respectively, because it was measuring differently or only one device was used. Data for each monitoring day and for each device were aggregated and averaged in 10 minute intervals, also excepting for the gradient and underground measurements, where they were kept with one-minute resolution. Table 1 summarizes the exposure assessment elements.

Biological effects assessment

The volunteers, in the end of each scenario, always on Thursday between 14:30 and 15:30 (depending on scenario), walked to the university facility where the biological samples were collected. Detailed description of methods and materials can be found in Andersen et al, 2019 (9). Briefly, we assessed lung function with spirometry measuring forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in 1 second (FEV1) and peak expiratory flow (PEF). Lung function and blood sampling were done upon arrival at the laboratory facility and in random order, corresponding to 30 to 60 min after end of exposure. Peripheral venous blood samples were collected as described in Andersen et al., 2019 (9). Plasma samples were analysed for systemic inflammation markers (acute phase proteins and cellular adhesion molecules) and mononuclear blood cells analysed for DNA damage endpoints (strand breaks and DNA oxidation damage). Cardiovascular endpoints were measured non-invasively using the portable EndoPAT 2000. The cardiovascular

Table 1. Summary of exposure assessment.

Exposure assessment elements	Period	Air pollution components	Equipments and samplers
Study participants exposure assessment scenarios on board the train	May to November 2017	UFP, BC, nitrogen oxides, aldehydes ^{a)} , PM _{2.5} ^{b)} , gaseous and particulate PAHs ^{b)} , PAH metabolites in urine	<ul style="list-style-type: none"> • DiscMini (Matter Aerosol AG, Wohlen, Switzerland), • NanoTracer (Oxility, Eindhoven, The Netherlands), • MicroAeth AS51 aethalometer (Aethlabs, San Francisco, California, USA), • Passive Ogawa samplers (Ogawa, Florida, USA), • Sep-Pak XPoSure aldehyde samplers (Waters, Massachusetts, USA), • Triplex cyclone, BGI, New Jersey, USA with Teflon w/ring PALL 2.0 µm, 37 mm filters, attached to set of two XAD-2 tubes (Sigma Aldrich), • Particulate and gaseous 16 US EPA priority PAH parent compounds measured by GC-MS, • 4 urinary PAH metabolites measured by LC-MS-MS.
Gradient levels inside the diesel train carriages	December 2017	UFP and BC	<ul style="list-style-type: none"> • DiscMini, • NanoTracer, • MicroAeth AS51 aethalometer.
Contribution of the studied ME-diesel train in underground environment	Consecutive Fridays in January and February 2018	UFP and BC	<ul style="list-style-type: none"> • DiscMini, • MicroAeth AS51 aethalometer

BC, black carbon; EPA, environmental protection agency; GC-MS, gas chromatography and mass spectrometry; LC-MS-MS, liquid chromatography coupled with tandem mass spectrometry; PAH, polycyclic aromatic hydrocarbons; PM_{2.5}, Particulate matter with aerodynamic size ≤ 2.5 µm; UFP, ultrafine particles. ^{a)} only assessed for 10 weeks (out of the 21 weeks); ^{b)} only assessed for 9 weeks (out of 21 weeks).

endpoints were the last measurements performed on the study participants (1-2 hours after the end of the exposure scenario). Reactive hyperemia index (RHI) was measured by pulse volume changes in the index fingers upon a sequence of baseline recording, brachial arterial occlusion of one of the arms and post-occlusion recording of the induced hyperemia response with reference to the finger from the non-occluded arm. Additionally, and only for 10 participants, we measured the vasodilation induced in the control finger after sublingual administration of 0.25 mg of nitroglycerin. Heart rate variability (HRV) was determined from 5 minutes of the baseline recording, including

time domain distribution values (SDNN, pNN50, RMSSD) and in frequency domain high (HF) and low frequency (LF) components as well as the ratio LF/HF. Also from the baseline recordings, the EndoPat software determines the augmentation index, a measure of arterial stiffness, through pulse wave analysis of the peripheral arterial tone signal, normalized to 75 beats per minute heart rate. Table 2 summarizes the endpoints of the biological effects assessment.

Statistics

All the statistics were performed in R statistical environment. The air pollution concentrations from diesel and electric scenarios were

Table 2. Summary of biological effects assessment.

Endpoints	Biomarkers	Methods and equipment
Lung function	FVC, FEV1 and PEF	Spirometry (EasyOne ^T 2001, ndd, Medical technologies, Zurich, Switzerland)
Systemic inflammation	SAA, CRP, ICAM1 and VCAM1	Plasma concentrations: SAA and CRP measured by ELISA kits; CAMs measured with BD cytometric bead array system using Accuri CFlowPlus software
DNA damage	DNA strand breaks and DNA Fpg-sensitive sites in peripheral mononuclear blood cells	Single-cell gel electrophoresis assay (Comet assay) and modified version with the use of Fpg enzyme treatment
Cardiovascular function	RHI, nitroglycerin-induced vasodilation, HRV in time and frequency domain and Augmentation index (normalized for 75 beats per minute)	EndoPAT 2000 (Itamar Medical Ltd., Israel)

CRP, C-reactive protein; ELISA, enzyme-linked immunosorbant assay; FEV1, forced expiratory volume in 1 second; FVC, forced vital capacity; HRV, heart rate variability; ICAM1, inter-cellular adhesion molecule 1; PEF, peak expiratory flow; RHI, reactive hyperemia index; SAA, serum amyloid A; VCAM1, vascular cell adhesion molecule.

compared by Welch *t* test. The biological effects were analysed by linear mixed-effects model using the package *lme4* (17) and with p-values obtained with the function *glht* from *multcomp* package (18). As fixed effects, we used exposure as factorial variable (diesel/electric), sex and age (individual characteristics variables used to account for missing data). As random effect, we used by-participant intercepts. Percentage change determination and transformations were described elsewhere in detail (9).

Results

Air pollution on board the trains

All the assessed air pollution components were considerably and statistically significant higher in the passenger carriages of diesel compared with electric trains, and showed high daily variations (week based for the nitrogen oxides, aldehydes, PM_{2.5} and PAHs) (8). The components measured in both diesel and electric trains for the 21 weeks of the main study with the study participants (UFP, BC, NO_x and NO₂) were highly correlated. The daily concentrations (of UFP, BC and nitrogen oxides) were assigned to the study participants (week averages for the nitrogen oxides). Figure 2 presents the fold change between diesel and

electric scenarios for the different pollutants measured, where UFP showed the highest relative difference.

Time-series data (UFP and BC) showed that the concentration levels were much higher when the locomotive was pulling the train as compared to when pushing the train. Figure 3 illustrates the time-series data for UFP in schedules using the same engine during each monitoring day. The figure shows the effect of the pulling mode, with the plume of the exhaust being sent to the train passenger carriages. Moreover, a peak concentration in the morning was also observed, attributed to the cold engine effect and to the effort put on the engine in the busiest morning period, to compensate for more time at the platforms. In the electric scenario the levels were always in the lower range (note that the y-axis in Figure 3 are different), and the peaked average levels correspond to when the train was at the Østerport station platform, which is shared with diesel trains. For the diesel scenario, and in additional measurements investigating the levels in different positions inside the train, the UFP and BC time-series data showed that the levels presented a decreased gradient with distance to the engine (data shown in (8)).

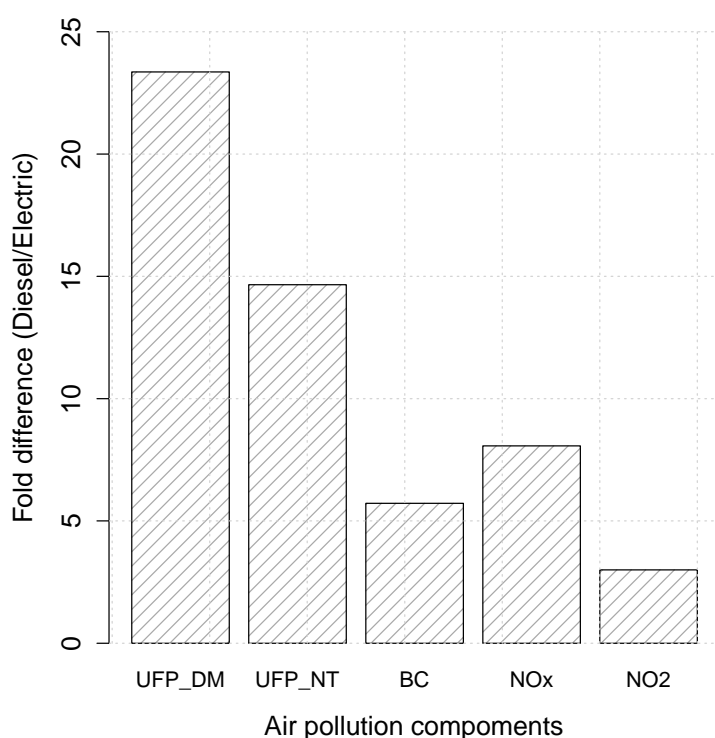


Figure 2. Fold differences between diesel and electric air pollution components averaged levels assigned to the study participants. UFP, ultrafine particles; DM, DiscMini; NT, NanoTracer; BC, black carbon; NOx and NO₂, nitrogen oxides. Figured based on data published in Andersen et al., 2019 (9).

Underground station

During the 4 hours measurements in the underground train platform (at Nørreport station), Day 1 (with ME diesel locomotives in circulation), Day 1 (with ME diesel locomotives in circulation) had 111 train passages (37 ME, 14 other diesel trains, and 60 electric trains), and Day 2 (without the ME locomotives) had 89 train passages (20 other diesel and 69 electric trains). The average concentrations in Day 1 were 196,400 UFP/cm³ (range 24,000-983,600 UFP/cm³) and 24.8 µg/m³ of BC (range 1.9-114.9 µg/m³) (8). The concentration levels were lower on Day 2, with 43,200 UFP/cm³ (8,900-267,800 UFP/cm³) and 11.4 µg/m³ of BC (1.5-72.1 µg/m³) (8). Figure 4 presents the time-series data from UFP during the same time interval for the two different Fridays, showing both number concentration and average size per minute.

Biological effects

The urinary excretion of the PAH metabolites, used as biomarkers of exposure, were unaffected after the diesel exposure scenario, but we observed changes in biomarkers of effect. Figure 5 presents the overall effect of diesel exposure on the assessed biomarkers as compared to the electric scenario. Lung function markers showed a small, but significant and remarkably consistent decrease (for FEV1 and PEF, see Andersen et al., 2019 (9)), while there was no effect in cardiovascular biomarkers, except an increased low-frequency domain of HRV. Markers of systemic inflammation were unaffected by exposure. The diesel scenario was associated with increased levels of DNA strand breaks in white blood cells, whereas no significant effect was observed for oxidized damage to DNA (FPGs).

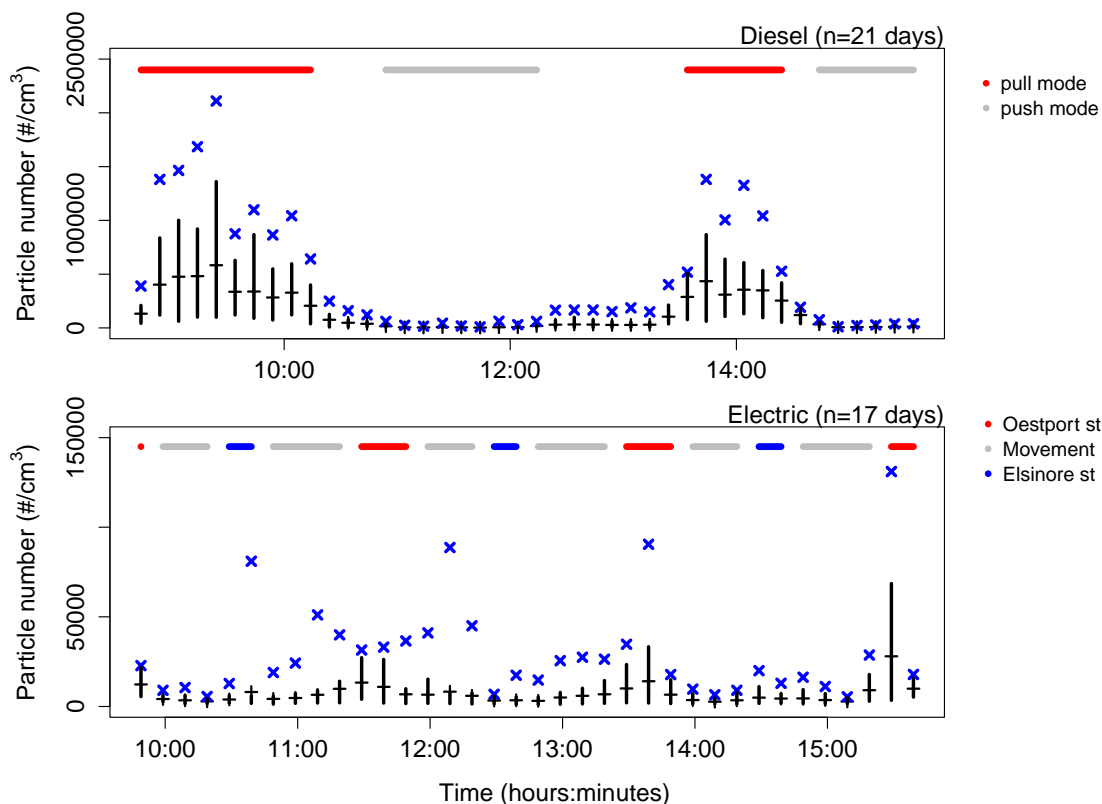


Figure 3. Daily temporal UFP number concentration (measured by DiscMini) in the diesel and electric scenarios. The middle cross represents the arithmetic mean of 10-minute slots, the vertical line represents the 10th to 90th percentile distributions and the blue crosses represent the maximum values for 10 minutes averaged data. The horizontal lines illustrate the train movement mode: pull or push, for the diesel scenario and at the stations (Østerport or Elsinore) or in movement, for the electric scenario. The diesel scenario represents 21 days in schedules where the engine in use was the same for each monitoring day. The figure is adapted from Andersen et al., 2019 (8).

Discussion

All the assessed components of DE exposure were higher in diesel compared to electric trains, with UFP presenting the highest increase. Moreover, the time-series data showed a dramatic increase in concentration levels of UFP and BC when the locomotive was pulling the train as compared to pushing, and with a high daily variation. Data from 39 days in the diesel scenario, measured as personal exposure, showed an average of 218,000 UFP/cm³ (6h/day, measured with the DiscMini device), corresponding to around 400,000 UFP/cm³ (2h 40 min/day) when the engine was in pull mode (8).

Our results from UFP concentrations on board the diesel trains traveling in Zealand showed considerably higher levels than previous measures of personal UFP exposures in Copenhagen at street level, bicycling and from passive transportation:

- **Five times higher than a busy street.** A Danish report measured 43,000 UFP/cm³ at street level in HC Andersens Boulevard in rush hour (for ca.1h, measured with a NanoTracer device in December 2014) (7).

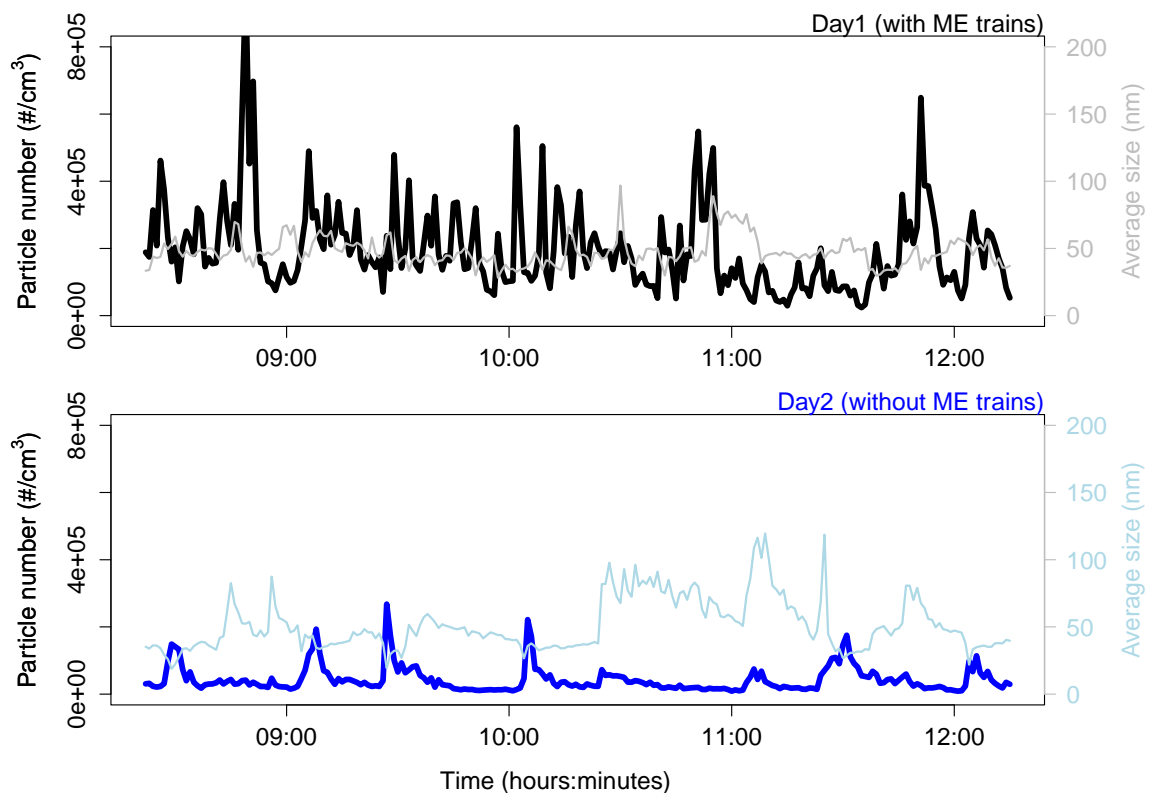


Figure 4. UFP time-series data recorded with DiscMini on two days in Nørreport station (underground train platform), with and without the ME model engine trains in circulation. Measuring days were Fridays (26-January-2018 and 2-February-2018, respectively Day 1 and Day 2), with 1 minute average data from 8:22 to 12:15. Figure adapted from Andersen et al., 2019 (8).

- **Seven times higher than bicycling in the city.** A study with subjects bicycling in Copenhagen measured 32,400 UFP/cm³ (for ca.1h30, measured with a condensation particle counter, March to June 2003) (19).
- **Thirteen times higher than daily transportation in the city.** A study on microenvironments contribution to UFP exposure, measured averages of 17,000 UFP/cm³ on passive transportation (car, bus and train) (0.8 h/day, measured with the NanoTracer, February to May 2013) (20).

Nevertheless, the mentioned measurements used different devices and therefore should only be compared disclaiming potential differences induced by different measurement techniques.

The levels measured at the underground train platform (Nørreport station) (196,400 UFP/cm³ during 4 h) were similar to exposure levels inside the diesel trains (218,000 UFP/cm³). Furthermore, the monitoring day at the underground station without our studied trains in circulation showed UFP concentrations (43,200 UFP/cm³) in the same level as what was measured at the HC Andersens Boulevard (43,000 UFP/cm³ (7)), illustrating the contribution of the ME-locomotive to the air pollution levels in the underground environment of Nørreport station. The BC concentration levels reflect also the same significant negative role of the ME-locomotive to Nørreport underground environment (presented in more detail in Andersen et al., 2019 (8)).

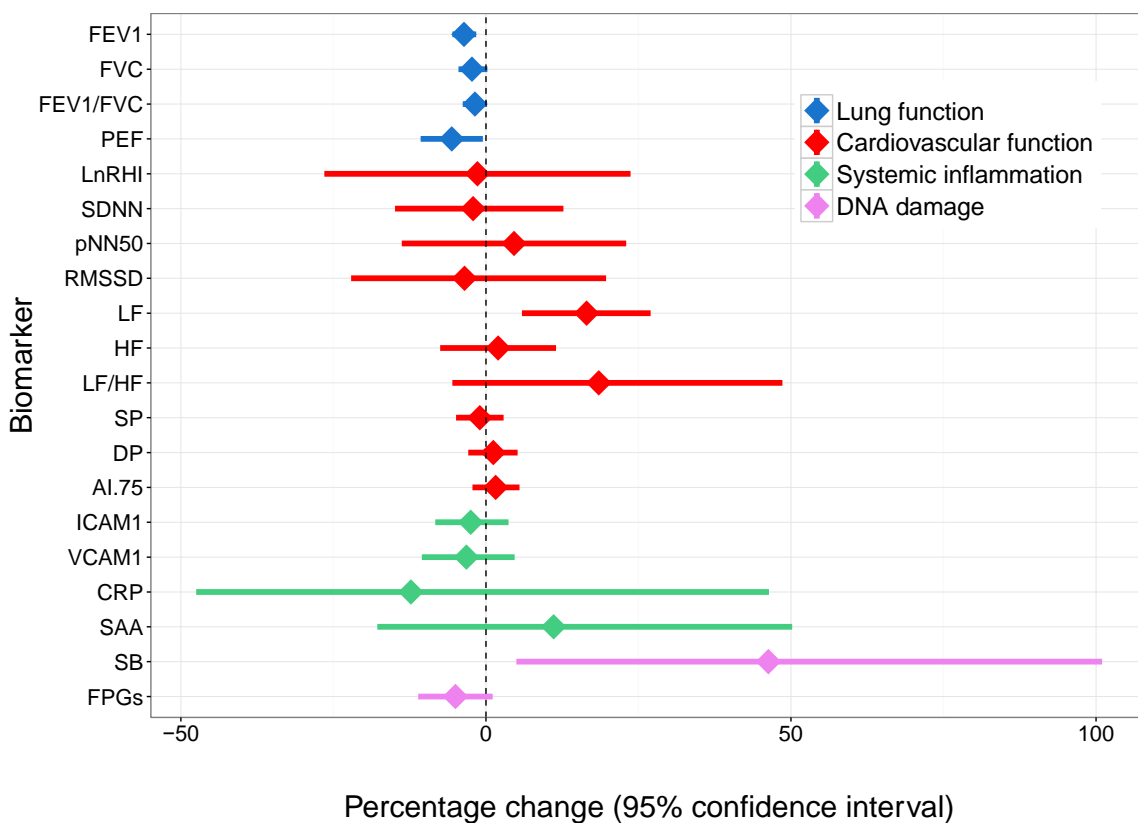


Figure 5. Percentage change from exposure versus control scenarios (diesel versus electric) in outcome levels estimated by mixed effect models. Figure based on data published in Andersen et al., 2019 (9). *FEV1*, forced expiratory volume after 1 second; *FVC*, forced vital capacity; *PEF*, peak expiratory flow; *LnRHI*, natural logarithm of the reactive hyperemia index; *SDNN*, standard deviation of all NN intervals; *pNN50*, proportion of successive NN intervals differing by more than 50 milliseconds divided by total number of NN intervals; *RMSSD*, square root of the mean squared differences of successive NN intervals; *LF*, power in low frequency range (0.04-0.15 Hz); *HF*, power in high frequency range (0.15-0.4 Hz); *SP*, systolic blood pressure; *DP*, diastolic blood pressure; *AI.75*, augmentation index corrected for 75 beats per minute; *ICAM-1*, inter-cellular adhesion molecule 1; *VCAM-1*, vascular cell adhesion molecule 1; *CRP*, C-reactive protein; *SAA*, serum amyloid A protein; *SB*, DNA strand breaks; *FPGs*, DNA oxidation damage detected by the enzyme formamidopyrimidine DNA glycosylase.

During some extra monitoring days we also observed a gradient decrease in relation to the position inside the train, with measured levels of UFP and BC decreasing with the distance to the engine (illustrated in Andersen et al., 2019 (8)). Therefore, our study participants were seated in the worst-case exposure scenario setting, in the front of the first passenger carriage, closest to the diesel engine. The average concentrations measured with the NanoTracer device in the worst-case position inside the diesel train (153,000 UFP/cm³, for 6 h/day, including 47 monitoring days in 2017/2018) were close to the levels reported

for train conductors exposure, using the same device (100,000-150,000 UFP/cm³, during 7-8 h/day, during 3 days in September 2014, involving 7 train conductors) (7,8).

Overall, the monitored personal exposure levels from three consecutive days in the diesel trains were sufficient to induce biological effects in healthy volunteers in terms of decreased lung function, altered HRV component and increased DNA damage in blood cells. The effects cannot be attributed to specific DE components, since the measured components (UFP, BC and nitrogen oxides)

show similar associations with the affected biomarkers (9), and likewise, we cannot distinguish acute effects from the accumulated effects of the three-day exposure, since the biomarkers were only assessed at the end of the 3rd day.

Comparing with human chamber studies under controlled DE exposure conditions, spirometry effects in our study persons exposed to real-life concentrations inside diesel trains, diverged from previous observations, with only one DE chamber study reporting decreased PEF with no change in FEV1 and FVC (21). Even though our study persons were exposed to lower exposure levels than used in DE chamber studies showing no lung effects (12, 21-22), they were exposed for longer time travelling in the diesel trains (6h/day for 3 consecutive days, versus one time 1-3h exposure in DE chamber studies).

DE chamber studies consistently reported changes in the endothelium function (5, 14, 23-25), an effect that we did not observe in our train study, but the assessment methodologies were different, with the observed effects in chamber studies assessed by venous occlusion plethysmography with infusion of vasodilators, considered the gold-standard method for vascular function (26). Augmentation index was assessed in one DE chamber study, showing the same effect as a wood smoke chamber study, detected immediately after exposure termination and recovered after 20-30 minutes (27, 28), a time interval that we missed, measuring our volunteers 1-2 hours after the exposure scenario termination.

The null effects from systemic inflammation markers (namely ICAM-1 and CRP) were consistent with diesel chamber studies observations (14, 21, 24, 29, 30), with no reported results, from our knowledge, on systemic VCAM-1 or SAA.

In relation to DNA damage, only one DE chamber study reported results, with unaffected markers of both strand breaks and

oxidative damage to DNA (31). However, in a previous traffic-generated air pollution study the same laboratory has observed increased DNA strand breaks, as well as oxidative damage to DNA, associated with personal exposure to UFP (32). Other mixed effects have been observed in relation to traffic-generated air pollution from real-life exposure levels in Copenhagen with no effect on DNA strand breaks and observed effect on oxidatively damaged DNA (i.e. Fpg-sensitive sites) (19) or no effect on both endpoints, in the elderly and overweight people (31).

Overall, the results show health-damaging effects after short time exposures in biomarkers of lung function and DNA damage.

DSB, who supported this study, announced publically that they will phase out the ME-locomotives in 2021, substituting with electric engines (6).

Highlights

- Exposure to DE components were significantly elevated inside old diesel trains comparing with electric trains;
- Exposure to DE inside diesel passenger carriages presented high daily variability, and was affected by the specific engine in use and position inside the train.
- The old ME-locomotives contributed substantially to the air pollution levels in underground station.
- Travelling 3 consecutive days for 6h/day inside passenger carriages of old diesel trains evoked negative biological effects in healthy volunteers.

Yderligere oplysninger:

Maria Helena Andersen

mga@nfa.dk

References

1. Reis H, Reis C, Sharip A, Reis W, Zhao Y, Sinclair R, Beeson L. *Diesel exhaust exposure, its multi-system effects, and the effect of new*

-
- technology diesel exhaust.* Environ Int 2018;114:252-265.
2. Laden F, Hart JE, Eschenroeder A, Smith TJ, Garshick E. *Historical estimation of diesel exhaust exposure in a cohort study of US railroad workers and lung cancer.* Cancer Causes & Control 2006;17:911-919.
 3. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, et al. *Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association.* Circulation 2010;121:2331-2378.
 4. Ghio AJ, Sobus JR, Pleil JD, Madden MC. *Controlled human exposures to diesel exhaust.* Swiss Med Wkly 2012;142:w13597.
 5. Lucking AJ, Lundback M, Barath SL, Mills NL, Sidhu MK, Langrish JP, Boon NA, Pourazar J, Badimon JJ, Gerlofs-Nijland ME, et al. *Particle traps prevent adverse vascular and prothrombotic effects of diesel engine exhaust inhalation in men.* Circulation 2011;123:1721-1728.
 6. DSB: *Fremtidens tog - beslutningsoplæg for Fase 1.5.* * on 06-01-2019; 2017.
 7. Karottki G, Loft S. *Rapport vedrørende måling af udsættelse for ultrafine partikler blandt ansatte i DSB.* DSB edition. pp. 1-48. ** on 08-10-2018; 2015:1-48.
 8. Andersen MHG, Johannesson S, Fonseca AS, Clausen PA, Saber AT, Roursgaard M, Loeschner K, Koponen IK, Loft S, Vogel U, Moller P. *Exposure to Air Pollution inside Electric and Diesel-Powered Passenger Trains.* Environ Sci Technol 2019;53:4579-4587.
 9. Andersen MHG, Frederiksen M, Saber AT, Wils RS, Fonseca AS, Koponen IK, Johannesson S, Roursgaard M, Loft S, Moller P, Vogel U. *Health effects of exposure to diesel exhaust in diesel-powered trains.* Part Fibre Toxicol 2019;16:21.
 10. Andersen MHG, Saber AT, Clausen PA, Pedersen JE, Lohr M, Kermanizadeh A, Loft S, Ebbehoj N, Hansen AM, Pedersen PB, et al. *Association between polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and peripheral blood mononuclear cell DNA damage in human volunteers during fire extinction exercises.* Mutagenesis 2018;33:105-115.
 11. Andersen MHG, Saber AT, Pedersen PB, Loft S, Hansen AM, Koponen IK, Pedersen JE, Ebbehoj N, Norskov EC, Clausen PA, et al. *Cardiovascular health effects following exposure of human volunteers during fire extinction exercises.* Environ Health 2017;16: 96.
 12. Salvi S, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandstrom T, Holgate ST, Frew A. *Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers.* Am J Respir Crit Care Med 1999;159:702-709.
 13. Stenfors N, Nordenhall C, Salvi SS, Mudway I, Soderberg M, Blomberg A, Helleday R, Levin JO, Holgate ST, Kelly FJ, et al. *Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel.* Eur Respir J 2004;23:82-86.
 14. Barath S, Mills NL, Lundback M, Tornqvist H, Lucking AJ, Langrish JP, Soderberg S, Boman C, Westerholm R, Londahl J, et al. *Impaired vascular function after exposure to diesel exhaust generated at urban transient running conditions.* Part Fibre Toxicol 2010;7:19.
 15. Sack CS, Jansen KL, Cosselman KE, Trenga CA, Stapleton PL, Allen J, Peretz A, Olives C, Kaufman JD. *Pretreatment with Antioxidants Augments the Acute Arterial Vasoconstriction Caused by Diesel Exhaust Inhalation.* Am J Respir Crit Care Med 2016;193:1000-1007.
 16. Behndig AF, Mudway IS, Brown JL, Stenfors N, Helleday R, Duggan ST, Wilson SJ, Boman C, Cassee FR, Frew AJ, et al. *Airway antioxidant and inflammatory responses to diesel exhaust exposure in healthy humans.* Eur Respir J 2006;27:359-365.

* <https://www.dsb.dk/globalassets/om-dsb/rapporter/fremtidens-tog/beslutningsoplæg-for-fase-1.5.pdf>

** www.dsb.dk/om-dsb/samfundsansvar/miljo/ultrafine-partikler/

-
17. Bates D, Machler M, Bolker BM, Walker SC. *Fitting Linear Mixed-Effects Models Using lme4*. Journal of Statistical Software 2015;67: 1-48.
 18. Hothorn T, Bretz F, Westfall P. *Simultaneous inference in general parametric models*. Biom J 2008;50:346-363.
 19. Vinzents PS, Moller P, Sorensen M, Knudsen LE, Hertel O, Jensen FP, Schibye B, Loft S. *Personal exposure to ultrafine particles and oxidative DNA damage*. Environ Health Perspect 2005;113:1485-1490.
 20. Beko G, Kjeldsen BU, Olsen Y, Schipperijn J, Wierzbicka A, Karotki DG, Toftum J, Loft S, Clausen G. *Contribution of various micro-environments to the daily personal exposure to ultrafine particles: Personal monitoring coupled with GPS tracking*. Atmospheric Environment 2015;110:122-129.
 21. Xu Y, Barregard L, Nielsen J, Gudmundsson A, Wierzbicka A, Axmon A, Jonsson BA, Karedal M, Albin M. *Effects of diesel exposure on lung function and inflammation biomarkers from airway and peripheral blood of healthy volunteers in a chamber study*. Part Fibre Toxicol 2013;10:60.
 22. Madden MC, Stevens T, Case M, Schmitt M, Diaz-Sanchez D, Bassett M, Montilla TS, Berntsen J, Devlin RB. *Diesel exhaust modulates ozone-induced lung function decrements in healthy human volunteers*. Part Fibre Toxicol 2014;11:37.
 23. Mills NL, Tornqvist H, Robinson SD, Gonzalez M, Darnley K, MacNee W, Boon NA, Donaldson K, Blomberg A, Sandstrom T, Newby DE. *Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis*. Circulation 2005;112:3930-3936.
 24. Tornqvist H, Mills NL, Gonzalez M, Miller MR, Robinson SD, Megson IL, Macnee W, Donaldson K, Soderberg S, Newby DE, et al. *Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation*. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:395-400.
 25. Wauters A, Dreyfuss C, Pochet S, Hendrick P, Berkenboom G, van de Borne P, Argacha JF. *Acute exposure to diesel exhaust impairs nitric oxide-mediated endothelial vasomotor function by increasing endothelial oxidative stress*. Hypertension 2013;62:352-358.
 26. Hunter AL, Unosson J, Bosson JA, Langrish JP, Pourazar J, Raftis JB, Miller MR, Lucking AJ, Boman C, Nystrom R, et al. *Effect of wood smoke exposure on vascular function and thrombus formation in healthy fire fighters*. Part Fibre Toxicol 2014;11:62.
 27. Lundback M, Mills NL, Lucking A, Barath S, Donaldson K, Newby DE, Sandstrom T, Blomberg A. *Experimental exposure to diesel exhaust increases arterial stiffness in man*. Part Fibre Toxicol 2009;6:7.
 28. Unosson J, Blomberg A, Sandstrom T, Muala A, Boman C, Nystrom R, Westerholm R, Mills NL, Newby DE, Langrish JP, Bosson JA. *Exposure to wood smoke increases arterial stiffness and decreases heart rate variability in humans*. Part Fibre Toxicol 2013;10:20.
 29. Tong H, Rappold AG, Caughey M, Hinderliter AL, Graff DW, Berntsen JH, Cascio WE, Devlin RB, Samet JM. *Cardiovascular effects caused by increasing concentrations of diesel exhaust in middle-aged healthy GSTM1 null human volunteers*. Inhal Toxicol 2014;26:319-326.
 30. Vieira JL, Guimaraes GV, de Andre PA, Cruz FD, Saldiva PH, Bocchi EA. *Respiratory Filter Reduces the Cardiovascular Effects Associated With Diesel Exhaust Exposure: A Randomized, Prospective, Double-Blind, Controlled Study of Heart Failure: The FILTER-HF Trial*. JACC Heart Fail 2016;4:55-64.
 31. Hemmingsen JG, Jantzen K, Moller P, Loft S. *No oxidative stress or DNA damage in peripheral blood mononuclear cells after exposure to particles from urban street air in overweight elderly*. Mutagenesis 2015;30:635-642.
 32. Brauner EV, Forchhammer L, Moller P, Simonsen J, Glasius M, Wahlin P, Raaschou-Nielsen O, Loft S. *Exposure to ultrafine particles from ambient air and oxidative stress-induced DNA damage*. Environ Health Perspect 2007;115:1177-1182.
-

Gravide kvinders arbejdsmiljø kan påvirke barnets vækst samt kvindens fravær under graviditeten

Af Camilla Sandal Sejbæk¹, Vivi Schläunssen^{1,2}, Hans Bay¹, Mette Juhl³, Jacob Pedersen¹, Ann Dyreborg Larsen¹, Luise Mølenberg Begtrup⁴, Anne-Marie Nybo Andersen⁵, Cecilia Høst Ramlau-Hansen⁶, Petter Kristensen⁷, Jens Peter Bonde⁴, Karin Sørig Hougaard^{1,8}

Kvinder i Danmark føder hvert år omkring 60.000 børn. Omkring 70 % af kvinderne på det danske arbejdsmarked er i den fødedygtige alder (1,2). I undersøgelsen *Arbejdsmiljø og Helbred* fra 2018 angav 7-12 % af kvinderne i den reproduktive alder (18-44 år), at de i større eller mindre grad løftede 16 kg eller derover i løbet af en arbejdsdag, mens 25-29 % af kvinderne i alderen 25-44 år rapporterede, at de mindst en fjerdedel af arbejdsdagen løftede eller bar på noget (3).

I *Danskernes Sundhed*, en undersøgelse af den generelle danske befolkning, oplevede over 25 % af de 16-44 årige kvinder på arbejdsmarkedet et generelt højt stressniveau uden skelnen mellem arbejde og privatliv (4). Et belastningsindeks for psykisk arbejdsmiljø baseret på resultaterne fra *Arbejdsmiljø og Helbred* er konstrueret så en lønmodtager både skal være eksponeret for psykosociale belastninger og

have symptomer på stress eller depression for at falde inden for belastningsindekset. Især kvinderne scorede højt i undersøgelsen fra 2018. Hele 22 % i aldersgruppen 25-34 år faldt indenfor belastningsindeks for psykisk arbejdsmiljø, og dermed gruppen med relativt flest belastede (5). Kvinder i den reproduktive alder vil derfor typisk opleve både fysiske og psykosociale belastninger i forbindelse med deres arbejde, og det vil derfor også gøre sig gældende for gravide kvinder.

Med mor på job

Projektet *Med mor på job* blev sat i værk for at undersøge gravide kvinders samtidige udsættelse for såvel fysiske som psykosociale arbejdsmiljøfaktorer og deres potentielle indflydelse på det ufødte barn og kvinden selv under graviditeten. Studierne er nogen af de første, der har undersøgt flere samtidige påvirkninger i arbejdsmiljøet for gravide.

Vi benyttede data fra den allerede eksisterende, nationale fødselskohorte *Bedre Sundhed i Generationer* (BSIG) (6,7), som inkluderer børn født mellem 1996-2002. Mødrene blev inviteret til studiet ved deres første graviditetsbesøg hos deres praktiserende læge og blev efterfølgende interviewet omkring graviditetsuge 16. Kohorten er koblet til en række danske registre via individernes personnummer. Fra *Det Medicinske Fødselsregister* har vi inddraget informationer om barnets fødselsdato, vægt og køn, samt hvorvidt det var en flerfoldsfødsel. Vi har også benyttet det danske register *DREAM* (The Danish Register for the Evaluation of Marginalization), hvorfra vi har indhentet informationer om kvindernes fravær fra arbejdet under graviditeten.

¹ Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø

² Miljø, Arbejde og Sundhed, Dansk ramazzini Center, Institut for Folkesundhed, Aarhus Universitet

³ Det Sundhedsfaglige og Teknologiske Fakultet, Professionshøjskolen Metropol

⁴ Arbejds- og Miljømedicinsk Afdeling, Bispebjerg Hospital

⁵ Afdeling for Epidemiologi, Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet

⁶ Epidemiologi, Institut for Folkesundhed, Aarhus Universitet

⁷ Afdeling for arbejdsmedisin og epidemiologi; Statens Arbejdsmiljøinstitutt, Oslo Norge

⁸ Afdeling for Miljø og Sundhed, Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet

Jo flere belastende arbejdsmiljøfaktorer, des større risiko for fravær under graviditeten

I det ene studie finder vi en direkte sammenhæng mellem det antal belastende arbejdsmiljøfaktorer, kvinden rapporterede at være udsat for under graviditeten, og hendes fravær fra arbejdet (8). Jo flere samtidige arbejdsmiljøfaktorer de gravide kvinder var udsat for, desto større risiko havde de for at være fraværende fra arbejdet i løbet af deres graviditet. I dette studie er graviditetsbetinget fravær og almindeligt sygefravær sammensat som ét udfald, da de tilgængelige data ikke gav mulighed for at skille dem ad.

Risikoen for fravær var næsten 3 gange så stor hos gravide kvinder udsat for 4-5 belastende arbejdsmiljøfaktorer sammenlignet med gravide kvinder, der ikke var udsat for nogle af de belastende arbejdsmiljøfaktorer. Studiet bekræfter dermed resultater fra tidligere undersøgelser på området, der dog ikke er af samme kvalitet som dette (9,10).

Undersøgelsen er baseret på svar fra 50.142 gravide kvinder i BSIG (*Bedre sundhed i generationer*). I studiet indgik gravide kvinder, som arbejdede mindst 30 timer om ugen og var gravide med ét barn. De fem forskellige faktorer i arbejdet, som blev analyseret i studiet, var: krav i arbejdet, indflydelse på arbejdet, arbejdsstilling (stående-gående arbejde), arbejdstid udover almindeligt dagarbejde og løft på arbejdet. Informationer om kvindernes arbejdsforhold var selvrapporeret fra første spørgeskemaundersøgelse i BSIG, mens informationer om kvindernes fravær blev indhentet fra det nationale register DREAM.

Samtidig belastning af løft og psykosociale arbejdsmiljøfaktorer påvirker foster-væksten

I det andet studie viser vi, at gravide kvinder, som er udsat for både løft og psykosocial belastning i arbejdet, kan have øget risiko for påvirkning af fostrets vækst (11). Derimod finder vi ikke, at graviditetslængden, altså om

kvinderne føder for tidligt, påvirkes af disse belastninger.

Helt konkret undersøgte vi risikoen for at føde et barn, som var større end (large for gestational age) eller mindre end (small for gestational age) normalen i den givne graviditetsuge. Kvinder, der oplevede høj psykosocial belastning i arbejdet (lav indflydelse og høje krav), havde ca. 15 % større odds for at føde et barn, som var større end normalt for den givne graviditetsuge, for hver ekstra gang de løftede 250 kg mere per dag. Sammenligningsgruppen var kvinder, der oplevede lav belastning i arbejdet (høj indflydelse og lave krav). Vi fandt også, at kvinder, som rapporterede, at de, som arbejdede i aktive jobs (høj indflydelse og høje krav), havde en ca. 12 % større odds for at føde børn, som var mindre end normalen for den givne graviditetsuge, for hver ekstra gang de løftede 250 kg per dag. Resultatet var dog ikke robust, da vi ikke genfandt denne sammenhæng, når vi udelod kvinder, som totalt løftede mere end 1.000 kg per dag. Vores fund skal derfor bekræftes i andre undersøgelser.

I dette studie inddrog vi 47.582 kvinder, som arbejdede mindst 30 timer om ugen, var gravide med et barn og stadig var gravide ved graviditetsuge 22. Psykisk belastning og løft på arbejdet blev målt ved selvrapporerede data i BSIG. Psykosocial belastning i arbejdet blev målt ved to spørgsmål, hvor kvinderne vurderede: 1) om de havde for meget at bestille på deres arbejde (krav i arbejdet) og 2) om kvindernes muligheder for at påvirke deres arbejdsforhold (kontrol i arbejdet). Disse to spørgsmål blev kombineret i vores eksponeringsmodel Job strain, der blev udviklet af Robert Karasek.(12). Løft blev vurderet ved fire spørgsmål om tunge og mellem tunge løft. Kvinderne blev spurgt, om de løftede mellem 10-20 og over 20 kilogram per løft og disse svar blev kombineret med antallet af gange per dag, der løftedes disse vægte. Kvinderne vurderede, at de løftede mellem 0 og 1.875 kg per dag. Informationerne om børnenes vægt ved graviditetsuge og fødselsdato samt dato for

start af graviditet kom fra *Det Medicinske Fødselsregister*.

Perspektiv

Vores resultater understreger vigtigheden af fortsat at fokusere på gravide kvinders arbejdsmiljø, og hvordan det påvirker kvinden selv og det ufødte barn. Vores undersøgelser er første spadestik i at undersøge, hvordan udsættelse for flere samtidige arbejdsmiljøfaktorer påvirker gravide kvinder, graviditeten og børnene i livet efter fødslen.

Helt konkret opfordrer vi til at undersøge, om reduktion af antallet af negative arbejdsmiljøfaktorer under graviditeten kan nedsætte gravide kvinders fravær. Hvis det er tilfældet har vi et stærkt redskab til at hjælpe kvinder til at bevare tilknytningen til arbejdsmarkedet..

Der er stadig større opmærksomhed på at mange forskellige typer af eksponeringer i arbejdsliv såvel som privatliv, ikke kan ses isolerede fra hinanden, fordi de kan interagere og potentielt øger hinandens skadelige virkninger. Det er derfor nødvendigt at undersøge effekterne af flere samtidige eksponeringer i langt højere grad, end det er tilfældet i dag, også selvom sådanne undersøgelser er data- og metodemæssigt udfordrende.

Acknowledgement

Vi takker Bedre Sundhed i Generationer (BSIG) for at lade os benytte deres data. * Projektet er støttet af Arbejdsmiljøforskningsfonden (Projektnummer: 20150018124/3).

Yderligere oplysninger:

Camilla Sejbæk

css@nfa.dk

Referencer

1. Danmarks Statistik. *Levendefødte efter fødselsmåned, fødselsdag og tid*. 2019. Available at: <http://statistikbanken.dk/statbank5a/default.asp?w=1920>

* <https://www.dnbc.dk/access-to-dnbc-data/acknowledgement>

2. Danmarks Statistik. *Arbejdsmarkedstilknytning (procent) efter køn, beskæftigelsesstatus, alder og tid*. 2019. Available at: <http://statistikbanken.dk/statbank5a/default.asp?w=1920>
3. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø. *Tal og fakta om arbejdsmiljøet*. 2018. <https://arbejdsmiljodata.nfa.dk/>
4. Sundhedsstyrelsen og Statens Institut for Folkesundhed. *Danskernes sundhed. Tal fra Den Nationale Sundhedsprofil*. 2017. Available at: <http://www.danskernessundhed.dk/>
5. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø. *Belastningsindeks for psykisk arbejdsmiljø og muskelskeletbesvær*. 2018.
6. Olsen J, Meder IK. *Better health for mother and child - The Danish National Birth Cohort (DNBC), its structure, history and aims*. Norsk Epidemiologi 2014;24(1-2):37-38.
7. Olsen J, Melbye M, Olsen SF, Sorensen TI, Aaby P, Andersen AM, et al. *The Danish National Birth Cohort -its background, structure and aim*. Scand J Public Health 2001;29(4):300-307.
8. Bach H, Henriksen A. *Sickness absence among pregnant (Gravides sygefravær)*. Copenhagen: SFI - The Danish National Centre for Social Research, 2010.
9. Henrotin JB, Vaissiere M, Etaix M, Dziurla M, Malard S, Lafon D. *Exposure to occupational hazards for pregnancy and sick leave in pregnant workers: a cross-sectional study*. Ann Occup Environ Med 2017;29:12.
10. Sejbæk CS, Bay H, Larsen AD, Kristensen P, Schlunssen V, Andersen AN, et al. *Combined exposure to lifting and psychosocial strain at work and adverse pregnancy outcomes-A study in the Danish National Birth Cohort*. PLoS One 2018;13(9):e0201842.
11. Karasek RA. *Job Demands, Job decision Latitude, and Mental Strain: Implications for Job Redesign*. Administrative Science Quarterly 1979;24:285-308.

Miljøgifte i sæl- og hvalkød og human eksponering

Af Christian Sonne^a, Katrin Vorkamp^b, Rossana Bossi^b, Jens Søndergaard^a og Rune Dietz^a

Hvaler og sæler bliver spist af befolkningsgrupper over hele den nordlige halvkugle. I forrige århundrede fangede og spiste man også sæler og hvaler (marsvin) i Danmark, men det gør man ikke længere. Og det er faktisk også en rigtig god idé. Et nyt studie viser nemlig, at ved at fange og spise blot 30-80 gram kød af spættede sæler fra danske farvande, overskrides den ugentlige grænseværdi for human indtagelse for både kviksølv og miljøgiften PFOS, afhængig af alder og køn. Det samme er ikke tilfældet for de klorholdige miljøgifte som f.eks. ikke-dioxinlignende PCB (polyklorerede bifenyler), hvor mere end 0,5-1,7 kg kød kan spises ugentligt uden at grænseværdien for human indtagelse bliver overskredet. Værdien for de ikke-dioxinlignende PCB'er er dog en provisorisk grænseværdi, som blev sat i 1990'erne, og som derfor skal tages med et vist forbehold.

Denne information er særdeles aktuell efter at stigninger i eksempelvis gråsælsbestanden og konflikter med fiskeriet har affødt ønsker og tilladelser til en kvoteret jagt på denne art omkring Bornholm, ligesom sæler skydes og bifanges andre steder i Østersøen.

Det har ikke tidligere været kotume at analysere miljøgifte i muskulatur fra vilde dyr, idet man i reglen analyserer lever eller spæk, hvor stofferne primært akkumuleres. Disse analyser bruges oftest til vurdering af toksiske effekter på dyrene, geografiske forskelle samt tidsmæssige udviklinger dvs. stigninger eller fald i regulerede kemiske stoffer. Derfor er den nye viden om kontaminanter i kød vigtig i forvaltningen og vurderingen af danske sælers kvalitet som menneskeføde.

Den kviksølv, som i dag findes i havpattedyr, er dels naturligt forekommende og dels menne-

Fakta om kviksølv og perfluorerede stoffer

Kviksølv er et naturligt forekommende grundstof, som pga. menneskelige aktiviteter og klimaændringer er øget voldsomt i miljøet de seneste 150 år. Således menes 95 % af den kviksølv, som i dag findes i grønlandske isbjørne, at hidrøre fra antropogene aktiviteter. Kviksølv er en stærk nervegift og kan give varige skader på centralnervesystemet samt indre organer som lever og nyre.

PFAS står for perfluorerede alkylerede substanser. Det er lange kulstofkæder, hvor hydrogen er skiftet ud med fluor, og som har en polær funktionel gruppe, f.eks. en syregruppe. Derved har molekylerne både vand- og fedtafvisende egenskaber. Stofferne har været brugt i brandskum og i industrien til fremstilling af f.eks. teflon og GoreTex materiale. Stofferne er giftige for immun- og forplantningsevnen og kan måske give kræft. I dyr er det typisk stoffet perfluoroktansulfonat (PFOS), der findes i de højeste koncentrationer.

Yderligere læsning:

<https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2985>

<https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5194>

<https://www.amap.no/documents/doc/amap-assessment-2018-biological-effects-of-contaminants-on-arctic-wildlife-and-fish/1663>

^a Aarhus Universitet, Institut for Bioscience

^b Aarhus Universitet, Institut for Miljøvidenskab

skeskabt som følge af øget industriel aktivitet siden slutningen af 1800-tallet. Den menneskeskabte udledning skyldes især kulfynging, småskala minedrift, cementproduktion mv. Desuden er der meget, som tyder på, at klimaændringer, herunder opvarming, vulkanudbrud og El Niño, er med til at øge den atmosfæriske tilførsel samt øge bakteriers metylering af kviksølv, hvorved kviksølvet bliver bundet organisk og opkoncentreres i fødekæden. De højeste niveauer af kviksølv findes i mennesker og tandhvaler. Det skyldes blandt andet, at mennesker og tandhvaler har svært ved at omsætte, binde og udskille kviksølv via leveren og tarmen samt manglen på pels eller fjer, som er en kendt udskillelsesmekanisme i andre havpattedyr og fugle. De fedtopløselige svært nedbrydelige organiske miljøgifte som især PCB er ligeledes højere i tandhvaler, da hvaler nedstammer fra en planteædende flodhestelignende forfar, der havde ringe evne til at nedbryde fedt og dermed også de fedtopløselige miljøgifte.

I muskulatur er ca. 85 % af kviksølv bundet i organisk form, og det meste kviksølv optages derfor over tarmslimhinden og passerer derefter f.eks. blodhjerne- og testesbarrieren. Herved udøver kviksølv skader på celler og nervesystem ved at binde sig til proteiners SH-

grupper og leder til oxidativt stress og celledød. Uorganisk kviksølv bindes særligt i nyrevæv (landpattedyr) og i leveren (havpattedyr) som uorganisk kviksølv og kan ved eksponering livet igennem give organskader.

Et nyligt publiceret tilsvarende studium baseret på data i litteraturen viser, at den japanske befolkning skal være meget opmærksom på hvor meget hvalkød og tunfisk, der spises om ugen. Afhængig af hvilke arter man fortærer ved middagsbordet er der nemlig overhængende risiko for, at de ugentlige grænseværdier for indtagelse overskrides. Det kan ske ved blot at spise få gram kød om ugen fra f.eks. en halvspækhugger, mens der kan indtages 100-250 gram tun.

Overvågning af havpattedyrs indhold af miljøgifte har været systematisk gennemført i de arktiske områder gennem de seneste 3-4 årtier, hvor studier i Grønland finder sted under DANCEA programmet.

Yderligere oplysninger:
Christian Sonne
cs@bios.au.dk

Link til artiklerne Sonne et al. (2019a, 2019b):

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935119302841>

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048969719321175>

Billede 1: Sælkød fra danske sæler viser sig at være uegnet som menneskeføde, hvilket er blevet aktuelt med det tiltagende ønske om jagt på sæler eksempelvis pga. de stigende bestande af gråsæler (Foto: Rune Dietz).



Billede 2: I Arktis spiser lokalbefolkningen i f.eks. Thule og Tasilaq muskulatur fra tandhvaler som for eksempel narhvaler og spækhuggere. Disse hvaler er øverst i fødekæden, og derfor er koncentrationen af kviksølv og svært nedbrydelige miljøgifte særlig høj i disse arter. I muskulatur er ca. 80 % af kviksølvet bundet organisk og derfor optages det meste over tarmepithelet, når man spiser det. (Foto: Rune Dietz).



Abstracts fra årsmøde i Eigtveds Pakhus den 12. juni 2019 om luftforurening

Luftforureningsniveauer i Danmark

Thomas Ellermann, Claus Nordstrøm, Jesper Christensen, Ingeborg Elbæk Nielsen, Jesper Nygaard, Christian Monies, Maria Bech Poulsen, Matthias Ketzel, Jørgen Brandt, Camilla Geels, Ole Hertel, Steen Solvang Jensen, Jacob Klenø Nøjgaard, Lise Marie Frohn Rasmussen -DCE - Nationalt Center for Miljø og Energi, Sektion for Atmosfærisk Miljø, Aarhus Universitet, Roskilde campus.
tel@envs.au.dk

Luftforurening er i dag anerkendt som en af de allervigtigste miljøfaktorer i relation til befolkningens helbred. I tillæg påvirker luftforureningen også natur og vandmiljø, fødevarerproduktion og klima. Derfor er der nationalt såvel som på europæisk plan iværksat omfattende overvågning af luftkvalitet, og via grænseværdier fastsat målsætninger for kvaliteten af den luft, som omgiver os. Den danske overvågning følger kravene fastlagt i EU's luftkvalitetsdirektiver. I luftkvalitetsdirektiverne er målsætningerne for overvågningen således formuleret som at:

- Overvåge status for luftkvaliteten og vurdere overholdelsen af grænseværdier
- vurdere udviklingstendens med henblik på at dokumentere effekter af tiltag til reduktion af luftforureningen.

Det danske overvågningsprogram er baseret på integration af målinger og modelberegninger, hvor modelberegningerne i dag også omfatter beregning af helbredseffekter af luftforurening.

Dette foredrag vil belyse følgende:

- Hvad er status for luftforureningsniveauerne i Danmark?
- Hvordan er udviklingen i luftforureningsniveauerne og hvad er årsag til ændringerne?

- Hvor store er helbredseffekterne af luftforureningen i Danmark?

Præsentationen vil have fokus på partikelforureningen, kvælstofdioxid, ozon, svovldioxid og sod, som er de luftforureningskomponenter, som spiller den største rolle for vurdering af helbredseffekter af luftforurening. Præsentationen vil præsentere helt nye data for 2018.

Beregning af helbredseffekter af luftforurening

Ole Hertel¹, Lise Marie Frohn Rasmussen¹, Jørgen Brandt¹, Camilla Geels¹, Jesper Christensen¹, Matthias Ketzel¹, Steen Solvang Jensen¹, Mikael Skou-Andersen¹, Torben Sigsgaard², Carsten Bøcker Pedersen³, Zorana Andersen⁴, Steffen Loft⁴, Marie Pedersen⁴, Jakob Bønløkke⁵, Ole Raaschou-Nielsen⁶, Mette Sørensen⁶
oh@envs.au.dk

Luftforurening fører til helbredseffekter i befolkningen, og disse effekter er relateret til både forureningsepisoder og langtidssudsættelse for generelt forhøjet luftforurening. Danske registre og befolkningskohorter giver unikke muligheder for detaljerede studier af relationen mellem forureningsudsættelse og helbredseffekter.

I de danske studier anvendes måledata i forbindelse med studier af helbredseffekter relateret til forureningsepisoder (korttidseksponering), mens der anvendes beregningsdata fra luftkvalitetsmodeller i forbindelse med bestemmelse af langtidseksponering for luftforurening. I de danske studier har man studeret sammenhængen mellem forureningsudsættelse og helbredsudfald som: indlæggelser og døds-

¹ Institut for Miljøvidenskab, Aarhus Universitet

² Institut for Folkesundhed, Aarhus Universitet

³ Institut for Økonomi, Aarhus Universitet

⁴ Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet

⁵ Aalborg Universitetshospital

⁶ Kost, Gener og Miljø, Kræftens Bekæmpelse

fald som følge af hjerte-kar-sygdom, forekomst af blodpropper og hjerneblødninger, forekomst og hospitalsindlæggelse som følge af astma og andre luftvejssygdomme blandt andet KOL (kronisk obstruktiv lungesygdom), udvikling af flere former for kræft, fosterskader og lav fødselsvægt, udvikling af sukkersyge.

I forbindelse med bl.a. det danske luftkvalitetsovervågningsprogram beregnes helbredseffekter i den danske befolkning relateret til luftforurening, men også samfundsmæssige udgifter forbundet med disse effekter. Beregningerne foretages med EVA-systemet, som baserer sig på luftforureningsmodeller, eksponerings-effekt relationer samt beregningspriser for helbredseffekter. Eksponerings-effekt relationerne baseres overvejende på WHO's anbefalinger. Helbredseffekterne er især relaterede til udsættelse for partikelforurening, med ozon som den næst vigtigste forureningsparameter. I de senere år har der imidlertid været stor fokus på kvælstofdioxid, som nu medregnes i systemet.

En af de store udfordringer i forhold til at beregne helbredseffekter af flere forskellige forureningsparametre er at undgå det, som man kan betegne som dobbeltkontering. En række forureningsparametre stammer således fra de samme kilder og har derfor i stort omfang samme tidslige og rumlige fordeling. Det gælder til en vis grad for partikelforurening og kvælstofdioxid, som i byområderne i stort omfang er knyttet til trafikken. Dermed risikerer man, at effekter relateret til partikler også indgår i den effekt, man finder for kvælstofdioxid.

I dette foredrag vil der blive givet en oversigt over:

- danske studier af korttids- og langtids-effekter af relationen mellem luftforurening og helbredseffekter
- de overordnede metoder bag studierne med fokus på bestemmelse af forurenings-udsættelse
- EVA-systemet til bestemmelse af helbredseffekter og relaterede omkostninger

I forhold til præsentationen af EVA-systemet vil fokus være på de seneste ændringer i systemet og overvejelser i forhold til at undgå at effekter medregnes flere gange.

Mekanismer bag helbredseffekter af luftforurening

*Martin Roursgaard, Institut for
Folkesundhedsvidenskab, Københavns
Universitet*
mwro@sund.ku.dk

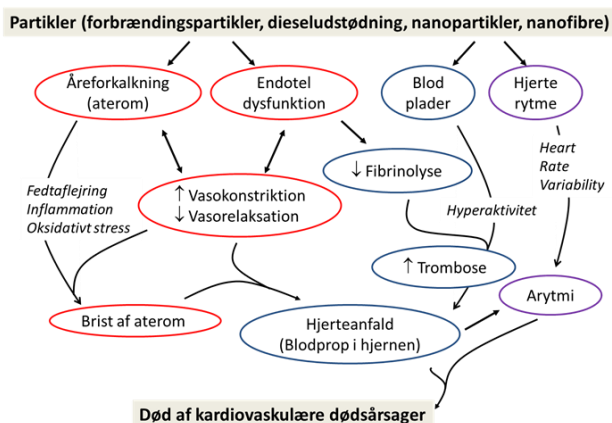
Man har længe vidst, at luftforurening gør mennesker syge. Det er logisk, at man inhale- rer luftforurening, og at der derfor opstår for- skellige komplikationer for ens lungefunktion og integritet. Mere overraskende for mange er det dog, at de fleste dødsfald, der relateres til luftforurening, er et resultat af hjerte-kreds- løbssygdomme, i hvert fald relateret til langtids-eksponering.

For at forstå hvordan man kan forebygge nogle af de sygdomme, der kan opstå på baggrund af en eksponering, er det vigtigt, at man opnår forståelse for de bagvedliggende mekanismer. Centrale elementer af disse mekanismer menes bl.a. at være oksidativt stress og inflammation. Nogle af effekterne er på fornem vis summeret op i figuren nedenfor fra en artikel fra 2009 (1).

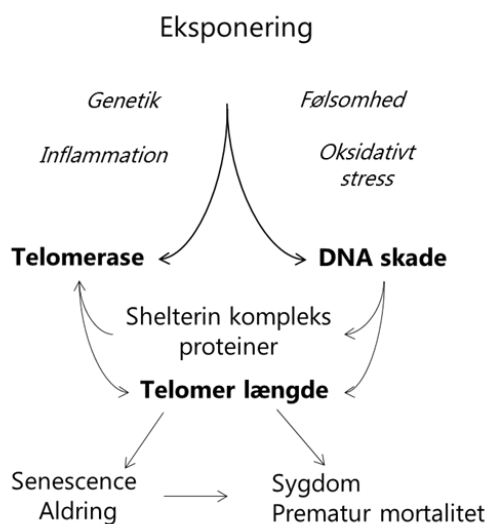
I nyere tid er det ligeledes undersøgt, om nogle af de samme mekanismer kan lede til en øget forekomst af negative kognitive effekter som f.eks. udvikling af demens og Alzheimer.

Et yderligere mulig mekanistisk link mellem eksponeringen for luftforurening og udvikling af forskellige sygdomme kan være gennem påvirkning af telomer dynamikken og cellulær senescence, hvilket er relateret til aldrings- processer af celler såvel som hele organismen (2).

Eksempler på mekanistiske studier i dyre- modeller og cellestudier vil blive præsenteret for at synliggøre en mulig association mellem luftforurening og nogle af de ovennævnte effekter.



Figur.1. Sammenhæng mellem eksponering for luftforurening og mekanistiske effekter. Redigeret efter (1).



Figur 2. Sammenhæng mellem eksponering, telomer dynamik, senescence og sygdomsudfald. Redigeret efter (2).

Referencer

1. Mills NL et al. *Adverse cardiovascular effects of air pollution*. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2009;6(1):36-44.
2. Møller P et al. *Telomere dynamics and cellular senescence: an emerging field in environmental and occupational toxicology*. Crit Rev Toxicol 2018;48(9):761-88.

Dieselpartikler og lungekræft – en litteraturgennemgang

Anne Thoustrup Saber, Niels Hadrup, Sarah Søs Poulsen, Nicklas Raun Jacobsen og Ulla Vogel - Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø
UBV@nfa.dk

Diesel bruges som brændstof til motorer i køretøjer til transport og til strømforsyning. Erhvervsmæssig eksponering for dieseludstødning forekommer i mange forskellige brancher og erhverv, herunder ved transport, byggeri, jernbane og minedrift (1). Dieseludstødning består af en partikelfase (karbonpartikler med adsorberet organisk stof) og en gas/dampfase, der omfatter flygtige organiske forbindelser, nitrogenoxider og karbonoxider. Typisk er andelen af elementært kulstof (EC) fra en traditionel dieselmotor 75 % af den totale partikelemission, mens denne andel typisk reduceres til 13 % ved anvendelse af dieselmotorer baseret på "ny teknologi". Tilsvarende øges andelen af sulfater typisk fra 1 % til 53 %, når udstødningsefterbehandlingssystemer anvendes (2). Næsten alle studier af dieseludstødningens farlighed er udført med traditionel dieselt teknologi.

WHO's kræftagentur (IARC) klassificerede i 2012 udstødning fra dieselmotorer som kræftfremkaldende for mennesker (Gruppe 1) (1). IARC konkluderede, at der er tilstrækkelig evidens for, at udstødning fra dieselmotorer forårsager lungekræft. Desuden fandt IARC tilstrækkeligt bevis for kræftfremkaldende egenskaber i forsøgsdyr af de følgende stofgrupperinger: a) komplet udstødning fra dieselmotorer, b) udstødningspartikler fra dieselmotorer og c) ekstrakter af udstødningspartikler fra dieselmotorer. IARC fandt derimod utilstrækkelig evidens for kræftfremkaldende egenskaber af udstødningens gasfase (dvs. partikelfri dieselmotorudstødning). Det betyder, at IARC mener, at den kræftfremkaldende effekt af dieselmotorers udstødning er drevet af dieselpartikler.

Der er et betydeligt antal kvalitetsdyreforsøg, som undersøger farligheden af dieseludstødningspartikler. Der blev observeret lungeinflammation og kræft i subkroniske og kroniske inhalationsstudier i rotter. Dosis-respons-effekter blev observeret for inflammation efter indånding af dieseludstødning og dieseludstødningspartikler samt efter lunge-deponering af dieseludstødningspartikler i gnavere.

Der er evidens for at både den ekstraherbare organiske fraktion og partikelfractionen af dieseludstødning bidrager til dieseludstødningskræftfremkaldende effekt. De molekylære mekanismer inkluderer dannelse af DNA-addukter samt oxidative DNA-skader, der sandsynligvis induceres af overfladeafhængig ROS-generering. Desuden inducerede indånding af dieselmotorudstødning og dieseludstødningspartikler dosisafhængig lungeinflammation, som kan forårsage sekundær genotoksicitet.

Vi identificerede fem studier af høj kvalitet. Disse var kroniske inhalationsundersøgelser, som alle viser ens dosis-respons sammenhæng mellem indånding af dieseludstødning og lungekræft hos rotter. Samtidigt viser data fra kroniske inhalationsundersøgelser i rotter, at carbon black nanopartikler og dieseludstødningspartiklers kræftfremkaldende potentiale er meget ens (3).

Der findes også en del epidemiologiske studier af sammenhængen mellem udsættelse for dieseludstødning og lungekræft. En meta-regressionsanalyse af sammenhængen mellem lungekræftmortalitet og kumulativ eksponering for elementært kulstof - som mål for dieseludstødningspartikler - viste, at antallet af ekstra lungekræftdødsfald efter 45 års erhvervmæssig eksponering for 1, 10 og 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ elementært karbon var henholdsvis 17, 200 og 689 pr. 10.000, ved en alder på 80 år (4).

Samlet set er der stærk evidens for, at dieseludstødning er kræftfremkaldende, og at den kræftfremkaldende komponent hovedsageligt er partikelfractionen. Det hollandske sundhedsministerium har på basis af de epidemiologiske studier foreslået følgende risikoestimater:*

- 4 ekstra lungekræftrelaterede dødsfald pr 100.000 ved 40 års erhvervmæssig eksponering for 0,011 $\mu\text{g EC}/\text{m}^3$,
- 4 ekstra lungekræftrelaterede dødsfald pr 1.000 ved 40 års erhvervmæssig eksponering for 1,03 $\mu\text{g EC}/\text{m}^3$.

Referencer

1. IARC. *Diesel and gasoline engine exhaust and some nitroarenes*. IARC Working Group on the evaluation of carcinogenic risks to humans. (105), 1-703. 2014. Lyon, France, WHO; International Agency for Research to Cancer. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans.
2. Taxell P, Santonen T. *Diesel engine exhaust*. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals and The Dutch Expert Committee on Occupational Safety. 149, 1-147. 2016. Gothenburg, Sweden, Occupational and Environmental Medicine, University of Gothenburg, Sweden. Scientific Serial.
3. Heinrich U, Fuhst R, Rittinghausen S, Creutzenberg O, Bellmann B, Koch W, Levsen K. *Chronic Inhalation Exposure of Wistar Rats and Two Different Strains of Mice to Diesel Engine Exhaust, Carbon Black, and Titanium Dioxide*. *Inhal Toxicol* 1995; 7:533-56.
4. Vermeulen R, Silverman DT, Garshick E, Vlaanderen J, Portengen L, Steenland K. *Exposure-response estimates for diesel engine exhaust and lung cancer mortality based on data from three occupational cohorts*, *Environ Health Perspect*, 2014; 122: 172-7.

*<https://www.healthcouncil.nl/documents/advisory-reports/2019/03/13/diesel-engine-exhaust>

Sundhedsmæssige effekter af antropogen biomasseforbrænding i den vestlige verden

Torben Sigsgaard¹, Bertil Forsberg², Isabella Annesi-Maesano^{3,4}, Anders Blomberg⁵, Anette Bølling⁶, Christoffer Boman⁷, Jakob Bønløkke¹, Michael Brauer⁸, Nigel Bruce⁹, Marie-Eve Héroux¹⁰, Maija-Riitta Hirvonen¹¹, Frank Kelly¹², Nino Künzli^{13,14}, Bo Lundbäck¹⁵, Hanns Moshhammer¹⁶, Curtis Noonan¹⁷, Joachim Pagels¹⁸, Gerd Sallsten¹⁹, Jean-Paul Sculier²⁰ and Bert Brunekreef^{21,22}
ts@ph.au.dk

Klimaændringspolitikken har stimuleret omstillingen fra fossil energi til vedvarende energikilder såsom biomasse. Den økonomiske krise i 2008 har også øget praksis i forhold til øget brug af tilgængelig biomasse til opvarmning af boliger, da det ofte er billigere end at bruge olie, gas eller elektricitet til opvarmning. Som følge heraf er forbrænding af biomasse til boligopvarmning ved at blive en vigtig kilde til luftforurenende stoffer i EU. I dette oplæg diskuteres biomasseforbrændingens bidrag til forureningsniveauerne i Europa og de nye beviser på de sundhedsskadelige virkninger af biomasse forbrændingsprodukter.

Epidemiologiske undersøgelser i den vestlige verden har dokumenteret sammenhængen mellem indendørs og udendørs eksponering for forbrændingsprodukter fra biomasseafbrænding, og der er påvist en række sundhedsskadelige følgevirkninger. Et konservativt skøn over det nuværende bidrag fra røg fra biomasse i forhold til for tidlig dødelighed i Europa beløber sig til mindst 40 000 dødsfald om året.

Konklusionen er, at emissionerne fra de nuværende forbrændingsprodukter fra biomasseafbrænding har en negativ indvirkning på respiratorisk og muligvis hjerte-kar-sundhed i Europa. Emissionerne fra forbrænding af biomasse er i modsætning til emissioner fra de fleste andre kilder til luftforurening stigende. Der skal gøres mere for yderligere at dokumentere de sundhedsmæssige virkninger af

forbrænding af biomasse i Europa, og samtidig skal vi reducere emissionerne af skadelige biomasserelaterede forbrændingsprodukter for at beskytte folkesundheden.

Reference

Eur Respir J 2015;46:1577–1588 | DOI: 10.1183/13993003.01865-2014

-
- 1 University of Aarhus, Institute of Public Health, Aarhus, Denmark.
 - 2 Dept of Public Health and Clinical Medicine/Environmental Medicine, Umeå University, Umeå, Sweden.
 - 3 INSERM UMR-S 1136, Institute Pierre Louis of Epidemiology and Public Health, Epidemiology of Allergic and Respiratory Diseases, Paris, France.
 - 4 UPMC, UMR-S 1136, Institute Pierre Louis of Epidemiology and Public Health, Epidemiology of Allergic and Respiratory Diseases, Paris, France.
 - 5 Dept of Public Health and Clinical Medicine/Medicine, Umeå University, Umeå, Sweden.
 - 6 Norwegian Institute of Public Health, Division of Environmental Medicine, Dept of Air Pollution and Noise, Oslo, Norway.
 - 7 Thermochemical Energy Conversion Laboratory, Dept of Applied Physics and Electronics, Umeå University, Umeå, Sweden.
 - 8 University of British Columbia, School of Population and Public Health, Vancouver, BC, Canada.
 - 9 WHO, Geneva, Switzerland.
 - 10 WHO Regional Office for Europe, Bonn, Germany.
 - 11 University of Eastern Finland, Kuopio, Finland.
 - 12 King's College London, London, UK.
 - 13 Swiss Tropical and Public Health Institute, Basel, Switzerland.
 - 14 University of Basel, Basel, Switzerland.
 - 15 Krefting Research Centre, Institute of Medicine, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden.
 - 16 Medical University of Vienna, Institute of Environmental Health, Vienna, Austria.
 - 17 The University of Montana, Center for Environmental Health Sciences, Missoula, MT, USA.
 - 18 Lund University, Ergonomics and Aerosol Technology, Lund, Sweden.
 - 19 Division of Occupational and Environmental Medicine, Institute of Medicine, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden.
 - 20 University Jules Bordet, Brussels, Belgium.
 - 21 Utrecht University, Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht, The Netherlands.
 - 22 Julius Center for Health Sciences and Primary Care, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands.

Health effects of exposure to diesel exhaust inside diesel-powered passenger trains circulating in Denmark

MHG Andersen^{1,2}, AT Saber¹, M Frederiksen¹, RS Wils^{1,2}, S Johannesson³, AS Fonseca¹, PA Clausen¹, M Roursgaard², K Loeschner⁴, IK Koponen¹, S Loft², P Møller² and U Vogel^{1,5}
mga@nfa.dk

Background:

Diesel exhaust from diesel-powered trains may penetrate to passenger carriages affecting air quality. Old diesel rolling stock used in Denmark raised concerns in relation to occupational exposures of staff working inside these trains. We recruited 29 healthy non-smoking volunteers to be exposed to real-life concentrations of diesel exhaust while sitting as passengers inside a diesel-propelled train carriage. The exposure scenario consisted of 3 consecutive days during time equivalent to a working day (6 hours/day). The concentrations of air pollutants were monitored with equipment carried by the volunteers and health effects were assessed in the end of the third day. Exposure in electric trains was used as control scenario, in a randomized cross-over study design.

Results:

Comparing with electric trains, diesel trains had higher levels of all the assessed air pollution components. Average increases in passenger carriages of diesel trains compared with electric trains were for ultrafine particles 1.8×10^5 particles/cm³, black carbon 8.5 µg/m³,

NO_x 317 µg/m³ and NO₂ 36 µg/m³. Complementary measurements of particulate matter (PM) collected on filters showed average increases of 34 µg/m³ PM_{2.5} with 0.14 ng/m³ higher content of benzo(a)pyrene in diesel compared with electric trains. Time-series data from the diesel trains showed that diesel exhaust levels were influenced by pull and push movement modes, the locomotive in use and the position inside the train.

As health effects we assessed lung function, cardiovascular function, DNA damage, and systemic inflammation. Being inside the diesel trains was associated with decreased lung function and increased DNA strand breaks in blood mononuclear cells, while levels of oxidative damage to DNA, cell adhesion molecules and acute phase proteins in blood were unaltered. Also no changes were observed for reactive hyperemia index and time-domain measures of heart rate variability (HRV), whereas an increase in the low frequency of HRV was observed. Furthermore, no changes were observed for the urinary excretion of polycyclic aromatic hydrocarbon metabolites.

Conclusion:

Overall, travelling inside diesel trains during an equivalent working day and for 3 consecutive days was associated with reduced lung function, increased DNA strand breaks in blood mononuclear cells and altered low frequency of HRV compared with electric trains.

Publications

Andersen MHG, Johannesson S, Fonseca AS, Clausen PA, Saber AT, Roursgaard M, Loeschner K, Koponen IK, Loft S, Vogel U, Møller P. *Exposure to Air Pollution inside Electric and Diesel-Powered Passenger Trains*. Environ Sci Technol 2019;53(8):4579-87.

Andersen MHG, Frederiksen M, Saber AT, Wils RS, Fonseca AS, Koponen IK, Johannesson S, Roursgaard M, Loft S, Møller P, Vogel U. *Health effects of exposure to diesel exhaust in diesel-powered trains*. Part Fibre Toxicol 2019, In press.

¹ The National Research Centre for the Working Environment, Copenhagen, Denmark

² Department of Public Health, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

³ Department of Occupational and Environmental Medicine, Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden

⁴ National Food Institute, Technical University of Denmark, Lyngby, Denmark

⁵ Department of Health Technology, Technical University of Denmark, Lyngby, Denmark

Partikler indsamlet i to forskellige lufthavne – eksponering, karakterisering og lunge-respons hos mus

Katja Maria Bendtsen¹, Ulla Vogel¹, Anders Brostrøm^{1,2}, Antti Joonas Koivisto¹, Ismo Koponen^{1,3}, Trine Berthing¹, Nicolas Bertram¹, Kirsten Inga Kling², Miikka Dal Maso², Oskari Kangasniemi⁴, Mikko Poikkimäki⁴, Katrin Loeschner⁵, Per Axel Clausen¹, Henrik Wolff⁶, Keld Alstrup Jensen¹, Anne Thoustrup Saber¹
kmb@nfa.dk

Vi ved efterhånden, at luftforurening i form af partikler i luften er forbundet med sundhedsskadelige effekter. De rene dieselpartikler fra både lette og tunge køretøjer er klassificeret som kræftfremkaldende hos WHO (IARC) (1). Jetmotorer fra fly producerer lignende partikler, men der er ikke ligeså mange studier, der har undersøgt eksponeringsniveauer ved arbejde i et lufthavsmiljø eller hvordan partiklerne ser ud.

Vi har indsamlet og undersøgt partikler fra to forskellige lufthavne; en stor kommerciel lufthavn og en ikke-kommerciel flyveplads. For at kunne sammenholde vores resultater med kendt viden har vi sammenlignet med to forskellige standarddieselpartikler (NIST2975 og NIST1650b) samt carbon black Printex90 i studiet. Disse tre standardpartikler medfører akutfase respons og influx af inflammatoriske

celler i lungen hos mus, og de er begge kræftfremkaldende i inhalationsforsøg med rotter (2-8).

I dette studie målte vi eksponeringsniveauer på den ikke-kommercielle flyplads, indsamlede partikler til kemisk og fysisk karakterisering af partikelemissioner samt undersøgte partiklernes sundhedsskadelige effekter ved lunge-deponering hos mus. Vi aflivede musene på dag 1, 28 og 90 efter lungedeponering af tre forskellige doser af partikler og udtog prøver af blod, lunge og lever. Lungeinflammation blev målt ved forekomsten af inflammatoriske celler i lungeskyllevæsken. Fra lunge og lever blev der udtaget væv til både histologi og til genekspression.

Eksponeringsmålingerne på den ikke-kommercielle flyplads viste eksponeringsniveauer på op til 1 mg/m³, når jetjagere lettede og landede. Vi fandt, at partikler opsamlet fra luften i en kommerciel lufthavn og på en ikke-kommerciel flyveplads ligner dieseludstødningspartikler med hensyn til indhold af tjærestoffer, metaller og med hensyn til indhold af aggregater af meget små kulpartikler. Fly-emissionspartiklerne forårsagede lige så meget inflammation og DNA skade i mus som de to typer dieseludstødningspartikler og carbon black Printex 90.

Studiet tyder derfor på, at de sundhedsskadende effekter af fly-emissionspartikler er sammenlignelige med de sundhedsskadelige effekter af dieseludstødningspartikler (9).

Referencer

1. International Agency for Research on Cancer Monographs database, 2010.
<https://monographs.iarc.fr/agents-classified-by-the-iarc/>
Accessed July 27 2018.
2. Saber AT, Bornholdt J, Dybdahl M et al. *Tumor necrosis factor is not required for particle-induced genotoxicity and pulmonary inflammation*. Arch Toxicol 2005;79 3:177-82; doi: 10.1007/s00204-004-0613-9.

¹ Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø, Lersø Parkallé 105, 2100 København

² DTU National Centre for Nano Fabrication and Characterization, Fysikvej, Bygning 307, 2800 Kgs. Lyngby

³ FORCE Technology, Park Allé 345, 2605 Brøndby

⁴ Tampere University of Technology, Aerosol Physics, Laboratory of Physics, Faculty of Natural Sciences, PO Box 527, FI-33101 Tampere, Finland

⁵ DTU National Food Institute, Nano-Bio Science, Kemitorvet 201, 2800 Kgs. Lyngby

⁶ Finnish Institute of Occupational Health, P.O. Box 40, FI-00032 Työterveyslaitos, Helsinki, Finland

-
3. Saber AT, Jacobsen NR, Bornholdt J et al. *Cytokine expression in mice exposed to diesel exhaust particles by inhalation. Role of tumor necrosis factor*. Part Fibre Toxicol 2006;3:4; doi: 10.1186/1743-8977-3-4.
 4. Hougaard KS, Jensen KA, Nordly P et al. *Effects of prenatal exposure to diesel exhaust particles on postnatal development, behavior, genotoxicity and inflammation in mice*. Part Fibre Toxicol 2008;5:3; doi: 10.1186/1743-8977-5-3.
 5. Husain M, Kyjovska ZO, Bourdon-Lacombe J et al. *Carbon black nanoparticles induce biphasic gene expression changes associated with inflammatory responses in the lungs of C57BL/6 mice following a single intratracheal instillation*. Toxicol Appl Pharmacol 2015;289 3:573-88. doi: 10.1016/j.taap.2015.11.003.
 6. Saber AT, Koponen IK, Jensen KA et al. *Inflammatory and genotoxic effects of sanding dust generated from nanoparticle-containing paints and lacquers*. Nanotoxicology. 2012;6 7:776-88; doi: 10.3109/17435390.2011.620745. <Go to ISI>://WOS:000309751200009.
 7. Jacobsen NR, Moller P, Jensen KA et al. *Lung inflammation and genotoxicity following pulmonary exposure to nanoparticles in ApoE^{-/-} mice*. Part Fibre Toxicol 2009;6:2; doi: 10.1186/1743-8977-6-2.
 8. Heinrich U, Fuhst R, Rittinghausen S et al. *Chronic Inhalation Exposure of Wistar Rats and two Different Strains of Mice to Diesel Engine Exhaust, Carbon Black, and Titanium Dioxide*. Inhal Toxicol 1995;7 4:533-56; doi: 10.3109/08958379509015211. <https://doi.org/10.3109/08958379509015211>.
 9. Bendtsen KM, Brostrøm A, Koivisto AJ et al. *Airport emission particles: Exposure characterization and toxicity following intratracheal instillation in mice*. Part Fibre Toxicol In print. 2019.

Hvordan kan vi nedsætte luftforureningen?

Sten Solvang Jensen, Matthias Ketzler, Jørgen Brandt, Jesper Christensen, Camilla Geels, Lise M. Frohn, Ole Hertel, Thomas Ellermann, Morten Winther, Marlene Schmidt Plejdrup, Ole-Kenneth Nielsen, Mikael Skou Andersen
DCE - Nationalt Center for Miljø og Energi, Aarhus Universitet.
ssj@envs.au.dk

Helbredseffekter relateret til udendørs luftforurening omfatter for tidlig død samt en lang række sygdomstilfælde forårsaget af korttids- og langtidseksponering for luftforurening.

Verdenssundhedsorganisationen (WHO) har anslået, at udendørs luftforurening er den største miljørisiko, og den globale byrde af for tidlig død i 2016 er omkring 4,2 millioner på grund af udendørs luftforurening (WHO, 2016). Den største helbredsbyrde finder sted i lav- og mellemindkomst lande og især i det sydlige og sydøstlige Asien. Det Europæiske Miljøagentur (EEA) har vurderet, at de helbredsmæssige konsekvenser, som kan tilskrives udendørs luftforurening i Europa (over 41 lande) i 2015, er ca. 422.000 for tidlige dødsfald på grund af PM_{2,5}, 79.000 dødsfald som følge af NO₂ og 17.700 dødsfald som følge af O₃ (EEA, 2018). For Danmark er skønnet omkring 3.200 for tidlige dødsfald om året (2015-2017) ud af en befolkning på 5,7 millioner indbyggere (Ellermann et al., 2018). Et andet foredrag på årsmødet vil redegøre for antallet af for tidlige dødsfald om året for 2016-2018.

Ud over helbredsskadelig luftforurening er udledning af drivhusgasser en af de største globale udfordringer, som stiller krav om hurtig omstilling af energiproduktion og transport til vedvarende energi for at undgå potentielt katastrofale klimaforandringer.

Foredraget vil belyse følgende spørgsmål med fokus på luftforurening fra trafik i danske byer.

- Hvad er luftforureningens helbredsbelastning?

-
- Hvilke kilder bidrager til luftforurening?
 - Hvilke virkemidler kan reducere luftforureningen og udledning af drivhusgasser fra vejtransport?

Referencer

EEA, 2018. *Air quality in Europe — 2018 report*. EEA Report No 12/2018. ISSN 1977-8449. 86 p. doi: 10.2800/777411

Ellermann T, Nygaard J, Nøjgaard, JK, Nordstrøm C, Brandt J, Christensen J, Ketzell M, Massling A, Bossi R, Jensen SS. 2018. The Danish Air Quality Monitoring Programme. Annual Summary for 2017. Aarhus University, DCE – Danish Centre for Environment and Energy, 83 pp. Scientific Report from DCE – Danish Centre for Environment and Energy No. 281. <http://dce2.au.dk/pub/SR281.pdf>

WHO, 2016. <https://www.who.int/airpollution/ambient/en/>

Abstracts fra temamøde i Eigtveds Pakhus den 17. september 2019 om astma og høfeber

Høfeber og astma: symptomer, forekomst og hvad betyder allergi?

Lone Winther, *Allergisygdomme, klinik 1, Gentofte Hospital*
Lone.winther@regionh.dk

Høfeber eller allergisk rhinokonjunktivitis (ARC) er en folkesygdom; befolkningsundersøgelser i Danmark og andre nordiske lande viser, at hyppigheden af selvrapporeret ARC har været stigende de sidste årtier og ligger aktuelt omkring 20-30 %. Symptomerne er klassisk beskrevet ved kløende, røde og løbende øjne, kløende næse med nyseture, vandigt næseflåd og tilstoppethed.

Symptomerne er periodiske eller persisterende afhængig af hyppighed og varighed af eksponering for det ansvarlige allergen. De mest betydningsfulde allergenkilder er pollen, husstøvmide og dyrehår. Betydningen af allergenkilder i arbejdsmiljøet er formentlig underestimeret.

Man skal ikke lade sig narre af sygdommens benigne natur; ca. 40 % af patienter med ARC symptomer vurderer, at deres daglige liv påvirkes i moderat-svær grad både fysisk og psykisk med søvnforstyrrelser, dagtræthed, irritabilitet, nedsat koncentration og indlæring og nedsat fysisk performance. ARC har ikke kun betydning for den enkelte, men har også samfundsøkonomiske konsekvenser. I et systematisk review omkring arbejdsproduktiviteten fandt man et estimeret fald i arbejdstid på 3,6 % forårsaget af ARC og 35,9 % havde nedsat produktivitet på arbejdet pga ARC. Studier har vist, at personer med ARC har et dobbelt så stort medicinforbrug som matchede kontroller og næsten dobbelt så mange kontakter til læge.

Der er en tæt sammenhæng mellem rhinitis og astma. Nylige studier har estimeret, at ca. 30 % med ARC og 70 % med astma har henholdsvis comorbid astma og ARC. Det er derfor foreslået, at personer med persisterende rhinitis skal evalueres for astma, og astmatikere skal undersøges for allergi.

Astma er en variabel sygdom (over tid og med hensyn til sværhedsgrad) med luftvejssymptomer som pibende/hvæsende vejrtrækning, åndenød, trykkende fornemmelse i brystet og hoste. Samtidig ses varierende luftvejsobstruktion, men lungefunktionen kan være normal i lange perioder. Astma er hyppig. I et nyligt svensk epidemiologisk studie var frekvensen af astma omkring 11 %, hvor den allergiske astma (defineret ved astma OG ARC) udgjorde hovedparten (omkring 7 %).

Som ved ARC har astmasymptomer indflydelse på både livskvalitet og fysisk formåen, såvel som store, både indirekte og direkte, omkostninger for samfundet.

Sammenhængen mellem ARC og astma skal ses i lyset af fælles patofysiologiske mekanismer. Astma er overordnet set en heterogen sygdom og forsøges kategoriseret i endotyper beskrevet ved distinkte patofysiologiske mekanismer på det cellulære og molekylære plan -

for mulig personlig medicin. Overordnet karakteriseres astma i type 2 astma og non-type 2 astma, hvor type 2 er karakteriseret ved th2 cytokinprofil og eosinofil inflammation. Th2 fænotyper klassificeres i 3 grupper, tidligt debuterende allergisk astma, sent debuterende eosinofil astma og AERD (aspirin-exacerbated respiratory disease). Den allergiske eosinofile astma er som ARC karakteriseret ved positive priktest og forhøjet specifik IgE.

Udredning, herunder vurdering af eksponering for (skjulte) allergener og disses betydning for IgE sensibilisering og symptomer/sygdom, kan være kompliceret. Den allergologiske udredning er ikke desto mindre vigtig, da man potentielt kan sanere eller helt undgå eksponering for det eller de allergener, som patienten er allergisk overfor og dermed potentielt undgå symptomer. Der kan også være mulighed for specifik behandling (allergen immunterapi), hvor man ændrer det immunologiske respons på det allergen, man er sensibiliseret for.

Både ARC og allergisk astma er kortikosteroid sensitive. Behandling af den nasale inflammation er vist at reducere astmasymptomer og behovet for inhaleret kortikosteroid, hvilket er vigtigt at have in mente ved valg af behandlingsstrategi for ARC med samtidig astma.

Selvom der findes effektiv behandling, er en stor del af både ARC og astma patienter ikke velbehandlede. Dette skyldes ikke mindst manglende adherence til den rekommanderede behandling. En anden årsag kan være manglende implementering af guidelines. Uddannelse af sundhedspersonale og patienter er vigtige instrumenter for kontrol af symptomer.

Allergi fra barn til voksen, - en pædiaters perspektiv

Kirsten Skamstrup Hansen, Afdeling for Børn og Unge & Klinik for allergi, Herlev og Gentofte Hospital

Kirsten.Skamstrup.Hansen@regionh.dk

Allergiske eller atopiske lidelser omfatter diagnoserne astma, allergisk rhinitis (høfeber), atopisk eksem og fødevareallergi. Livstidsprævalensen, dvs risikoen for at have, have haft eller udvikle en eller flere af disse manifestationer, er op mod 20 %. Eksem, astma og luftvejsallergi er de hyppigste manifestationer, mens kun få procent, og klart flere børn end voksne, har en betydende fødevareallergi.

Astma er den hyppigste kroniske sygdom i barndommen. Allergi er en hyppig komorbiditet i barndommen, og hos ca. halvdelen af børn med astma påvises en samtidig luftvejsallergi.

Der er en fælles, men meget kompleks og ikke fuldstændig afklaret genetisk baggrund for disse lidelser, og også miljøet både før og efter fødslen spiller en stor rolle for udvikling af disse sygdomme. Astma og rhinitis optræder hyppigt hos de samme personer, men fravær af allergi udelukker ikke diagnosen astma. Langt de fleste børn med fødevareallergi har ledsagende atopisk eksem, hvorimod de færreste børn med eksem har en samtidig fødevareallergi.

Atopisk eksem og fødevareallergi debuterer i spæd- til småbarnsalderen, hvorimod luftvejsallergi og egentlig astma typisk følger senere i barndommen. Aktuelt er der ingen evidens for enkelte interventioner, der kan forebygge disse lidelser eller bryde kæden af manifestationer (den allergiske march) for flertallet af patienterne.

Der er meget stor variation i sværhedsgrad både mellem patienter med den samme diagnose og over tid hos den enkelte patient. Fødevareallergi kan hos visse patienter vise sig som livstruende symptomer fra luftveje og/eller kredsløb (anafylaksi) ved indtag af

selv små mængder af en given fødevarer eller som milde, lokale gener i mundhulen ved indtag af plantefødevarer hos større børn og voksne med pollenallergi.

Visse fødevarerallergier har en god prognose (f.eks. allergi over for proteiner fra mælk og æg), hvorimod andre er livslange (f.eks. allergi over for peanutt og trænødder). Oftest vil sværhedsgraden af atopisk eksem bedres over tid, men patienten vil fortsat have tør hud og tendens til kløe. Symptomer på astma og luftvejsallergi kan variere geografisk, over året og med alderen, og dermed ændres også behandlingsbehovet. Epidemiologiske undersøgelser har vist, at vedvarende nedsat lungefunktion hos unge er en væsentlig risikofaktor for kronisk lungesygdom senere i livet. Formålet med den forebyggende behandling (inhalationssteroid) af astma hos børn er at undgå forværringer og indlæggelser, samt at sikre normal udvikling, aktivitetsniveau og lungefunktion.

Undersøgelser har bekræftet, at patienter med allergiske sygdomme oplever en væsentlig og negativ påvirkning af livskvaliteten, og symptomerne kan medføre et betydeligt fravær fra skole og arbejde. Der er store samfundsmæssige udgifter forbundet med manglende udredning og optimal medicinsk behandling.

For at minimere generende symptomer og risikoen for blivende skader, bør alle patienter med tegn på allergisk sygdom uanset alder tilbydes relevant udredning og behandling. Sværhedsgrad og kompleksitet af manifestationerne hos den enkelte patient er bestemmende for udredningsbehov og behandlingsintensitet.

Fordelingen af allergipatienter mellem sektorer er væsentlig for, at sundhedsvæsnets ressourcer udnyttes optimalt. Flertallet af allergikere skal kunne håndteres i almen praksis, mens patienter med svær, kompleks allergisk sygdom skal tilbydes udredning og behandling på højt specialiserede enheder eller centre.

Pre- and postnatal factors that influence asthma risk

Jakob Stokholm, COPSAC, Herlev og Gentofte Hospital og Københavns Universitet
stokholm@copsac.com

Asthma is the most common chronic disease in childhood and a major cause of emergency room visits, hospitalizations, and school absence (1,2). Approximately 20 % of children develop asthma-like symptoms in early life (3), and an estimated 300 million people worldwide are living with asthma (4). Treatment possibilities are limited and there is an urgent need for a better understanding of disease mechanisms to facilitate future preventive measures.

A vast amount of evidence points to the beginning of our lives as a critical period for susceptibility to environmental exposures - an open window - from which lasting effects can be imprinted on the developing immune system (5-7). During pregnancy low-grade inflammation may affect disease risk (6), which has been observed for children born to women diagnosed with preeclampsia. A longer duration of the preeclampsia was associated with a higher risk of asthma, compared to a shorter duration (8). Likewise, dietary components and feeding pattern in the pre- and perinatal period have been linked to disease risk. Supplementation with dietary components such as n-3 long chain polyunsaturated fatty acids (n-3 LCPUFA) (9) and vitamin D (10) in the third trimester of pregnancy has proven effective in the prevention of asthma in the child.

From earliest life, humans are continuously exposed to multiple environmental factors providing an influence on their developing immune system and microbial ecology (5,6,11). The healthy embryo is considered essentially sterile and the first and very important colonization is established by early contact with the environment (12). Perturbation of the microbiome during this critical period of development (13) may cause asthma

and related disorders (14–17). This has been exemplified by indirect causes of microbial derangements have been linked to asthma development in childhood. Birth by caesarean section (18) as well as early antibiotic exposure (19) are both recognized risk factors for asthma pointing to possible microbe-mediated disease mechanisms. Also cat exposure from birth seems to alleviate the risk from the strongest known childhood asthma risk gene (20).

Recently we have found robust observational evidence that a skewed microbial composition and maturation process in the gut during the first year of life affects the risk of later asthma. Our results suggest that the development of asthma in childhood may partly be mediated through a skewed maturation of the gut microbiome in the first year of life, predominantly in children born to asthmatic mothers (21).

References

1. Eder W, Ege MJ, von Mutius E. *The Asthma Epidemic*. N Engl J Med 2006;355:2226–35.
2. Kocevar VS, Bisgaard H, Jönsson L, et al. *Variations in pediatric asthma hospitalization rates and costs between and within Nordic countries*. Chest 2004;125(5):1680–4.
3. Bisgaard H, Szeffler S. *Prevalence of asthma-like symptoms in young children*. Pediatr Pulmonol 2007;42(8):723–8.
4. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. *The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report*. Allergy 2004;59(5):469–78.
5. Cho I, Blaser MJ. *The human microbiome: at the interface of health and disease*. Nat Rev Genet 2012;13(4):260–70.
6. Prescott SL. *Early-life environmental determinants of allergic diseases and the wider pandemic of inflammatory noncommunicable diseases*. J Allergy Clin Immunol 2013;131(1):23–30.
7. Bisgaard H, Bønnelykke K, Stokholm J. *Immune-mediated diseases and microbial exposure in early life*. Clin Exp Allergy 2014;44(4):475–81.
8. Stokholm J, Sevelsted A, Anderson UD, Bisgaard H. *Preeclampsia Associates with Asthma, Allergy and Eczema in Childhood*. Am J Respir Crit Care Med 2016;
9. Bisgaard H, Stokholm J, Chawes BL, et al. *Fish Oil-Derived Fatty Acids in Pregnancy and Wheeze and Asthma in Offspring*. N Engl J Med 2016;375(26):2530–9.
10. Chawes BL, Bønnelykke K, Stokholm J, et al. *Effect of Vitamin D3 Supplementation During Pregnancy on Risk of Persistent Wheeze in the Offspring: A Randomized Clinical Trial*. JAMA 2016;315(4):353–61.
11. Bäckhed F, Roswall J, Peng Y, et al. *Dynamics and Stabilization of the Human Gut Microbiome during the First Year of Life*. Cell Host & Microbe 2015;17(5):690–703.
12. Mändar R, Mikelsaar M. *Transmission of mother's microflora to the newborn at birth*. Biol Neonate 1996;69(1):30–5.
13. Cox LM, Yamanishi S, Sohn J, et al. *Altering the intestinal microbiota during a critical developmental window has lasting metabolic consequences*. Cell 2014;158(4):705–21.
14. Bisgaard H, Li N, Bonnelykke K, et al. *Reduced diversity of the intestinal microbiota during infancy is associated with increased risk of allergic disease at school age*. J Allergy Clin Immunol 2011;128(3):646–652.e5.
15. Penders J, Thijs C, van den Brandt PA, et al. *Gut microbiota composition and development of atopic manifestations in infancy: the KOALA Birth Cohort Study*. Gut 2007;56(5):661–7.
16. Ege MJ, Mayer M, Normand A-C, et al. *Exposure to Environmental Microorganisms and Childhood Asthma*. New England Journal of Medicine 2011;364(8):701–9.
17. Arrieta M-C, Stiemsma LT, Dimitriu PA, et al. *Early infancy microbial and metabolic alterations affect risk of childhood asthma*. Sci Transl Med 2015;7(307):307ra152.

-
18. Sevelsted A, Stokholm J, Bisgaard H. *Risk of Asthma from Caesarean Section Depends on Membrane Rupture* (Accepted for publication). *Journal Of Pediatrics* 2016;
 19. McKeever TM, Lewis SA, Smith C, Hubbard R. *The Importance of Prenatal Exposures on the Development of Allergic Disease: A Birth Cohort Study Using the West Midlands General Practice Database*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(6):827–32.
 20. Stokholm J, Chawes BL, Vissing N, Bønnelykke K, Bisgaard H. *Cat exposure in early life decreases asthma risk from the 17q21 high-risk variant*. *J Allergy Clin Immunol* 2017.
 21. Stokholm J, Blaser MJ, Thorsen J, et al. *Maturation of the gut microbiome and risk of asthma in childhood*. *Nat Commun* 2018;9(1): 141.

Arbejdsbetinget astma

Vivi Schlünssen, Institut for Folkesundhed,
Aarhus Universitet
vs@ph.au.dk

Eksposeringer i arbejdsmiljøet kan forårsage astma (arbejdsbetinget astma), eller forværre en allerede eksisterende astma (arbejdsforværret astma), og tilsammen benævnes disse to typer arbejdsrelateret astma. 15 % af astma blandt erhvervsaktive voksne kunne forebygges, hvis alle relevante eksposeringer kunne fjernes fra arbejdsmarkedet.

Der findes forskellige typer af astma (fænotyper), og sammenhængen mellem typer af eksposeringer i arbejdsmiljøet og astma kan afhænge af fænotypen. Eksposeringer i arbejdsmiljøet relevante for astma opdeles typisk i højmolekylære allergener på mindst 900kDalton, lavmolekylære allergener under 900kDalton samt irriteranter, hvor der ikke mistænkes en specifik immunologisk mekanisme. Klassiske eksempler på højmolekylære allergener er proteiner fra planter (hvedemel) og dyr (rotter, heste) samt enzymer (alfa-amylase). Klassiske eksempler på lavmolekylære allergener er kemikalier (syreanhydrid,

isocyanater), og metaller (platiniumsalte). Rengøringsarbejde er et godt eksempel på et erhverv med eksposering for irriteranter.

To eksempler på aktuelle allergeneksponeringer er Epoxysystemer og enzymer ("improver enzymes"). Epoxy er et kendt og potent hudallergen, men derudover kan arbejde med epoxy-systemer måske forårsage astma. "Improver enzymes" er vidt udbredt, bl.a. inden for fødevarerindustrien, og det er vigtigt at være opmærksom på, om vi i fremtiden ser flere med astma forårsaget af enzymer. Rengøring med ovevejende irriteranteksponering er et hyppigt erhverv, hvor der aktuelt er stor aktivitet indenfor både forskning og forebyggelse.

Det bliver tiltagende klart, at eksposeringer tidligt i livet har betydning for sygdomsforekomst senere hen, og der er nu en række studier, som har undersøgt, hvordan mødres erhvervs eksposering under graviditeten påvirker astmarisikoen for hendes børn.

Arbejdsbetinget høfeber/astma hos frisører - Betydning af kammerprovokation

Claus R. Johnsen, Klinik for Allergi, Gentofte Hospital.
claus.rikard.johnsen@regionh.dk

Luftvejssymptomer hos frisører er et velkendt problem. Hudsymptomer ligeså, men det vil ikke blive belyst i dette indlæg, hvor der fokuseres på persulfater.

Frisørerhvervet er blandt de fem erhvervsgrupper, der hyppigst får anerkendt arbejdsbetinget astma og rhinitis som erhvervs sygdom med omkring 13 tilfælde årligt som følge af persulfatudsættelse. Dertil kommer underreportering og "healthy worker" effekt. Ofte debuterer symptomerne fra luftvejen i elevtiden, hvilket i 23 % af tilfældene (3. hyppigste årsag) fører til at erhvervet forlades.

Begrebet arbejdsrelateret astma og arbejdsrelateret rhinitis henviser til sygdomme, der er opstået som følge af eller er blevet forværret af

eksponeringer på arbejdspladsen. Betegnelsen dækker over begreberne arbejdsbetinget og arbejdsforværret astma/rhinitis.

- Arbejdsbetinget astma /rhinitis: opstået som følge af arbejdsmæssige eksponeringer.
- Arbejdsforværret astma/rhinitis: forværring af symptomer på astma/rhinitis ved udsættelse på arbejdspladsen, hos personer med præeksisterende sygdom.

Både arbejdsrelateret astma og arbejdsrelateret rhinitis kan inddeles i en allergisk eller irritativ form.

Udenlandske studier tyder på, at 80 - 90 % af tilfældene af arbejdsbetinget astma blandt frisører er forårsaget af persulfater med en incidensrate på 0,02-0,37/1000 personår. De resterende tilfælde forårsages hovedsageligt af para-phenylenediamine (PPD) fra hårfarver, men også af parfume-stoffer, henna, permanentvæsker, hårlak, latex fra beskyttelsehandsker, klorhexidin, som findes i diverse shampooer og hårfarver samt akrylater, der anvendes i lim til øjenvippeforlængelse.

Persulfater findes som tre typer salte (S_2O_8) i hårblegemidler (ammonium-, kalium- og natriumpersulfat). Stofferne blandes med hydrogenperoxid, så der dannes en pasta, som herefter kan appliceres i håret. Ved benyttelse af hårblegemidler på pulverform, dannes der ved blandingen fint støv, som let inhaleres til næse, svælg og lunger eller kommer i øjnene. Mekanismen bag persulfat udløst arbejdsbetinget/relateret astma og rhinitis er fortsat ikke fuldt belyst. Studier foreslår en immunologisk mekanisme, immunoglobulin E (IgE) medieret eller non-IgE medieret, mens andre studier foreslår en non-immunologisk mekanisme.

Eksponering i salonerne medfører blandet udsættelse for en lang række kemikalier, hvilket betyder at det kan være vanskeligt at vurdere den specifikke effekt af persulfater. I stedet anvendes forskellige metoder, i eller uden for eksponeringskamre, for at kunne

påvise reaktion på persulfater i opsætninger, der simulerer arbejdsmiljøet. F.eks. Jack Pepys oprindelige tippemetode med omhældning af pulver fra bakke til bakke eller forstøvning af opløsning mod ansigt eller med mundstykke til indånding samt tilberedning af blegepasta med sammenrøring af pulver og bejdse.

I Klinik for Allergi på Gentofte Hospital eksponeres i rutine sammenhæng med kaliumpersulfat/placebo i kammer med en metode udviklet som led i PhD projekt af Majken Hougaard Foss-Skiftesvik. Persulfatpulver kommes i en Erlenmeyer kolbe i en 60 % blanding med laktose og en fin støvtåge genereres med en magnetomrører, som eksponenten udsættes for. Efter PhD projektet har vi valgt evt. yderligere eksponering for blanding af blegepasta med eksponentens vanlige og mest genefremkaldende frisørprodukt(er), hvis der ikke opnås reaktion på kolbeeksponeringen.

Til dato (17/9-2019) er der samlet eksponeret 34 frisører (heraf 19 i PhD projektet) med samlet 11 reaktioner fra luftveje, primært rhinitissymptomer (7).

PhD projektet og rutine allergiundersøgelser samt kammer eksponeringerne har lært os at: Histamin Release test giver uspecifikke reaktioner hos såvel frisører som kontrolpersoner, at prik- og ridstest er uden værdi med rene persulfater, at vi ser få positive for medbragte blegemidler (der indeholder andre kemikalier og parfumestoffer) og at uspecifik hyperreaktivitet, duft og kemikaliefølsomhed er gældende i frisørhvervet.

Litteratur

Occupational allergic and irritant skin and respiratory disease in hairdressers – occurrence and clinical investigations. Majken Hougaard Foss-Skiftesvik. PhD Thesis 2016. University of Copenhagen, Faculty of Health and Medicine Sciences. ISBN nr. 978-87-92613-85-1.

Specifikke bronkiale og nasale provokationer for erhvervsallergener. David Sherson, Jesper Bælum, Claus Rikard Johnsen, Vivi Schlünssen, Harald William Meyer, Ellen Bøtker Pedersen, Holger Mosbech, Jakob Bønnelykke, Lars P.A. Brandt & Hanne Madsen. Ugeskr Læger 2016;178: V01160046.

Specific inhalation challenge in the diagnosis of occupational asthma: consensus statement. Olivier Vandenas, Hille Suojalehto, Tor B. Aasen, Xaver Baur, P. Sherwood Burge, Frederic de Blay, David Fishwick, Jennifer Hoyle, Piero Maestrelli, Xavier Muñoz, Gianna Moscato, Joaquin Sastre, Torben Sigsgaard, Katri Suuronen, Jolanta Walusiak-Skorupa, Paul Cullinan. European Respiratory Journal 2014 43: 1573-1587; DOI: 10.1183/09031936.00180313

Handbook of procedures for specific inhalation challenge testing in the diagnosis of occupational asthma. Compiled by Katri Suuronen, Hille Suojalehto and Paul Cullinan, on behalf of the ERS Task Force on Specific Inhalation Challenges with Occupational Agents. November 2012. Conference: European Taskforce on SIC, Viena, Austria.

Luftforurening og astma

Gitte Juel Holst, Institut for Folkesundhed,
Aarhus Universitet
gjho@ph.au.dk

På temadagen vil jeg præsentere et overblik over den epidemiologiske evidens, som belyser sammenhængen mellem udendørs luftforurening og astma.

Luftforurening består af en kompleks blanding af gasser, dampe og partikler, hvis kilder og sammensætning varierer over tid og geografiske rum (1). På verdensplan er luftforurening anerkendt som en væsentlig risikofaktor for både sygdom og dødelighed, hvor de mest vel-etablerede helbredseffekter relateres til luftvejslidelser og hjerte-kar-sygdomme (2).

I løbet af de sidste årtier er der udført en række epidemiologiske undersøgelser, som undersøger sammenhængen mellem luftforurening og astma hos børn og voksne. På baggrund af de mange studier er der etableret tilstrækkelig

dokumentation, som støtter en årsagssammenhæng mellem eksponering for luftforurening og forværring af eksisterende astma (3,4). Det er især høje koncentrationer af transportrelateret luftforurening, som er associeret med astma, hvor børn og personer med luftvejs-sygdomme er identificeret som særligt sårbare grupper (5). Derimod har det grundet metodologiske udfordringer været vanskeligt med sikkerhed at fastslå, at luftforurening er årsag til udvikling af astma (1,3,5). Dog er der stigende evidens for, at udsættelsen for lave koncentrationer af luftforurening over tid er medvirkende årsag til udvikling af astma (6,7). En mulig årsagssammenhæng mellem luftforurenende stoffer og astma understøttes desuden af eksperimentelle studier, som fremhæver potentielle involverede mekanismer i form af oxidativt stress, vævsskade, inflammation og sensibilisering (8, 9).

På baggrund af den nuværende evidens kan en sikker og beskyttende grænse ikke fastslås for ved hvilke koncentrationer af luftforurening luftvejene påvirkes. Nyere studier peger imidlertid på, at politisk regulering og reduktion af luftforurening kan nedsætte antallet af personer, som får astma, får luftvejssymptomer og astmaanfald ved udsættelsen for luftforurening (10,11). Desuden sætter nyere forskning spørgsmål ved, om de nuværende grænseværdier for luftforurening er beskyttende (11).

Referencer

1. Guarnieri and Balmes. *Outdoor air pollution and asthma.* The Lancet 2014;9928(383): 1521.
2. Ostro et al. *Assessing the recent estimates of the global burden of disease for ambient air pollution: Methodological changes and implications for low- and middle-income countries.* Environ Res 2018;166:713-2.5
3. Health Effects Institute (HEI). *Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects.* HEI; Boston, MA, USA: 2010.

-
4. Strikland et al. *Short-term Associations between Ambient Air Pollutants and Pediatric Asthma Emergency Department Visits*. Am J Respir Crit Care Med 2010;182:307–16.
 5. Orellano et al. *Effect of outdoor air pollution on asthma exacerbations in children and adults: systematic review and multilevel meta-analysis*. PLoS One 2017;12(3):e0174050.
 6. Jacquemin et al. *Ambient air pollution and adult asthma incidence in six European cohorts (ESCAPE)*. Environ Health Perspect 2015; 6(123):613-21.
 7. Khreis et al. *Exposure to traffic-related air pollution and risk of development of childhood asthma: A systematic review and meta-analysis*. Environ Int 2017;100: 1–31.
 8. Esposito et al. *Possible molecular mechanisms linking air pollution and asthma in children*. BMC pulmonary medicine 2014;14(1): 31.
 9. Gowers et al. *Does outdoor air pollution induce new cases of asthma? Biological plausibility and evidence; a review*. Respirology 2012;17(6):887-98.
 10. Garcia et al. *Associations of Changes in Air Quality With Incident Asthma in Children in California, 1993-2014*. JAMA 2019; 321(19): 1906-1915.
 11. Khreis et al. *Outdoor Air Pollution and the Burden of Childhood Asthma across Europe*. European Respiratory Journal 2019; DOI: 10.1183/13993003.02194-2018.

Skræddersyet forebyggelse af børneastma

Klaus Bønnelykke, COPSAC, Herlev og Gentofte Hospital og Københavns Universitet
kb@copsac.com

Hyppigheden af astma og allergi er steget markant gennem de seneste årtier i lande med en moderne, vestlig livsstil. En så hurtig stigning i sygdomshyppighed må skyldes faktorer i vores miljø, da vores gener ikke ændrer sig så hurtigt. Det er dog stadig uafklaret hvilke miljøfaktorer, der forårsager astma og allergi. Man har tidligere mistænkt, at udsættelse for husdyr og et højt niveau af

husstøvmider i hjemmet tidligt i livet var en risikofaktor, da man jo tit udvikler allergi mod disse. Nyere studier tyder dog på, at dette ikke er rigtigt - tværtimod kan tidlig udsættelse måske beskytte. F.eks. har flere studier fundet, at det kan beskytte at vokse op med en hund i hjemmet, og det er konsistent fundet, at det er en beskyttende faktor mod udvikling af astma og allergi at vokse op på landet, og særligt hvis man bor på en gård med husdyrhold.

Ud over miljøfaktorer ved vi, at genetik spiller en vigtig rolle for udvikling af astma og allergi. At have en mor eller far med sygdommene er den stærkeste risikofaktor vi kender, og tvillingestudier tyder på, at genetik forklarer helt op mod 70-90 % af vores risiko for at udvikle børneastma. Sammenholdt med den stigende hyppighed af astma og allergi, som må skyldes miljøfaktorer, tyder det på, at samspillet mellem gener og miljø er afgørende - såkaldt gen-miljø interaktion.(1) Det vil sige, at miljøfaktorer har forårsaget en stigende hyppighed af sygdommene, men sygdommene rammer især dem, der er arveligt disponerede. De seneste år har afdækningen af genetikken bag astma og allergi taget fart, og der er også fundet eksempler på gen-miljø interaktion. Et eksempel vedrører risikogener i et område på vores kromosomer kaldet 17q21. 17q21 er det stærkeste kendte risiko-gen for børneastma, og det tyder på, at børn med 17q21 risiko-varianter beskyttes mod astma, hvis de udsættes for landbrugsmiljø (2) eller har en kat i hjemmet ved fødslen (3), mens børn uden 17q21 varianter ikke bliver beskyttet. Samtidig er børn med 17q21 risikovarianter mere følsomme over for virusinfektioner tidligt i livet. Et andet eksempel er relateret til supplement af fiskeolie til gravide. Hvis gravide kvinder indtager fiskeolie under graviditeten, ser det ud til at beskytte mod astma hos barnet, og effekten ser ud til at være størst, hvis den gravide har en særlig variant i det gen, der er ansvarlig for omsætningen af fiskeolie i kroppen.(4) Disse studier tyder på, at den individuelle sårbarhed er afgørende for, hvordan vi reagerer på miljøfaktorer. Således skal vi måske i fremtiden skræddersy forebyggende tiltag til den enkelte,

ligesom vi i stigende grad gør med medicinsk behandling.

Referencer

1. Bønnelykke K, Ober C. *Leveraging gene-environment interactions and endotypes for asthma gene discovery*. J Allergy Clin Immunol. 2016 Mar;137(3):667–79.
2. Loss GJ, Depner M, Hose AJ, Genuneit J, Karvonen AM, Hyvärinen A, et al. *The Early Development of Wheeze. Environmental Determinants and Genetic Susceptibility at 17q21*. Am J Respir Crit Care Med. 2016 Apr 15;193(8):889–97.
3. Stokholm J, Chawes BL, Vissing N, Bønnelykke K, Bisgaard H. *Cat exposure in early life decreases asthma risk from the 17q21 high-risk variant*. J Allergy Clin Immunol. 2018 May;141(5):1598–606.
4. Bisgaard H, Stokholm J, Chawes BL et al. *Fish Oil-Derived Fatty Acids in Pregnancy and Wheeze and Asthma in Offspring*. N Engl J Med. 2016; 375(26):2530-9.

Abstracts fra temamøde i Eigtveds Pakhus den 14. november 2019 vedr. nyt om kemiske stoffer

Overvågning af kemiske stoffer i fødevarer

Dorthe Licht Cederberg, Fødevarestyrelsen
DLI@fvst.dk

Forbrugernes bekymring for kemiske stoffer i fødevarer vedrører ofte stoffer, som er tilsat i primærproduktionen eller under forarbejdningen af fødevarerne som fx pesticider og tilsætningsstoffer. Den reelle sundhedsmæssige bekymring bør dog mere rette sig mod stoffer, som ikke kan undgås i fødevarerne, da de ikke tilsættes aktivt. Det gælder fx naturlige toksiner, dioxin og metaller.

Kemiske forureninger i fødevarer kan have mange forskellige oprindelser:

- Miljøforureninger som fx dioxin og bly kan stamme fra industriel aktivitet, men fx kvik-

sølv stammer i vidt omfang fra vulkansk aktivitet.

- PAH (polycykliske aromatiske hydrocarboner), akrylamid, furaner og 3-MCPD (3-monochlorpropandiol) er alle stoffer, som dannes under forarbejdningen eller tilberedningen af fødevarer som følge af en varmebehandling.
- Lektiner i bønner, pyrrolizidinalkaloider i the og nitrat i grøntsager findes som naturlige indholdsstoffer i visse afgrøder
- Mykotoksiner som fx aflatoksiner, ochratoxin A, DON (deoxynivalenol), T-2 og HT-2 er svampegiftstoffer, som dannes af skimmelsvampe, som vokser på afgrøderne enten før eller efter høst.

Problemstillingerne omkring de kemiske forureninger relaterer sig i vidt omfang til stoffernes oprindelse. Dannelse af procesforureninger kan i et vist omfang styres ved god fremstillingsmæssig praksis, men for alle forureningerne gælder det, at dannelsen kan reduceres, men ikke fjernes - og at de faktorer, der reducerer dannelsen af nogle stoffer, kan øge dannelsen af andre af stofferne. Mykotoksiner er i vidt omfang styret af klimaet, men kan i noget omfang begrænses ved udvælgelse af sorter, dyrkningsmetoder, foregående afgrøde mv.

De kemiske forureninger i fødevarer kan altså ikke undgås. Begrebet ALARA (As Low As Reasonably Achievable) anvendes som mål for det kompromis, som er rimeligt mellem det sundhedsmæssigt ønskelige og det praktisk opnåelige. Det er fødevarerproducenternes ansvar, at indholdet ikke er sundhedsskadeligt og usædvanligt højt, og at eventuelle grænseværdier overholdes. For fx aflatoksiner er det kendt, at visse produkter kan være forurenede, hvorfor EU har indført importrestriktioner, som betyder, at alle partier fra visse oprindelseslande skal kontrolleres inden eksport til EU – og at en vis andel skal kontrolleres igen ved ankomst til EU.

Der opdages hele tiden nye stoffer i takt med udvikling af bedre analysemetoder. Disse nye stoffer bliver typisk kortlagt på EU plan på basis af EU henstillinger til medlemslandene om at indsamle data. Data indsendes til EFSA (den Europæiske Fødevarer sikkerhedsautoritet), som laver en risikovurdering inkl. en eksponeringsvurdering. På baggrund af denne vurderes det, om der eventuelt skal fastsættes grænseværdier.

Analyser for kemiske forureninger kan have forskellige formål: kontrol, overvågning eller kortlægning. Analyserne er bekostelige, hvorfor der søges at få bedst mulig anvendelse af de genererede data. Ud over kontrol bruges data også til eksponeringsvurderinger, dokumentation for indhold i danske fødevarer til eksport, dataindsamling i EU til fastsættelse af grænseværdier, vidensopbygning mht. fx årstids- og årsvariation, sortsvariation og vurdering af ALARA.

Indtag af kemiske stoffer fra fødevarer afhænger af indholdet i fødevarer samt hvor meget, der spises af den enkelte fødevarer. Kviksølv kommer primært fra fisk, og her ses højest indhold i store rovfisk som fx sværdfisk og hajer. Cadmium kommer primært fra kornprodukter og grøntsager. Danskerne spiser mange kartofler, hvorfor de bidrager til indtaget trods lavt indhold. Indholdet varierer dog også her mellem sorter. Tilsvarende for bly, men hvis kartoflerne pilles eller skrælles, fjernes næsten alt bly.

For visse mykotoxiner ses en meget stor variation fra år til år. Det gælder fx DON (deoxynivalenol), hvor regn ved kornets blomstring har stor betydning for risikoen for dannelse af DON.

Akrylamid er en procesforurening, som dannes i kulhydratholdige fødevarer ved opvarmning ved temperaturer højere end 120 grader. Her ses en årstidsvariation i indholdet af akrylamid i kartoffelprodukter som fx kartoffelchips, da indholdet af sukker stiger gennem vinteren og foråret i den lagrede kartoffel. Kartoffelchips fremstillet om foråret har derfor højere indhold

af akrylamid end kartoffelchips fremstillet om efteråret – og igen afhængigt af kartoffelsorten.

Dioxin er en miljøforurening, som særligt ophobes i animalsk fedt. Dioxin findes derfor også i æg. De æg, vi køber i butikkerne, har et meget lavt indhold, hvorimod æg fra høns, som går meget ude og prikker i jorden kan have et ret højt indhold. Der er bl.a. set forhøjede indhold af dioxin i æg fra mindre besætninger, herunder æg fra hobbyhøns.

Fødevarestyrelsen har en række kostråd til at begrænse indtaget af forskellige kemiske forureninger. Det vigtigste kostråd er at spise varieret. Der er information på vores hjemmeside www.fvst.dk, og så har vi en Facebook profil "Mad med mindre Kemi", hvor der kommer opslag hver uge med information om kemiske stoffer i mad.

Pesticider i vandværkernes boringskontrol

Anders R. Johnsen, GEUS - Geokemisk Afdeling
arj@geus.dk

Grundvandet i vandværksboringer skal som minimum analyseres for de pesticider og nedbrydningsprodukter, der fremgår af drikkevandsbekendtgørelsen. Pr. 27. oktober 2017 blev bekendtgørelsens obligatoriske liste udvidet med stofferne desphenylchloridazon (DPC) og methyl-desphenylchloridazon (MDPC). Per 1. juli 2018 blev listen udvidet med 1,2,4-triazol og N,N-dimethylsulfamid (DMS) og per 10. maj 2019 yderligere med chlorothalonilamidsulfonsyre.

Analysefrekvensen afhænger bl.a. af produceret vandmængde, dog mindst én prøve til pesticidanalyse hvert femte år fra indvindingsboringerne på de mindste vandværker.

Tabel 1 viser, hvor hyppigt udvalgte pesticider og nedbrydningsprodukter er fundet i vandværkernes indvindingsboringer i perioden 1. januar 2018 til 20. marts 2019. De udvalgte stoffer er de fire, der er fundet med størst hyppighed, samt 1,2,4-triazol og DEIA, der er fundet

Tabel 1. Udvalgte pesticider og nedbrydningsprodukter fundet i almene vandforsynings drikkevandsindtag i perioden 1. januar 2018 til 20. marts 2019. I indtag med fund er mindst ét stof påvist over detektionsgrænsen (typisk 0,01 µg/L), mens der i indtag med fund >0,1 µg/L er påvist mindst ét stof over grænseværdien.

	Antal undersøgte indtag	Andel af indtag med fund (%)	Andel af indtag med fund >0,1 µg/L (%)
Alle analyserede pesticider og nedbrydningsprodukter	2.728	41,1	11,4
N,N-dimethylsulfamid (DMS)	1.705	30,2	7,9
Desphenyl-chloridazon (DPC)	1.968	22,1	6,7
2,6-dichlorbenzamid (BAM)	2.049	16,4	2,0
Methyl-desphenylchloridazon (MDPC)	1.795	5,8	1,0
1,2,4-triazol	1.469	1,1	0,0
Desethyl-desisopropylatrazin (DEIA)	1.887	1,6	0,0

hyppigt i grundvandsovervågningen. Der blev i perioden fundet mindst ét pesticid i 41,1 % af de undersøgte indtag, hvor 11,4 % af de undersøgte indtag havde mindst én overskridelse af grænseværdien. DPC, MDPC, og DMS har meget høje fundprocenter sammenlignet med de andre obligatoriske stoffer, men var kun analyseret i 63-72 % af de prøvetagede indtag. De samlede fundprocenter er derfor sandsynligvis betydeligt underestimerede. Det må formodes, at DPC, MDPC og DMS har været vidt udbredte i grundvandet i en årrække, men det er umuligt at anslå, hvor stort omfanget har været. Derfor kan man heller ikke beregne retvisende trends for den generelle pesticidbelastning, idet de vigtigste pesticidstoffer ikke har indgået i analyseprogrammerne. Det er med andre ord kun muligt at beregne den tidlige udvikling for enkeltstoffer. BAM er langt det hyppigst påviste "gamle" enkeltstof. I grundvandsovervågningen har BAMs fundprocenter været jævnt faldende (1998-2018) for både fund og overskridelser af grænseværdien. BAMs moderstof diclobenil blev forbudt i 1996.

Vandværkerne har analyseret for flere stoffer end angivet i den obligatoriske liste, idet kontrollen efter drikkevandsbekendtgørelsen også skal omfatte andre pesticider, som vides at være anvendt i oplandet, og som vurderes at kunne udgøre en trussel for drikkevandsforsyningen. I 2018 er 162 indtag (hovedsagelig i Hovedstadsområdet) testet for chloro-

acetanilidernes nedbrydningsprodukter (-OA og -ESA). Syv ud af 16 testede nedbrydningsprodukter blev påvist. Dimethachlor ESA var det hyppigst påviste chloroacetanilid med fund i 12,3 % af indtagene og overskridelse af grænseværdien i 3,7 %. De næst-hyppigste chloroacetanilider var metazachlor ESA ogalachlor ESA med fund i ca. 4 % af indtagene og overskridelse af grænseværdien i ca. 1 %. Detektionsgrænsen var i alle tilfælde 0,02 µg/L, så fundprocenterne ville have været større, hvis der som normalt var analyseret ned til 0,01 µg/L. Datagrundlaget er meget spinkelt med bare 162 indtag, men tilstrækkeligt til at vise, at chloroacetanilidernes nedbrydningsprodukter sandsynligvis er udbredte i grundvandet.

Udsættelse for kemikalier i indeklimaet

Marie Frederiksen, Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø.
mef@nfa.dk

I indeklimaet findes en lang række kemikalier, som stammer fra bl.a. byggematerialer, møbler, inventar og elektronik. Man siger ofte, at mennesker i den vestlige verden opholder sig ca. 80 % af tiden inden døre, og dermed kan udsættelsen blive ganske betydelig. En del af de kemikalier, man finder i indeklimaet, er tilsat med vilje for at opnå en ønsket egenskab hos et produkt; det kan f.eks. være flammehæmmere eller blødgørere. En lang række af

disse stoffer er SVOC'er (semi-volatile organic compounds), som ofte defineres ud fra deres kogepunkt (~250-400°C). Det særlige ved SVOC'er er, at produkterne kan indeholde store mængder (>20 %), og at SVOC'en afgives ganske langsomt fra kilderne, og ofte fordeler sig på andre overflader i indeklimaet - derfor kan man kun i begrænset omfang "udluften" SVOC'er fra indeklimaet.

Meget fokus har været på bromerede flammehæmmere og ftalater, og en del af disse er derfor blevet reguleret, da de har en række uønskede effekter på mennesker og miljø. Men i stedet anvendes i stedet nye, ofte mindre undersøgte alternativer til de kendte stoffer. Som eksempler kan nævnes "nye" bromerede flammehæmmere (NBFR), nye blødgørere (f.eks. DINCH), og organofosfatestre (OPE). Sidstnævnte gruppe indeholder både stoffer, der er flammehæmmende og/eller blødgørende. I tillæg til disse nye stoffer udsættes mange for en lang række "gamle" stoffer, herunder PCB, som i Danmark har været forbudt i de fleste nye anvendelser siden 1977 og totalt forbudt siden 1986, men stadig er et yderst relevant indeklimaproblem i de berørte bygninger.

I indeklimaet udsættes man for kemikalier via tre eksponeringsveje: indånding, hudoptag og oralt indtag; i indeklimaet er oralt indtag primært medieret af støv. Alt efter kemikaliet egenskaber er det forskellige veje, der er den primære eksponeringsvej. For de mindst flygtige SVOC'er er det støvindtaget, som er vigtigt, mens indånding er vigtigere for de mest flygtige SVOC'er; endeligt styres hudoptaget i høj grad af molekylernes størrelse samt fedtopløselighed.

Ved vurdering af udsættelse for kemikalier i indeklimaet kan det være nødvendigt at samle mange forskellige matricer, hvis man vil afdække hele spektret af SVOC'er. Luftprøver på relevante opsamlingsmedier er yderst relevant for de mest flygtige SVOC'er, men her vil man ikke finde de mindst flygtige SVOC'er. For disse kan i stedet tages støvprøver; det kan

f.eks. gøres i form af støvsugerposer (som efterfølgende sigtes), støvsugning med filter eller aftørring af horisontale flader.

Der er mere og mere fokus på hudoptag; derfor er der i de senere år kommet flere studier af SVOC'er på indendørs overflader, som f.eks. kan samples med aftørringer af (lodrette) overflader. Ligeledes bliver aftørring af hænderne som mål for personlig hudeksponering anvendt oftere og oftere. Som noget ganske nyt bruges silikone, oftest i form af armbånd, som personlige passive samplere til bestemmelse af generel eksponering for SVOC'er. Metoden er simpel og billig, som oftest er den dog semi-kvantitativ og derfor bedst til at rangordne eksponering inden for en gruppe. Dette er særligt anvendeligt, hvis man ønsker at koble eksponeringen til biomonitoring, biomarkører, spørgeskemadata eller helbredseffekter eller hvis f.eks. man vil kigge på forskellige jobfunktioners eksponering i arbejdsmiljøet.

Præsentationen vil give en række eksempler på undersøgelser af eksponering for kemikalier i indeklimaet samt koblingen til biomonitoring.

Identifikation af nye potentielle kontaminanter

Katrin Vorkamp¹, Rossana Bossi², Frank F. Rigét^{2,3}
kvo@envs.au.dk

I de seneste 30 år er der blevet registreret ca. 150.000 kemikalier til kommercielt brug i USA, Canada og Europa (Muir et al., 2019). Kemikalielovgivningen skal sikre, at deres anvendelse er sikker og at der ikke opstår uønskede sundheds- eller miljøeffekter. Erfaringen viser dog, at det er en udviklings- og læringsproces, hvor uønskede emissioner, eksponeringer og effekter ikke altid kan forudses. Velkendte forureningsproblematikker omfatter bl.a. de sværtnedbrydelige organiske

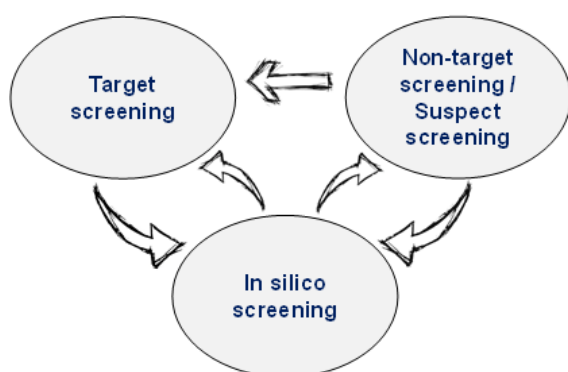
¹ Institut for Miljøvidenskab, Aarhus Universitet

² Institut for Bioscience, Aarhus Universitet

³ Grønlands Naturinstitut

stoffer (persistent organic pollutants, POPs) i miljøet og drikkevandsforureninger med pesticider, opløsningsmidler eller perfluorerede alkylerede substanser (PFAS).

Nye udviklinger på dataanalyse- og instrumentområdet muliggør i dag at bruge flere komplementære teknikker til identificeringen af nye potentielle kontaminanter (Figur 1). In silico screening betegner computermodeller, der f.eks. bruger Quantitative Structure-Property Relationships (QSPR) og Quantitative Structure-Activity Relationships (QSAR) til at forudsige miljømæssigt eller toksikologisk relevante stofegenskaber for udvalgte stoffer, f.eks. i kemikaliedatabaser. Værdierne for visse parametre kan sammenlignes med tærskelværdier, der er brugt i risikovurderingen. F.eks. kan der beregnes en oktanolvand fordelingskoefficient (KOW), som kan give en indikation af stoffets tendens til at bioakkumulere. I en ny reviewartikel er der vist, at ca. 2.200 kemikalier med kommerciel anvendelse i USA, Canada og Europa kan – teoretisk - blive arktiske kontaminanter, ud fra beregninger af deres nedbrydelighed, bioakkumulering og mulighed for transport over lange afstande (Muir et al., 2019).



Figur 1: Samspil mellem in silico screening, non-target/suspect screening og målrettede targetanalyser.

Non-target screening er en ny tilgang i analysekemi, der bruger et prøveekstrakt med et minimum af oprensning eller anden

selektion af stoffer. Målsætningen er at identificere nye stoffer i en prøve ved brug af højt-opløsende massespektrometri, algoritmer til at sortere mellem baggrund, kendte og ukendte stoffer og sammenligninger med databaser for massespektra (Schymanski et al., 2015). I denne teknik reduceres prøvebehandlingen i laboratoriet, hvor der normalt bruges tidskrævende isoleringstrin, men tidsforbruget med dataanalysen stiger til gengæld betydeligt. Suspect screening er en variant af non-target screening, hvor der ledes efter prædefinerede ”mistænkte” stoffer i en prøve. I modsætning til in silico screening giver non-target-teknikken empirisk evidens for tilstedeværelsen af et kemikalie i den undersøgte prøve, om end ofte behæftet med en vis usikkerhed. Teknikken sigter primært mod en identifikation af stoffer, som bagefter kan bekræftes og kvantificeres vha. en certificeret analysestandard. Forfatterne arbejder p.t. på et suspect/non-target screening projekt med miljø- og serumprøver fra Arktis.

Den tredje komponent (target analysis) er mere konventionelle kemiske analyser, der er optimeret til et begrænset antal af kemikalier. Analysemetoder har typisk lave detektionsgrænser og bestræber sig på at kvantificere de valgte kemikalier med høj præcision og nøjagtighed. Disse analyser er f.eks. nødvendige for at sammenligne en koncentration med en grænse- eller tærskelværdi, specielt i en risikovurderingssammenhæng. Targetanalyser kan også udføres som screeningsanalyser, f.eks. som indledende analyser med færre replikater eller lavere krav til den analysekemiske kvalitet. I Arktissammenhæng har forfattergruppen i flere år gennemført target-analyser af ”nye kontaminanter”, dvs. kemikalier, som er kommet i søgelyset som potentielle arktiske kontaminanter (Rigét et al., 2016). Analyserne har skaffet empirisk evidens for kemikaliernes fravær eller tilstedeværelse i det arktiske miljø og for koncentrationer, der kan sammenlignes med velkendte stoffer eller med toksikologiske tærskelværdier.

Referencer:

Muir D, Zhang X, de Wit CA, Vorkamp K, Wilson S. *Identifying further chemicals of emerging arctic concern based on "in silico" screening of chemical inventories*. Emerg Contam 2019;5:201-10.

Rigét F, Vorkamp K, Bossi R, Sonne C, Letcher RJ, Dietz R. (2016). *Twenty years of monitoring of persistent organic pollutants in Greenland biota. A review*. Environ Pollut 2016;217:114-23.

Schymanski EL, Singer HP, Slobodnik J, Ipolyi IM, Oswald P, Krauss M, Schulze T, Haglund P, Letzel T, Grosse S, Thomaidis NS, Bletsou A, Zwiener C, Ibáñez M, Protolés T, de Boer R, Reid MJ, Onghena M, Kunkel U, Schulz W, Guillon A, Noyon N, Leroy G, Bados P, Bogialli S, Stipanicev D, Rostkowski P, Hollender J. *Non-target screening with high-resolution mass spectrometry: critical review using a collaborative trial on water analysis*. Analytical & Bioanalytical Chemistry 2015;407: 6237-55.

Indblik i HBM i EU

Lisbeth E. Knudsen, Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet.
liek@sund.ku.dk

Danmark deltager 2017-2021 aktivt i HBM4EU med analyser, metodeudvikling, dataudveksling, prøveindsamlinger og etik og træning. HBM4EU er en fælles indsats fra 28 lande, Det Europæiske Miljøagentur og Europa-Kommissionen, der er samfinansieret under Horizon 2020 EU forskningsprogrammet. HBM4EU bygger på nationale programmer, og det har vi ikke i Danmark.

I Danmark fokuseres HBM4EU-indsatsen på målinger af eksponeringer i udvalgte kohorter. I de eksperimentelle arbejdsplaner er fokus på hormonforstyrrelser i mekanistiske og kliniske studier, men også neurotoksicitet og immunotoksicitet er højt prioriteret. Der er national medfinansiering fra de deltagende partnere (RH-Vækst og Reproduktion, SDU, DTU/FOOD, NFA, AU og KU). Der planlægges en opfølgning i det næste 'research and innovation framework programme Horizon

Europe' i form af 'co-funded European partnership for chemicals risk assessment'.

Læs mere i det seneste nr. af "miljø og sundhed"

<http://miljoogsundhed.sst.dk/blad/ms1902.pdf>

og se gerne de instruktive videoer, der er fremstillet.

<https://www.hbm4eu.eu/result/videos/>

Biomonitorering – fokus på pesticider

Helle Raun Andersen, Miljømedicin, Institut for Sundhedstjenesteforskning, Syddansk Universitet.

h randers@health.sdu.dk

Pesticider udgør en stor og meget divers gruppe af kemikalier. Omkring 460 forskellige aktivstoffer er aktuelt godkendt i EU, og endnu flere anvendes på verdensplan. De anvendes i sprøjtemidler i landbruget og/eller som biocider i en række forskellige produkter. Den væsentligste eksponeringskilde for den generelle befolkning vurderes at være rester i fødevarer, men afdrift fra landbrugsarealer, indendørs anvendelse af biocider, kontakt med behandlede kæledyr eller imprægneret tøj og medicinsk behandling af scabies (fnat) og hovedlus er andre eksponeringskilder. Nogle vil desuden være erhvervsmæssigt eksponeret.

Human biomonitorering (HBM), hvor pesticider eller deres metabolitter måles i biologiske prøver, anvendes i stigende grad som mål for den interne eksponering. De pesticider, som anvendes i dag, nedbrydes og udskilles, primært i urinen, inden for få døgn. Måling af metabolitter i urinprøver er derfor den hyppigst anvendte biomarkør for pesticideksponering. HBM af pesticider indgår i biomonitoreringsprogrammer i USA, Canada, Asien og i EU (inklusive HBM4EU). HBM anvendes også i stigende grad i befolkningsundersøgelser, herunder i flere store prospektive undersøgelser baseret på fødselskohorter, hvor urinprøver er indsamlet i graviditeten og/eller i barndommen. Det er således muligt at sammenligne eksponeringsniveauer mellem forskellige lande

og befolkningsgrupper samt at undersøge sammenhænge mellem eksponeringsniveauer og helbredsparametre. Flere studier har f.eks. rapporteret sammenhænge mellem urinkoncentrationen af organofosfat – eller pyrethroid-metabolitter i graviditeten og børnenes senere udvikling.

En stor fordel ved HBM er, at der opnås et integreret mål for den samlede interne eksponering uanset eksponeringskilde og optagelsesvej. Der er dog også en række begrænsninger, som man skal være opmærksom på. Da pesticiderne udskilles hurtigt, vil koncentrationen af metabolitter i en urinprøve kun afspejle eksponeringen i en kort periode inden prøveopsamlingen.

I enkelte epidemiologiske undersøgelser er der indsamlet gentagne urinprøver, men oftest er målingerne baseret på en enkelt spoturin. Dette medfører en usikkerhed på eksponeringsmålet. Hvis eksponeringen er kontinuerlig og nogenlunde ensartet, som eksponeringen fra rester i kosten antages at være, vil usikkerheden være relativt lav for hyppigt anvendte aktivstoffer. Hvis der er betydelig variation i eksponeringen, som ved indendørs anvendelse af biocider eller erhvervsmæssig anvendelse, vil det være nødvendigt at indsamle flere urinprøver for at få et validt mål. En anden begrænsning er, at der indtil videre kun findes etablerede validerede analysemetoder for et begrænset antal pesticider. For organofosfat- og pyrethroidinsekticider anvendes metabolitter af specifikke aktivstoffer men også metabolitter, der er fælles for hele gruppen og dermed afspejler den samlede eksponering for henholdsvis organofosfater og pyrethroider. Der findes også veletablerede eksponeringsmarkører for dithiocarbamat-fungicider og for herbiciderne glyphosat og 2,4-D. Desuden er en metode til måling af neonicotinoid-insekticider for nylig etableret. Der udvikles hele tiden nye eksponeringsmarkører både for enkelte pesticider og pesticidgrupper, ligesom der udvikles screeningsmetoder, der kan detektere flere hundrede pesticider samtidigt og bruges til at afdække den samlede eksponeringsprofil. Endvidere arbejdes der på metoder,

hvor pesticider måles i hårprøver, hvilket vil kunne anvendes som en markør for eksponeringen over længere tid.

Fokus på perfluorerede stoffer i HBM

Maria Wielsøe og Eva Cecilie Bonefeld-Jørgensen, Center for Arktisk Sundhed og Molekylær Epidemiologi, Institut for Folkesundhed, Aarhus Universitet
ebj@ph.au.dk

Perfluorerede stoffer (PFAS) er blandt de prioriterede stoffer i HBM4EU projektet. PFAS'er har været brugt siden 1950'erne på grund af deres vand- og fedtafvisende egenskaber. Stofferne findes blandt andet i fødevarer (specielt kød), mademballage, tøj, sko, møbeltekstiler, imprægneringsmidler, maling, stegepander osv. De er svært nedbrydelige og ophobes derfor i miljøet, dyr og mennesker.

Foredraget vil præsentere lidt baggrund og de studier, der er udført og planlagt vedrørende PFAS i HBM4EU projektet.

Aarhus Universitet / Eva C. Bonefeld-Jørgensen har været koordinator for en litteraturgennemgang af effektbiomarkører relateret til PFAS eksponering. Gennemgangen blev lavet i samarbejde med National Institute of Public Health and Environment (RIVM), Holland, Flemish Institute for Technological Research (VITO), Belgien og Danmarks Tekniske Universitet (DTU).

Effektbiomarkører for følgende systemer blev evalueret: neurologi, cancer, endokrine, immun system, metabolisme, kardiovaskulær og reproduktion. Denne litteraturgennemgang har resulteret i et review, der opsummerer den epidemiologiske evidens for forholdet mellem eksponering for PFAS og forstyrrelse af thyroideahomeostase hos mødre og nyfødte. Resultaterne fra dette review indikerer hos mødrene en positiv sammenhæng mellem PFAS eksponering og Thyrotropin (TSH) niveau, men en negativ sammenhæng med Thyroxin (T4) og Triiodthyronin (T3). For de nyfødte var resultaterne mindre konsistente,

men en negative sammenhæng mellem PFAS eksponering og TSH er mulig.

Vi har tidligere vist, at den østrogene aktivitet af PFAS blandingen ekstraheret fra gravide kvinders serum var negativt associeret til fødselsvægt og længde hos nyfødte (1). I HBM4EU har vi modtaget 24 placenta-ekstrakter (fra University of Granada) til måling af den østrogene og androgene aktivitet af de lipofile-organoklor-kontaminater. Endvidere har vi modtaget 25 placenta-homogenater til ekstraktion af PFAS blandingen og analyse for østrogen aktivitet. Cirka halvdelen af prøverne (52 %) aktiverede østrogenreceptoren signifikant, mens 68 % af prøverne kunne yderligere forstærke effekten af det naturlige østrogen. Der er planlagt yderligere PFAS ekstraktioner fra placentahomogenater, som skal sendes til HBM4EU partnerne for måling af østrogenaktiviteten via andre metoder. Derudover arbejder vi på at videreudvikle metoden, således at PFAS androgen aktivitet også kan måles i placentaekstrakter og serum.

Derudover er vi involveret i bidrag med data fra Aarhus Fødselskohorte (ABC) for samling af europæiske fødselskohortedata med informationer om PFAS eksponering for meta-analyse/pooled analyser af determinanter for eksponering og helbredseffekter.

Reference:

1. Bjerregaard-Olesen C, Bach CC, Long M, Wielsoe M, Bech BH, Henriksen TB, et al. *Associations of Fetal Growth Outcomes with Measures of the Combined Xenoestrogenic Activity of Maternal Serum Perfluorinated Alkyl Acids in Danish Pregnant Women*. *Environ Health Perspect*.2019;127(1):17006.

Fokus på phthalater i human biomonitorering

Tina Kold Jensen^{1,2}, Anna-Maria Anderson³,
Hanne Frederiksen³

tkjensen@health.sdu.dk

Plastblødgørende phthalater findes i mange dagligdags forbrugerprodukter som f.eks. kosmetik, cremer, legetøj, plastic og vinylgulve. Flere af dem er påvist at være hormonforstyrrende og påvirker især det ufødte barn. Tidligere studier har fundet sammenhæng mellem tidlig udsættelse for phthalat og børns vækst og udvikling bl.a. deres anogenitale afstand (afstand mellem numse og kønsorganer), som er et mål for udsættelse for antiandrogene kemikalier, immunsystem og neuropsykologiske udvikling. Vi har i Odense Børnekohorte blandt 500 mor-barn par fundet, at phthalater kunne måles i urinen hos næsten alle gravide, og at der var sammenhæng mellem mødrenes udsættelse for phthalaterne diethyl phthalat (DEP) og di-(2-ethylhexyl) phthalat (DEHP) og deres sønners sprogudvikling ved 2-års alderen. Derimod var der ingen effekt på døtrenes sprogudvikling.

DEHP metabolitter kan måles i urin hos næsten alle danskere, men koncentrationen af phthalat metabolitterne er faldet gennem det seneste år i takt med indførelse af mere restriktiv lovgivning. Samtidig er brugen af DEHP i stigende grad blevet erstattet med f.eks. DINCH og DEHTP, to substitutter for DEHP og andre phthalater. Det er derfor vigtigt at monitorere eksponeringen i den generelle befolkning for at følge disse ændringer i eksponeringsmønsteret. Vi deltager derfor i et meget stort EU biomonitoreringsprojekt – HBM4EU (Human Biomonitoring 4 EU) – med mere end 100 partnere, hvor metabolitter af både de ”gamle” phthalater og de nye

¹ Miljømedicin, Institut for Sundhedstjenesteforskning, Syddansk Universitet

² Odense Børnekohorte

³ Rigshospitalet, Afdeling for Vækst og Reproduktion

erstatningsstoffer måles hos både børn, gravide og raske voksne i mange forskellige europæiske lande.

Regulering af kemiske stoffer i fødevarer

Mette Holm, Fødevestyrelsen, Kemi og Fødevestyrelsen
METH@fvst.dk

Uønskede kemiske stoffer i fødevarer er helt overordnet reguleret af den europæiske fødevarerforordning, der siger, at fødevarer ikke må markedsføres, hvis de er farlige. Farlige fødevarer er både defineret som fødevarer, der er uegnede til konsum og defineret som fødevarer, der udgør en sundhedsrisiko. En fødevarer kan fx være uegnet til konsum pga. tilstedeværelse af fremmedlegemer, mug, skimmel og fordærv. Fødevarer er sundhedsskadelige, hvis de udgør en risiko for menneskers sundhed på kort eller langt sigt.

Det er virksomhedernes ansvar at sikre sig, at deres fødevarer overholder reglerne. Fødevarerforordningen gælder for alle fødevarer på det danske marked. Den kan anvendes på virksomheders eller Fødevestyrelsens konkrete fund af kemiske stoffer i fødevarer, hvor det skal vurderes, om en fødevarer er farlig – uegnet eller sundhedsskadelig.

For nogle typer af uønskede kemiske stoffer i visse fødevarer er der fastsat specifikke grænseværdier, der - i de fleste tilfælde, kan bruges til at vurdere, om en fødevarer er sundhedsskadelig. Der er forskel på, hvordan kemiske stoffer reguleres og hvordan der sættes grænseværdier. Fælles for grænseværdier er, at indhold under grænseværdien som udgangspunkt er lovlige indhold.

Pesticidrester, tilsætningsstoffer og nogle kemiske stoffer fra emballage mv. reguleres ved, at de godkendes og sættes på en positivliste med tilhørende grænseværdier.

Miljøforureninger, naturlige toksiner og procesforureninger reguleres som kontaminanter i fødevarer. Grænseværdierne fastsættes

ud fra indsamlet viden om det typiske indhold i fødevarer, viden om stoffets mulige skadevirkninger (fare, toksikologi) og kendskab til indtaget af den pågældende fødevarer. I nogle tilfælde er det ikke muligt at fastsætte grænseværdier, der er tilstrækkeligt lave. I sådanne tilfælde fastsættes grænseværdierne som et kompromis mellem hvad der kan lade sig gøre og stoffets toksikologiske fareprofil ud fra ALARA princippet – as low as reasonably achievable.

Nyt fra internettet - aktuelle artikler med fuld adgang

Auvinen A, Feychting M, Ahlbom A, Hillert L, Elliott P, Schüz J, Kromhout H, Toledano MB, Johansen C, Poulsen AH, Vermeulen R, Heinävaara S, Kojo K, Tettamanti G, COSMOS Study Group. *Headache, tinnitus and hearing loss in the international Cohort Study of Mobile Phone Use and Health (COSMOS) in Sweden and Finland*. *Int J Epidemiol* 2019;48,(5):1567–79.
<https://academic.oup.com/ije/article/48/5/1567/5532178>

Barregard L, Molnár P, Jonson JE, Stockfelt L. *Impact on Population Health of Baltic Shipping Emissions*. *Environ Int* 2019 ;127:462-472.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31159436>

Bruno KA, Mathews JE, Yang AL, Frisancho JA, Scott AJ, Greyner HD, Molina FA, Greenaway MS, Cooper GM, Bucek A, Morales-Lara AC, Hill AR, Mease AA, Di Florio DN, Sousou JM, Coronado AC, Stafford AR, Fairweather D. *BPA Alters Estrogen Receptor Expression in the Heart After Viral Infection Activating Cardiac Mast Cells and T Cells Leading to Perimyocarditis and Fibrosis*. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019;10:598.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6737078/>

Bønløkke JH, Duchaine C, Schlünssen V, Sigsgaard T, Veillette M, Basinas I. *Archaea and Bacteria Exposure in Danish Livestock Farmers*. *Ann Work Expo Health* 2019;63(9):965-74.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31504156>

Clemente DBP, Vrijheid M, Martens DS, Bustamante M, Chatzi L, Danileviciute A, de Castro M, Grazuleviciene R, Gutzkow KB, Lepeule J, Maitre L, McEachan RRC, Robinson O, Schwarze PE, Tamayo I, Vafeiadi M, Wright J, Slama R, Nieuwenhuijsen M, Nawrot TS. *Prenatal and Childhood Traffic-Related Air Pollution Exposure and Telomere Length in European Children: The HELIX Project*. *Int J Hyg Environ Health* 2019;222(8):1059-67.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31393792>

Drakvik E, Altenburger R, Aoki Y, Backhaus T, Bahadori T, Barouki R, Brack W, Cronin MTD, Demeneix B, Bennekou SH, van Klaveren J, Kneuer C, Kolossa-Gehring M, Lebret E, Posthuma L, Reiber L, Rider C, Rüegg J, Bergman Å. *Statement on advancing the assessment of chemical mixtures and their risks for human health and the environment*. *Environ Int* 2020;134:105267.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412019331538?via%3Dihub>

Fertner M, Pedersen K, Jensen VF, Larsen G, Lindegaard M, Hansen JE, Chriél M. *Within-farm prevalence and environmental distribution of livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in farmed mink (*Neovison vison*)*. *Veterinary Microbiology* 2019;231:80-6.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378113518311830?via%3Dihub>

Ghassabian A, Pierotti L, Basterrechea M, Chatzi L, Estarlich M, Fernández-Somoano A, Fleisch AF, Gold DR, Julvez J, Karakosta P, Lertxundi A, Lopez-Espinosa ML, Mulder TA, Korevaar TIM, Oken E, Peeters RP, Rifas-Shiman S, Stephanou E, Tardón A, Tiemeier H, Vrijheid M, Vrijkotte TGM, Sunyer J, Guxens M. *Association of Exposure to Ambient Air Pollution With Thyroid Function During Pregnancy*. *JAMA Netw Open* 2019;2(10):e1912902.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6806433/>

Henry B, Laitala K, Klepp I3. *Microfibres from apparel and home textiles: Prospects for including microplastics in environmental sustainability assessment*. *Sci Total Environ* 2019;652:483-94.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30368178>

Holme JA, Brinchmann BC, Refsnes M, Låg M, Øvrevik J. *Potential role of polycyclic aromatic hydrocarbons as mediators of cardiovascular effects from combustion particles*. *Environ Health Perspect* 2019;127(8):87001.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31439044>

Impinen A, Longnecker MP, Nygaard UC, London SJ, Ferguson KK, Haug LS, Granum B. *Maternal levels of perfluoroalkyl substances (PFASs) during pregnancy and childhood allergy and asthma related outcomes and infections in the Norwegian Mother and Child (MoBa) cohort*. *Sci Total Environ* 2019;652:483-94.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30684804>

Inoue K, Ritz B, Andersen SL, Ramlau-Hansen CH, Høyer BB, Bech BH, Henriksen TB, Bonefeld-Jørgensen EC, Olsen J, Liew Z. *Perfluoroalkyl Substances and Maternal Thyroid Hormones in Early Pregnancy; Findings in the Danish National Birth Cohort*. *Environ Health Perspect* 2019;127, 11.

https://ehp.niehs.nih.gov/doi/full/10.1289/EHP5482?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed

The Integrative Human Microbiome Project Research Network Consortium. *Nature* 2019;569:641–8.

<https://www.nature.com/articles/s41586-019-1238-8>

Jørgensen JT, Bräuner EV, Backalarz C, Laursen J, Pedersen TH, Jensen SS, Ketzler M Hertel O, Lophaven SN, Simonsen MK, Andersen ZJ. *Long-Term Exposure to Road Traffic Noise and Incidence of Diabetes in the Danish Nurse Cohort*. *Environ Health Perspect* 2019;127(5):057006.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6791549/>

Kanstrup N, Chriél M, Dietz R, Søndergaard J, Balsby TJS, Sonne C. *Lead and Other Trace Elements in Danish Birds of Prey*. *Arch Environ Contam Toxicol* 2019;7(3):359–67.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6731194/>

Kvalema HE, Nygaard UC, Carlsen KCL, Carlsen KH, Hauga LS, Granuma B. *Perfluoroalkyl substances, airways infections, allergy and asthma related health outcomes – implications of gender, exposure period and study design*. *Environ Int* 2020;134:105259.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412019310347?via%3Dihub>

Larose TL, Sætrum P, Martinussen MP, Skogseth H, Sandanger TM, Scélo G, McHale CM, Jacobsen GW, Smith MT. *In utero exposure to endocrine disrupting chemicals, micro-RNA profiles, and fetal growth: a pilot study protocol*. *Toxicol In Vitro* 2020;62:104656.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31572695>

Lenters V, Iszatt N, Fornes J, Čechová E, Kočan A, Legler J, Leonards P, Stigum H, Eggesbø M. *Early-life exposure to persistent organic pollutants (OCPs, PBDEs, PCBs, PFASs) and attention-deficit/hyperactivity disorder: A multi-pollutant analysis of a Norwegian birth cohort*. *Environ Int* 2019;124:462-72.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30703609>

Li W, Wang Y, Asimakopoulos AG, Covaci A, Gevao B, Johnson-Restrepo B, Kumosani TA, Malarvannan G, Moon HB, Nakata H, Sinha RK, Tran TM, Kannan K. *Organophosphate esters in indoor dust from 12 countries: Concentrations, composition profiles, and human exposure*. Environ Health Perspect 2019;127(10):107005.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31648162>

Long M, Ghisari M, Kjeldsen L, Wielsøe M, Nørgaard-Pedersen B, Mortensen EL, Abdallah MW, Bonefeld-Jørgensen EC. *Autism spectrum disorders, endocrine disrupting compounds, and heavy metals in amniotic fluid: a case-control study*. Mol Autism 2019;10:1.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6327542/>

Nakayama SF, Espina C, Kamijima M, Magnus P, Charles MA, Zhang J, Wolz B, Conrad A, Murawski A, Iwai-Shimada M, Zaros C, Caspersen IH, Kolossa-Gehring M, Meltzer HM, Olsen SF, Etzel RA, Schüz J. *Benefits of cooperation among large-scale cohort studies and human biomonitoring projects in environmental health research: An exercise in blood lead analysis of the Environment and Child Health International Birth Cohort Group*. Int J Environ Res Public Health 2019;16(11). pii: E1954

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31327570>

Papadopoulou E, Haug LS, Sakhi AK, Andrusaityte S, Basagaña X, Brantsaeter AL, Casas M, Fernández-Barrés S, Grazuleviciene R, Knutsen HK, Maitre L, Meltzer HM, McEachan RRC, Roumeliotaki T, Slama R, Vafeiadi M, Wright J, Vrijheid M, Thomsen C, Chatzi L. *Diet as a Source of Exposure to Environmental Contaminants for Pregnant Women and Children from Six European Countries*. J Public Health Res 2019;8(2):1550.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31617753>

Poothong S, Papadopoulou E, Padilla-Sánchez JA, Thomsen C, Haug LS. *Multiple pathways of human exposure to poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs): From external exposure to human blood*. Environ Int 2019;133(Pt A):105178.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412019320574?via%3Dihub>

Rodprasert W, Virtanen HE, Sadov S, Perheentupa A, Skakkebak NE, Jørgensen N, Toppari J. *An update on semen quality among young Finnish men and comparison with Danish data*. Andrology 2019;7(1):15–23.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6519379/>

Rojas-Rueda D, Vrijheid M, Robinson O, Gunn Marit A, Gražulevičienė R, Slama R, Nieuwenhuijsen M. *Environmental Burden of Childhood Disease in Europe*. Environ Int 2019;125:33-42.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30917598>

Skovmand A, Jensen AC, Maurice C, Marchetti F, Lauvås AJ, Koponen IK, Jensen KA, Goericke-Pesch S, Vogel U, Hougaard KS. *Effects of maternal inhalation of carbon black nanoparticles on reproductive and fertility parameters in a four-generation study of male mice*. Part Fibre Toxicol 2019;16(1):13.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6421671/>

Specht IO, Hammer PEC, Flachs EM, Begtrup LM, Larsen AD, Hougaard KS, Hansen J, Hansen ÅM, Kolstad HA, Rugulies R, Garde AH, Bonde JP. *Night work during pregnancy and preterm birth-A large register-based cohort study*. PLoS One 2019;14(4):e0215748.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30998803>

Sørli JB, Låg M, Ekeren L, Perez-Gil J, Haug LS, Da Silva E, Matrod MN, Gützkow KB, Lindeman B. *Per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) modify lung surfactant function and pro-inflammatory responses in human bronchial epithelial cells*. Environ Health 2019 ;18(1):74.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31536757>

Vested A, Basinas I, Burdorf, Elholm G, Heederik DJJ, Jacobsen GH, Kolstad HA, Kromhout H, Omland Ø, Sigsgaard T, Thulstrup AM, Toft G, Vestergaard JM, Wouters IM, Schlänsen V. *A nationwide follow-up study of occupational organic dust exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*. Occup Environ Med 2019;76(2):105-113.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30598459>

Vianello A, Jensen RL, Liu L, Vollertsen J. *Simulating human exposure to indoor airborne microplastics using a Breathing Thermal Manikin*. Nature Scientific Reports 2019;(9):8670.

<https://www.nature.com/articles/s41598-019-45054-w>

Xu F, Eulaers I, Alves A, Papadopoulou E, Padilla-Sanchez JA, Lai FY, Haug LS, Voorspoels S, Neels H, Covaci A. *Human exposure pathways to organophosphate flame retardants: Associations between human biomonitoring and external exposure*. Int J Environ Res Public Health 2019;16(6). pii: E1084.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30978481>

White AJ, Keller JP, Zhao S, Carroll R, Kaufman JD, Sandler DP. *Air Pollution, Clustering of Particulate Matter Components, and Breast Cancer in the Sister Study: A U.S.-Wide Cohort*. Environ Int 2019;133(part B):105192

<https://ehp.niehs.nih.gov/doi/10.1289/EHP5131>

Aktuelle rapporter

Air quality on Europe 2019, EEA Report No 10/2019.

<https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2019>

Environmental health inequalities in Europe. Second assessment report, WHO 2019.

<http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/environmental-health-inequalities-in-europe.-second-assessment-report-2019>

Environmental risks from mixtures of antibiotic pharmaceuticals in soils – a literature review, UmweltBundesAmt 2019.

<https://www.umweltbundesamt.de/en/publikationen/environmental-risks-from-mixtures-of-antibiotic>

Fish, Shellfish, and Children's Health: An Assessment of Benefits, Risks, and Sustainability. Teknisk rapport fra American Academy of Pediatrics, 2019.

<https://pediatrics.aappublications.org/content/143/6/e20190999>

Health Effects Institute 2019. State of Global Air 2019.

https://www.stateofglobalair.org/sites/default/files/soga_2019_report.pdf

Helbredseffekter og eksterne omkostninger af emissioner fra halmfyr. Aarhus Universitet, DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi, Videnskabelig rapport nr. 322, 2019.

<https://dce2.au.dk/pub/SR322.pdf>

Kortlægning af luftforurening fra krydstogtskibe. Aarhus Universitet, DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi, Videnskabelig rapport nr. 316, 2019.

<https://dce2.au.dk/pub/SR316.pdf>

NIOSH Nanotechnology Research Plan for 2018–2025.

<https://www.cdc.gov/niosh/docs/2019-116/pdfs/2019-116.pdf>

Krom VI og kobolt i lædervarer. Kontrol af krom VI og risikovurdering af kobolt.

Kortlægning af kemiske stoffer i forbrugerprodukter Nr. 176. Miljøstyrelsen 2019.

<https://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2019/09/978-87-7038-105-5.pdf>

Per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in food contact materials, RIVM 2018.

<https://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/2018-0181.pdf>

POP/PBT characterisation of dechlorane plus and novel brominated flame retardants based on data from Greenland, Aarhus University, DCE – Danish Centre for Environment and Energy, Scientific Report No. 339, 2019.

<https://dce2.au.dk/pub/SR339.pdf>

Preventing Plastic waste in Europe. EEA Report No 2/2019.

<https://www.eea.europa.eu/publications/preventing-plastic-waste-in-europe>

Protection of wild pollinators in the pesticide risk assessment and management, UBA 2019.

<https://www.umweltbundesamt.de/en/publikationen/protection-of-wild-pollinators-in-the-pesticide>

2019:10 Rapport från SSM:s vetenskapliga råd om ultraviolet strålning 2018.

<https://www.stralsakerhetsmyndigheten.se/publikationer/rapporter/stralskydd/2019/201910/>

2019:08 Recent Research on EMF and Health Risk, Thirteenth report from SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields, 2018.

<https://www.stralsakerhetsmyndigheten.se/publikationer/rapporter/stralskydd/2019/201908/>

Reproducibility and Replicability in Science. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2019.

<https://www.nap.edu/catalog/25303/reproducibility-and-replicability-in-science>

Review on butylparaben: exposure, toxicity and risk assessment. With a focus on endocrine disrupting properties and cumulative risk assessment. RIVM Report 2018-0161.

<https://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/2018-0161.pdf>

The 2019 Revision of World Population Prospects, United Nations.

<https://population.un.org/wpp/>

Unequal exposure and unequal impacts: social vulnerability to air pollution, noise and extreme temperatures in Europe, EEA Report No 22/2018.

<https://www.eea.europa.eu/publications/unequal-exposure-and-unequal-impacts>

Økonomi og Miljø. Vismandsrapport 2019.

<https://dors.dk/vismandsrapporter/oekonomi-miljoe-2019>

Årsrapport fra Videncenter for Allergi.

<https://www.videncenterforallergi.dk/aarsrapporten-2018/>

Andre nyheder

Ny hjemmeside om miljøets tilstand

<https://mst.dk/service/nyheder/nyhedsarkiv/2019/nov/ny-hjemmeside-goer-det-let-at-faa-viden-om-miljoeets-tilstand/>

Ny video om Klimatilpasning.dk

<https://mst.dk/service/nyheder/nyhedsarkiv/2019/nov/klimatilpasning-lad-tegninger-og-tale-give-dig-overblik/>

Kalender 2020

Januar

13.-14. januar: International Conference on Chemicals in Environment, Toxicology and Public Health, Bali, Indonesien.

<https://waset.org/chemicals-in-environment-toxicology-and-public-health-conference-in-january-2020-in-bali>

13.-15. januar: 12th Conference of The World Mycotoxin Forum. Bangkok, Thailand.

<https://www.wmfmeetsasia.org/>

Februar

13.-14. februar: ICECCHH 2020: International Conference on Environment, Climate Change and Human Health, London, UK.

<https://waset.org/environment-climate-change-and-human-health-conference-in-february-2020-in-london>

18.-19. februar: 2nd International Conference on Engineering Management, Building Design, Computer Sciences, IT & Applied Sciences, Manila, Filipinerne.

<https://academy-aer.com/ebcia-manila-feb-event-2020/>

27.-28. februar: ICEAH 2020 : International Conference on Environment, Air Pollution and Health, Sydney, Australien.

<https://waset.org/environment-air-pollution-and-health-conference-in-february-2020-in-sydney>

Marts

2.-3. marts: 7th International Conference on Pollution Control & Sustainable Environment, Rom, Italien.

<https://pollution.environmentalconferences.org/>

9.-13. marts: 12th International Conference on Air Quality – Science and Application, Thessaloniki, Grækenland.

<https://www.herts.ac.uk/airqualityconference>

26.-27. marts: International Conference on Environmental Noise Pollution, Noise Mapping and Public Health, Sydney, Australien.

<https://waset.org/environmental-noise-pollution-noise-mapping-and-public-health-conference-in-march-2020-in-sydney>

April

16.-17. april: Twelfth International Conference on Climate Change: Impacts & Responses, Venedig, Italien.

<https://on-climate.com/2020-conference>

21.-23. april: NIVA: Alternative assessment and substitution of dangerous substances at work places, Helsinki, Finland.

<https://niva.org/course/alternative-assessment-and-substitution-of-dangerous-substances-at-work-places/>

21.-23. april: International Symposium on Plastic in the Arctic and Subarctic Region, Reykjavik, Island

<https://www.arcticplastics2020.is/index.php/en/>

22.-24. april: The 10th International Conference on Children's Health and the Environment, Amsterdam, Holland.

<http://inchesnetwork.net/conference-2020/>

27.-29. april: Environmental Chemistry and Health 2020, Beijing, Kina.

<http://www.keaipublishing.com/en/conferences/environmental-chemistry-and-health-2020/>

Maj

3.-7. maj: Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) Europe 30th Annual Meeting, Dublin, Irland.

<https://dublin.setac.org/>

4.-5. maj: ICUAPE 2020: International Conference on Urban Air Pollution and Environment, Singapore.

<https://waset.org/urban-air-pollution-and-environment-conference-in-may-2020-in-singapore>

4.-6. maj: International Conference on Environmental Research and Public Health - Addressing Environmental Threats to Human Health from Pregnancy to Senility. Napoli, Italien.

<https://icerph2020.sciforum.net/>

12.-14. maj: Air Sensors International Conference (ASIC) 2020, Pasadena, Californien.

<https://aqrc.ucdavis.edu/events/air-sensors-international-conference-asic-2020>

12.-14. maj: 2nd International Conference on Urban Agriculture and City Sustainability, Valencia, Spanien.

<https://www.wessex.ac.uk/conferences/2020/urban-agriculture-2020>

13.-15. maj: 15th International Conference on Monitoring, Modelling and Management of Water Pollution, Valencia, Spanien.

<https://www.wessex.ac.uk/conferences/2020/water-pollution-2020>

21.-22. maj: International Conference on Air Pollution and Control (ICAPC) London, UK.

<https://waset.org/air-pollution-and-control-conference-in-may-2020-in-london>

25.-26. maj: 3rd World Congress on Environmental Toxicology and Health Safety, Barcelona, Spanien.

<https://environmental toxicology.toxicologyconferences.com/>

27.-29. maj: 7th International Conference on the History of Occupational and Environmental Health, Durban, Sydafrika.

<http://icohhistory2020.ukzn.ac.za>

31. maj - 5. juni: Gordon Research Conference: Environmental Endocrine Disruptors. ME, U.S.A.

<https://www.grc.org/environmental-endocrine-disruptors-conference/2020/>

Juni

8.-10. juni: 28th International Conference on Modelling, Monitoring and Management of Air Pollution, Sevilla, Spanien.

<https://www.wessex.ac.uk/conferences/2020/air-pollution-2020>

10.-12 juni: Natural Toxins: Environmental Fate and Safe Water Supply, Brno, Tjekkoslaviet.

https://natoxaq.ku.dk/conference/NaToxAq_conference2020_Flyer.pdf

10.-12. juni: 5th International Conference on Environmental and Economic Impact on Sustainable Development, Sevilla, Spanien.

<https://www.wessex.ac.uk/conferences/2020/environmental-impact-2020>

15.-16. juni: 3rd World Summit on Toxicology & Applied Pharmacology, Sct. Petersburg, Rusland.

<https://scientificfederation.com/toxicology-2020/>

15.-16.juni : 33rd International Conference on Nanomaterials and Nanotechnology, London, UK.

<https://nanomaterials.insightconferences.com/>

15.-18. juni: 13th ICBEN Congress on Noise as a Public Health Problem, Karolinska Institute, Stockholm, Sverige.

<https://sound2020.org/event/icben-2020/>

23.-25. juni: 12th International Conference on Risk Analysis and Hazard Mitigation, Lissabon, Portugal.

<https://www.wessex.ac.uk/conferences/2020/risk-analysis-2020>

Juli

20. 24. juli: Indoor Air 2020, Seoul, Korea.

<http://www.indoorair2020.org/>

August

23.-27. august: Eleventh World Congress (WC11) on Alternatives and Animal Use in the Life Sciences, Maastricht, Holland.

<http://wc11maastricht.org/>

31. august – 3. september: 28th International Symposium on Epidemiology in Occupational Health (EPICOH), Montréal, Canada.

<https://epicoh2020.org/>

September

6.-9. september: EUROTOX 2020, København.

<http://www.eurotox-congress.com/2020/>

23.-24. september: 12th International Conference on Epidemiology & Public Health, Berlin, Tyskland.

<https://epidemiology.expertconferences.org/events-list/epidemiology-and-environmental-health>

Oktober

4.-7. oktober: XXII World Congress on Safety and Health, Toronto, Canada.
<https://www.safety2020canada.com/>

6.-9. oktober: NIVA: Occupational Skin Diseases, Helsinki, Finland.
<https://niva.org/course/occupational-skin-diseases/>

Skriv til **miljø og sundhed**

skriv om forskningsresultater

skriv til synspunkt

skriv et mødereferat

send nye rapporter

husk også kalenderen

Ring, skriv eller send en e-mail til:

Hilde Balling
Sundhedsstyrelsen
Islands Brygge 67
2300 København S
tlf. 72 22 74 00, lokal 77 76
e-mail hib@sst.dk

<http://miljoogsundhed.sst.dk>

også hvis du bare har en god idé!