



Miljøministeriet
Miljøstyrelsen

Metode til vurdering af planteoptag fra forurennet jord

Modelværktøj

Miljøprojekt nr. 1592, 2014

Titel:

Metode til vurdering af planteoptag fra forurenede jord

Redaktion:

Dorte Rasmussen, DHI
Stefan Trapp, Danmarks Tekniske Universitet
Elsa Nielsen, Danmarks Fødevarer- og Veterinærforskning
Ole Ladefoged, Danmarks Fødevarer- og Veterinærforskning
Lise Samsøe-Petersen, Miljøstyrelsen (tidligere DHI)

Udgiver:

Miljøstyrelsen
Strandgade 29
1401 København K
www.mst.dk

År:

2014

ISBN nr.

978-87-93178-85-4

Ansvarsfraskrivelse:

Miljøstyrelsen vil, når lejligheden gives, offentliggøre rapporter og indlæg vedrørende forsknings- og udviklingsprojekter inden for miljøsektoren, finansieret af Miljøstyrelsens undersøgelsesbevilling. Det skal bemærkes, at en sådan offentliggørelse ikke nødvendigvis betyder, at det pågældende indlæg giver udtryk for Miljøstyrelsens synspunkter. Offentliggørelsen betyder imidlertid, at Miljøstyrelsen finder, at indholdet udgør et væsentligt indlæg i debatten omkring den danske miljøpolitik.

Må citeres med kildeangivelse.

Indhold

Forord	5
Sammenfatning og konklusioner	7
Summary and conclusions	11
1. Indledning	15
1.1 Baggrund	15
1.2 Projektet	15
2. Modeller til beregning af koncentration i afgrøder	16
2.1 Modeller fra det forudgående projekt	16
2.1.1 Gulerodsmodellen – optag i rødder med vandoptagelse	17
2.1.2 Frugttræsmodellen - transport til frugter på træer	17
2.1.3 Bladmodellen - en generisk 'one-compartment' model for optagelse i 'overjordiske' plantedele	17
2.1.4 Kartoffelmodellen - diffusiv optagelse i en kugleformet knold	18
2.1.5 Travis og Arms	18
2.2 Ny litteratur om modellering af planteoptag	19
2.2.1 Målinger	19
2.2.2 Modeller	19
2.3 Andre modeller	21
2.3.1 Fordeling i jorden.....	21
2.3.2 Modeller til simulering af ældning	22
2.3.3 Transporthastighed gennem jorden	23
2.3.4 Koncentrationen i luften omkring bladene	23
2.4 Revision af modelværktøj	23
2.4.1 Revision af frugttræsmodellen	23
2.4.2 Valideringsstatus for modellerne	26
2.4.3 Modelbegrænsninger	27
3. Scenarier for optagelse i afgrøder	29
3.1 Plantedata	29
3.2 Jorddata	30
3.3 Stofdata	30
3.4 Koncentrationer i luft	31
3.5 Følsomhedsanalyser	32
4. Scenarier for indtagelse med kosten	34
5. Sundhedsmæssige vurderinger	36
5.1 Baggrund	36
5.2 Vurderinger	37
6. Smagsgrænser og kriterieværdier	39
6.1 Kriterieværdier i afgrøde baseret på lugtgrænse	39
6.2 Kvalitetskriterier med relation til jord	40
6.3 Anvendelse af smagsgrænserne og kriterieværdierne i modelværktøjet	42
7. Beskrivelse af modelværktøj og dets anvendelse	43

7.1	Det udviklede modelværktøj	43
8.	Beregningseksempler og analyser.....	46
8.1	Kritiske koncentrationer i jord og bidrag fra enkelte afgrøder	46
8.2	Afsmag i afgrøder	49
8.3	Betydning af dæklag.....	49
8.4	Afdampning.....	50
9.	Anvendelse af beregningsværktøjet	51
	Referencer	52
Bilag A:	Beregning af den effektive diffusionskoefficient i jord og træstammer	55
Bilag B:	Planteparametre	56
Bilag C:	Gulerodsvækst.....	61
Bilag D:	Sundhedsmæssige vurderinger.....	62
Bilag E:	Ordlister til sundhedsmæssig vurdering.....	90

Forord

Projektet er en videreudvikling af en tidligere udarbejdet beregningsmodel til estimering af forureningskoncentrationen i planter, som gror i forurennet jord, med det formål at kunne beregne vejledende acceptable/tolerable forureningskoncentrationer i jorden og poreluften ud fra en sundhedsmæssig betragtning af human eksponering via afgrøder, dyrket i jorden.

Projektet er udarbejdet af DHI med input fra DTU Fødevareinstituttet, hvad angår de sundhedsmæssige vurderinger, og DTU Miljø, hvad angår plantemodellerne.

Projektet blev fulgt af en styregruppe, nedsat af Miljøstyrelsen:

Preben Bruun, Miljøstyrelsen, Jord og Affald (formand)

Christina Ihlemann, Miljøstyrelsen, Kemikalieenheden

Lise Samsøe-Petersen, tidligere DHI (nu Miljøstyrelsen)

Dorte Rasmussen, DHI

Stefan Trapp, Danmarks Tekniske Universitet

Ole Ladefoged, DTU Fødevareinstituttet (tidligere kaldt Danmarks Fødevareforskning)

Elsa Nielsen, DTU Fødevareinstituttet (tidligere kaldt Danmarks Fødevareforskning)

Rapporten er efterfølgende blevet revideret af DHI efter oplæg fra Miljøstyrelsen.

Der er ikke nødvendigvis opnået konsensus i styregruppen om alle aspekter i rapporten. Rapporten kan ikke betragtes som dækkende for de involverede institutioners holdninger og synspunkter.

Miljøstyrelsen har tilføjet et afsnit med egne kommentarer (kapitel 9).

Sammenfatning og konklusioner

Formål

Projektets formål var at validere og videreudvikle et tidligere udviklet modelværktøj til beskrivelse/vurdering af sammenhængen mellem forureningsniveau af organiske forureningskomponenter i jord (og poreluft) og koncentrationer i grøntsager og frugt. Endvidere skulle der fastsættes tolerabel daglig indtagelse af de valgte modelstoffer med udgangspunkt i stoffernes sundhedsskadelige egenskaber. Disse skulle endelig integreres med beregningerne af optagelse og transport til planter med henblik på at kunne foretage vejledende beregninger til anvendelse ved risikovurdering af forurenede grunde.

Baggrund

Tidligere undersøgelser har belyst optaget af PAH-forbindelser og metaller i de spiselige dele af grøntsager, hvor især den direkte kontakt mellem den spiselige del af grøntsagen og jorden forurenede med stofferne blev vurderet afgørende for optaget. Men der manglede en afklaring af, om høje forureningsniveauer i den dybereliggende jord kan forventes at medføre en væsentlig forurening af grøntsagerne. Desuden manglede viden om andre organiske forureningskomponenter, der er relevante i forbindelse med jord- og grundvandsforureningsager, herunder specielt olieprodukter og klorerede opløsningsmidler. Disse må generelt karakteriseres som værende mere mobile i jorden end de tidligere betragtede PAH-forbindelser og metaller.

Model- og scenarieudvikling

Den foreliggende rapport beskriver videreførelsen af arbejdet med de modelbaserede vurderinger af optagelse af organiske forureningskomponenter i afgrøder, dyrket på forurenede jord.

I rapporten beskrives indledningsvis de modeller til beregning af stofoptagelse i forskellige afgrødetyper, der blev udarbejdet under det forrige projekt. Derefter gennemgås den nyeste litteratur og erfaringer på området, og revision af en af de anvendte afgrødemodeller (frugtræsmodellen) beskrives.

De scenarier, der anvendes ved beregning af stofkoncentrationer i afgrøder, beskrives. Det drejer sig om udvalgte afgrødetyper, jorddata og stofdata samt koncentrationer af stofferne i luften.

Den daglige indtagelse af de enkelte (model)afgrøder beregnes ud fra scenarier, der er baseret på en kostmodel, Danmarks Fødevareforskning har udarbejdet.

Sundhedsmæssige vurderinger

Den tolerable daglige indtagelse (TDI) fastsættes for de udvalgte stoffer under anvendelse af anerkendte internationale principper herfor. For stoffer, hvor den akutte toksicitet vurderes som værende den kritiske effekt, giver det ikke mening at fastsætte en TDI og i stedet fastsættes en "Maksimal Tolerabel Dosis" (MTD) som udgangspunkt for modelberegningerne i dette projekt. For stoffer med kræftfremkaldende og genotoksiske egenskaber er der ingen nedre grænse for effekt, og der fastsættes ingen TDI, men en Daglig EksponeringsVærdi (DEV), som baseres på grænseværdier i drikkevand.

Resultater af modelberegninger

De beregnede afgrødebaserede, kritiske koncentrationer i jord blev sammenlignet med de eksisterende jordkvalitetskriterier, afskæringskriterier, grundvandskvalitetskriterier og afdampningskriterier samt med smagsgrænsebaserede koncentrationer af stofferne i fødevarer.

Det blev fundet, at den afgrødekritiske koncentration er lavere end det sundhedsbaserede jordkvalitetskriterie for følgende stoffer: benz(a)pyren, benzen, trichlorethylen og tetrachlorethylen. De tre sidstnævnte er alle meget kritiske i forhold til grundvand og afdampning til boliger og jordkvalitetskriteriet vil derfor ikke være dimensionerende for eventuelle afværgeforanstaltninger. Hvad angår benz(a)pyren skal det nævnes, at det ved efterfølgende beregninger er fundet, at den forøgede eksponering via jord, som må forventes som følge af dyrkning af grøntsager, er langt væsentligere end den forøgede eksponering via indtagelse af de dyrkede afgrøder, hvorfor dette vil være dimensionerende for eventuelle afværgeforanstaltninger.

Det skal i øvrigt bemærkes, at DEV, som i denne rapport er beregnet ud fra grænseværdier i drikkevand, er ca. 10 gange lavere end det tolerable indtag, som har ligget til grund for beregningen af jordkvalitetskriteriet.

Det skal desuden bemærkes, at den beregnede afgrødekritiske koncentration for benz(a)pyren er på niveau med eller lavere end niveauet i landbrugsjord i Europa, som kan anslås til 0,01-0,03 mg/kg. Dette gør, at modellen for dette stof ikke er realistisk at anvende ved overvejelser om afværgeforanstaltninger eller rådgivning.

Ved beregning er det videre fundet, at naphthalen, MTBE og toluen og til dels tetrachlorethylen kan give afsmag i gulerødder og kartofler ved koncentrationer, der er lavere end de afgrødekritiske koncentrationer.

Det skal fremhæves, at den afgrødebaserede kritiske koncentration er baseret på meget konservative forudsætninger, og man må forvente at tilberedning af grøntsagerne, fx vask, skrælning og kogning af rodfrugterne, vil reducere det reelle indtag væsentligt, ligesom det næppe er et realistisk scenarie, at alt grønt og frugt indtages fra egen avl. Endeligt er der i beregningerne ikke taget hensyn til ældning, hvorved stofferne bindes kraftigere til jordmatricen.

Modelværktøjet og dets anvendelse

Der er udviklet et excel-baseret værktøj, som sammenkobler modelberegningerne for forureningskomponenters transport i jord, vand, luft og planter. Endvidere indeholder værktøjet databaser med data vedrørende forureningskomponenter, kriterieværdier, jordparametre og planteparametre for en række afgrøder.

I modelværktøjet er der indlagt fire databaser med data til modelberegningerne, som hver især ligger i enkelte "worksheets" i Excel-filen. Der er tale om en jord-, en stof-, en plante- og en kvalitetskriteriedatabase.

Det er muligt alt efter behov at udvide "databaserne" med flere jorde, stoffer, planter eller kvalitetskriterier.

Ved at gøre en række passende antagelser, for eksempel en antagelse om, hvor stor en andel af de afgrøder, der spises, der er dyrket i den forurenede jord, kan værktøjet anvendes til vurdering af, hvorvidt det er tilrådeligt at dyrke og spise afgrøder fra en forurenede grund. Det kan således anvendes til en vurdering af, om det skal frarådes at dyrke afgrøder på og spise afgrøder fra en given forurenede grund, samt i givet fald give anbefalinger om, hvordan afgrøderne eventuelt skal forbehandles, før de spises. Dette inkluderer bl.a. skrælning og/eller grundig vask af afgrøden.

Scenarierne kan sammensættes, så de illustrerer typiske forureningssituationer og afværgeforanstaltninger, fx tildækning af den forurenede jord med et rent jordlag, anbefalinger om at skrælle grøntsagerne før brug.

Afhængigt af udfaldet af sådanne scenarieberegninger vil resultaterne kunne bruges til at opstille retningslinjer for, hvordan risikoen i typiske forureningssituationer afklares, herunder omfanget af nødvendige afværgeforanstaltninger som for eksempel rent muldrag eller anbefaling om ikke at dyrke (visse) afgrøder på den forurenede grund. Videre kan resultaterne bruges til at identificere de stoffer, som er de mest kritiske med hensyn til indtagelse af afgrøder fra et bestemt forurenede grund, samt give et estimat af de koncentrationer, som vil forekomme i typiske danske afgrøder, der dyrkes i forurenede jord med og uden muld.

Overordnet, skal det fremhæves, at der må knyttes en del usikkerhed til de opstillede beregningsmodeller. Yderligere er modellerne endnu ikke tilstrækkeligt validerede, og anvendelse af modelværktøjet vurderes at give et meget konservativt estimat af optaget af organiske stoffer i afgrøderne. Ved at basere risikovurderinger på det opstillede beregningsværktøj, vil vurderinger, der viser lav risiko – og dermed ikke behov for (yderligere) afværgeforanstaltninger – være velbegrundede, mens afværgeforanstaltninger, der er baseret på vurdering af høj risiko, i realiteten kan være unødvendige.

Summary and conclusions

Project objective

The objective of the project was to validate and further develop a previously developed model tool for describing/assessing the relation between the level of contamination with organic pollutants in the soil (and pore air) and the level in vegetables and fruits. Furthermore, Tolerable Daily Intakes (TDI) should be established for the selected model substances based on their hazardous properties. Finally, these properties should be integrated in the calculations of uptake and transport to plants with a view to carrying out guiding calculations to be applied in risk assessment of contaminated soil. Furthermore, the calculations should be applicable for design and assessment of preventive measures.

Background

Previous studies had illustrated the consequences of direct contact between edible parts of vegetables and soil contaminated with PAHs and metals at levels close to the Danish EPA cut-off criteria for chemical pollutants in soil. However, these studies lacked clarification of whether high levels of contamination in the deeper-lying soil can be expected to result in serious contamination of vegetables. Moreover, the studies lacked knowledge about organic contaminants which are relevant in connection with soil and groundwater contamination cases, including oil products and chlorinated solvents in particular. These may generally be characterised as being more mobile in the soil than the PAH compounds or metals studied earlier.

Model and scenario development

The present report describes the continuation of the work with model-based assessments of uptake of organic contaminants in crops grown in contaminated soils.

This report starts by describing the models for predicting uptake of substances in various types of crops, which were developed in the previous project. Then, the latest literature and experience in this field are examined and the revision of one of the applied crop models (the fruit tree model) is described.

The scenarios used for predicting the concentrations of substances in crops are described, i.e. selected types of crops, soil and substance data, plus concentrations in the air of the substances.

The daily intake of the individual (model) crops is calculated on the basis of scenarios based on a diet model developed by the Danish Institute for Food and Veterinary Research.

Health assessments

For the selected substances, the tolerable daily intakes (TDI) are established by use of internationally accepted principles. For substances, for which the acute toxicity is considered the critical effect, it does not make sense to determine a TDI and, instead, a Maximum Tolerable Dose (MTD) is established as the basis of the model calculations in this project. For substances with carcinogenic and genotoxic properties, no lower effect limit exists and no TDI is determined but a "Daily Exposure Value" (DEV) based on limit values in drinking water is established.

Results of model predictions

The results of the estimated crop-based critical concentrations in soil are compared with the current soil quality criteria, cut-off criteria, groundwater quality criteria and air quality criteria and with concentrations based on taint limits of the substances in food.

Analyses identified that the crop-critical concentration is lower than the health-based soil quality criterion for the following substances: benzo(a)pyrene, benzene, trichloroethylene and tetrachloroethylene. The three latter substances are all highly critical in relation to groundwater and evaporation into dwellings, and the soil quality criterion will therefore not be involved in dimensioning any remediation measures. With regard to benzo(a)pyrene, it should be mentioned that subsequent calculations show that the increased exposure via soil, which is to be expected as a result of cultivating vegetables, is far more significant than the increased exposure via intake of the cultivated crops, and therefore this will be involved in dimensioning any remediation measures.

It should also be noted that DEV, which in this report has been calculated on the basis of limit values in drinking water, is about 10-times lower than the tolerable intake, which has formed the basis for the calculation of the soil quality criterion.

Moreover, it should be noted that the calculated crop-critical concentration for benzo(a)pyrene is similar to, or lower than, the level in agricultural soil in Europe, which has been estimated at 0.01-0.03 mg/kg. Therefore, the model for this substance is not realistic to use when considering remediation measures or advice.

The calculation also found that naphthalene, MTBE, toluene and, to a certain extent, tetrachloroethylene can affect the taste of carrots and potatoes in concentrations lower than the crop-critical concentrations.

It should be stressed that the estimated crop-based critical concentrations in soil is based on very conservative assumptions such as that the vegetables are not peeled and that a fraction of the substances probably will vanish during the cooking. Furthermore, it is not a realistic scenario that all eaten vegetables and fruits are home grown. Finally, the calculations do not account for the aging by which the substances will be much stronger bound to the soil matrix.

Description of the model tool and its use

An excel-based tool linking the model calculations of the transport in soil, water, air and the crops has been developed. In addition, the tool includes databases with data regarding the contaminants, quality criterion, soil parameters and crop parameters.

In the model tool, four databases containing data for the model predictions are incorporated. Each database is placed in simple worksheets in the Excel file. The databases are a soil database, a substance database, a plant database and a quality criterion database.

By making a number of reasonable assumptions, e.g. assuming how big a share the crops grown in contaminated soils constitute of the crops consumed, the tool may be applied to assess whether it is advisable to grow and eat crops from a contaminated site, which again may be used for assessing whether it should be deprecated to grow crops on and eat crops from a specified contaminated site and, potentially, provide recommendations on possible pre-treatment of the crops before consumption. This includes i.e. peeling and/or thorough rinsing of the crop.

The scenarios can be combined so that they illustrate typical contamination situations and remediation measures, e.g. covering the contaminated soil with a clean layer of soil and recommendations to peel vegetables before eating them.

Depending on the outcome of such scenario predictions, the results may be used for preparation of guidelines describing how to assess the risk in typical contamination situations - including the extent of necessary preventive measures as e.g. clean topsoil or dissuasion as regards growing (certain) crops at the contaminated site. Moreover, the results can be used to identify the most critical substances with regard to intake of crops from a specific contaminated ground as well as to give an estimate of the concentrations that will occur in typical Danish crops cultivated in contaminated soil with and without topsoil.

Overall it should be stressed that the calculation models may be have some uncertainty. Furthermore, the models have not yet been sufficiently validated, and using the model tools is assessed to give a very conservative estimate of the intake of organic substances in crops. By basing risk assessments on the calculation tool, assessments showing low risk, and thereby no need for (further) remediation measures, will be well founded, whereas remediation measures based on assessment of high risk may in fact be unnecessary.

1. Indledning

1.1 Baggrund

Miljøstyrelsen har tidligere udviklet et modelværktøj, som er afrapporteret i Miljøprojekt Nr. 765 (2003): ”Modellering af optagelse af organiske stoffer i grøntsager og frugt”. Værktøjet omfattede otte stoffer, som var udvalgt som repræsentanter for de hyppigst forekommende organiske forureningskomponenter: klorerede opløsningsmidler, oliekomponenter og PAH.

Det blev i projektet konkluderet, at en praktisk anvendelse af modelværktøjet forudsatte, at der foreligger sundhedsmæssigt baserede værdier for tolerabelt dagligt indtagelse via grøntsager og frugt for de enkelte stoffer, og at der er gennemført undersøgelser, der kan bekræfte modellernes resultater for så vidt angår mobile stoffer, herunder specielt i forhold til ophobning i frugt.

1.2 Projektet

I dette projekt er der foretaget enkelte opdateringer af de anvendte modeller for stoftransport i planter. Endvidere er der gennemført scenarieberegninger for udvalgte forureningsituationer.

Alle, på nær et af de otte stoffer, der indgår i modelberegningerne, er blevet sundhedsmæssigt vurderet, og der er fastsat en tolerabel daglig indtagelse (TDI) for stofferne eller en ”daglig eksponeringsværdi” (DEV).

Endelig er scenarier, TDI- og DEV-værdier samlet i modelværktøjet, så dette kan anvendes til vejledende beregninger under antagelse af forskellige scenarier, dels af hvorvidt en given koncentration i jorden kan forventes at give anledning til overskridelse af TDI eller DEV, dels af hvilke koncentrationer af stofferne i jord, der vil give anledning til, at TDI eller DEV overskrides.

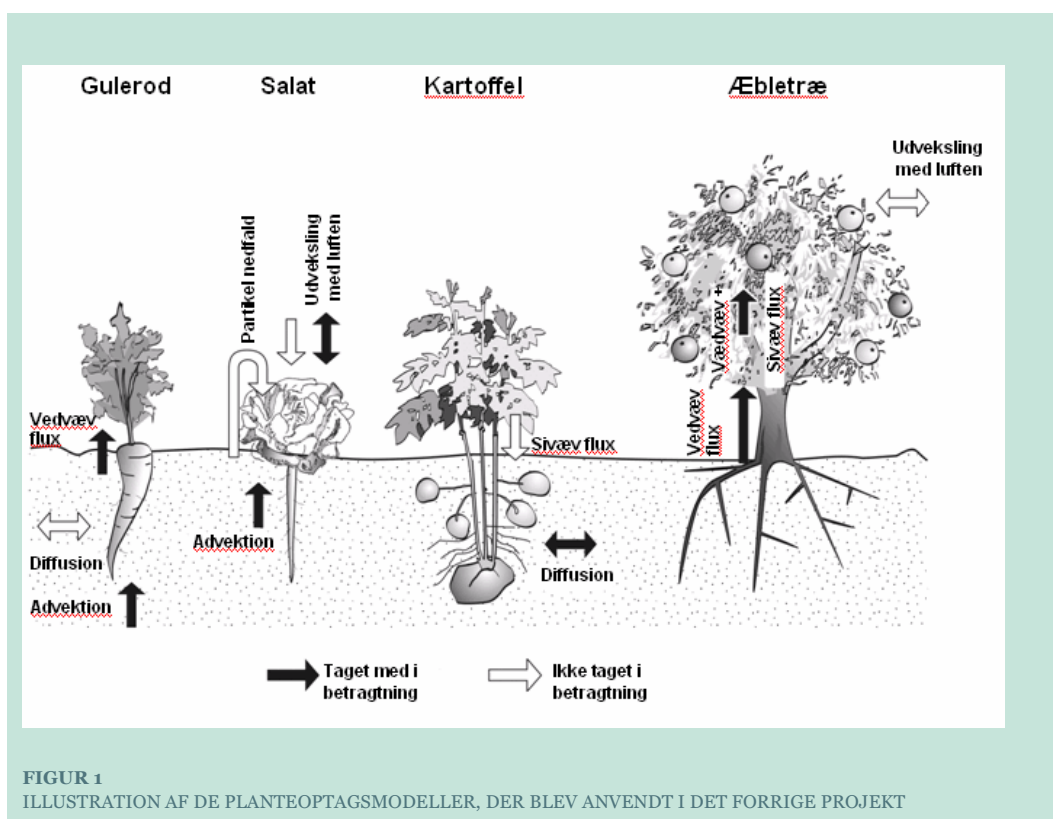
2. Modeller til beregning af koncentration i afgrøder

2.1 Modeller fra det forudgående projekt

I det forrige arbejde (Samsøe-Petersen et al. 2003) blev et koncept for afgrøde-specifikke modeller udviklet, testet og anvendt.

Afgrøderne blev inddelt i 4 hovedgrupper - efter deres måde at optage kemikalier på. Forskellige modeller for hver hovedafgrøde blev foreslået og anvendt:

- I. Rodafgrøder (for eksempel gulerødder) - "Gulerodsmodellen"
- II. Frugt (for eksempel æbler, blommer) - "Frugtræsmodellen"
- III. Bladafgrøder (for eksempel salat, spinat) - Generisk 'one-compartment' model (Trapps model)
- IV. Knolde (for eksempel kartofler) - "Kartoffelmodellen"



FIGUR 1
ILLUSTRATION AF DE PLANTEOPTAGSMODELLER, DER BLEV ANVENDT I DET FORRIGE PROJEKT

De afgrødespecifikke modeller beskriver de væsentligste optagelses- og fordelingsprocesser:

- diffusivt optag
- passivt optag - dvs. optag med transpirationsstrømmen
- ligevægtsfordeling mellem plantevæv (rødder, træstamme/-grene, blade, knolde) og den omgivende jord og luft
- transportstrømme (i siv- og vedvæv) inde i planten

Ovennævnte processer er i princippet de samme for samtlige afgrødespecifikke modeller, men de parametre, der anvendes ved procesbeskrivelserne, er afhængige af afgrødetypen (se figur 1).

I det følgende beskrives modellerne meget kort for at give en baggrund for forståelse af arbejdet. For mere detaljerede beskrivelser henvises til Samsøe-Petersen et al. (2003), Trapp og Matthies (1995), Trapp (2002) og Trapp et al. (2003).

2.1.1 Gulerodsmodellen – optag i rødder med vandoptagelse

Gulerodsmodellen er en strømningsbaseret, dynamisk ligning, der beregner koncentrationen ved den dynamiske ligevægtstilstand (steady-state) (Trapp 2002). Den betragter indstrømning med transpirationsstrømmen, dvs. det vand, der optages fra rødderne og transporteres op i som tilførsel, udstrømningen som udskillelse og omsætningen i planten som en fjernelse. Fortynding ved vækst kan forekomme. Diffusiv optagelse antages at være begrænset til skrællen, som ofte ikke spises. Diffusionen fra skrællen og ind i roden er der ikke taget højde for i modellen, da optagelse via transpirationsstrømmen er antaget at være væsentligt højere end det diffusive optag. Herved vil koncentrationen i roden i visse tilfælde blive underestimeret. Som kompensation for dette anbefales det, at den koncentration i planten, der anvendes, bør være den højeste af de koncentrationer, der beregnes dels ved Gulerodsmodellen og dels ved Kartoffelmodellen (se afsnit 2.1.4).

2.1.2 Frugttræsmodellen - transport til frugter på træer

Frugter fra træer, som for eksempel æbler, er en anden, meget væsentlig gruppe af spiselige afgrøder i Danmark. Træer er grundlæggende forskellige fra urter (grøntsager) på grund af størrelsen, på grund af det dominerende ved-'compartment' og på grund af alderen. Kemikalier har potentiale for at blive akkumuleret i betydelige mængder i stammen efter at være optaget i rødderne. For meget fedtopløselige kemikalier er koncentrationerne ved dynamisk ligevægtstilstand (steady-state) i stammen dog meget lave sammenlignet med jordkoncentrationen på grund af langsom optagelse og fortynding ved vækst.

Frugttræsmodellen beskriver massebalancen for et stof, hvor der tages højde for stofoptaget via transpirationsstrømmen, et første ordens udtryk for fortynding på grund af vækst (k_G) samt i givet fald et første ordens udtryk for metabolisering i træet (k_E). Der ses bort fra udvekslingen med atmosfæren. Beregning af koncentrationen i frugten beregnes ved steady-state i stammen.

Transporten til frugten er baseret på den antagelse, at stoftransporten ind i frugten sker med både si- og vedvævet. Alt tørstof i frugten stammer fra sivævet. Sivævssaften har et højt tørstofindhold på ca. 10%, hvilket stort set er det samme som tørstofindholdet i frugten. I modsætning til blade sker der kun en meget lille fordampning af vand fra frugten, hvorfor fordampningen antages at være lig med den mængde vand, som transporteres med vedvævet til frugten. Transporten med vedvævet og sivævet antages at være lige store. Endelig antages stofkoncentrationen i sivævssaften at være den samme som i vedvævssaften. Denne koncentration beregnes ud fra steady-state koncentrationen i stammen samt fordelingskoefficienten mellem vedvævssaft og vedvæv.

Den oprindelige frugttræsmodel, som er beskrevet ovenfor, tager således ikke hensyn til fordampning fra stamme, grene og frugter.

2.1.3 Bladmodellen - en generisk 'one-compartment' model for optagelse i 'overjordiske' plantedele

Modellen er baseret på den antagelse, at miljøfremmede, organiske stoffer kun optages passivt, dvs. via diffusion og optagelse med vandet. De mekanismer, der indgår i modellen, er transport fra rødder til skud, diffusiv udveksling med luften, omsætnings- og nedbrydningsprocesser, samt fortynding ved plantens vækst. Det sidstnævnte gælder kun for planter, som høstes, inden de er modne, for eksempel spinat og salat. Modellen kan med andre ord ikke bruges til afgrøder, der dyrkes til modenhed som for eksempel korn.

Ved opstilling af en massebalance for de 'overjordiske' plantedele, opnås en første ordens, lineær differentialligning, som løses analytisk for den dynamiske ligevægtstilstand (steady-state).

Ligningen tager ikke hensyn til alle de mulige transportmekanismer ind i den 'overjordiske' del af planten, for eksempel er aflejring af jord og luftbårne partikler udeladt. Modellen har imidlertid den fordel, at luftfasekoncentrationen (baggrundsværdien i luften) kan medtages, hvilket gør det muligt at vurdere, om en forurening af planten primært skyldes optagelse fra jorden eller fra luften.

2.1.4 Kartoffelmodellen - diffusiv optagelse i en kugleformet knold

Kartofflen er Danmarks vigtigste grøntsag. Kartoffelknolden er ikke en rod men et opbevaringsorgan, som egentlig er en del af stænglen (Franke 1987). Stængelknolden har ingen forbindelse med vedvævet, og den får kun tilførsler fra sivæv (Sitte et al. 1991). Da strømmen i sivæv løber fra bladene til rødderne, er passiv transport af miljøfremmede stoffer fra jorden ind i kartofflen med transpirationsstrømmen derfor ikke sandsynlig. Da spredning i luftfasen foregår hurtigt, kan diffusiv optagelse af flygtige forbindelser være en relevant mekanisme. På den baggrund er kartoffelmodellen, der beregner den diffusive transport ind i en kartoffel – også af flygtige stoffer, opstillet.

Kartofflen antages at være kugleformet. Koncentrationen af et stof i en afstand x til centrum til tiden t beregnes ved

$$C(x,t) = C_0 \cdot \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n \cdot \operatorname{erfc} \frac{(2n+1) \cdot r - x}{\sqrt{4 \cdot D \cdot t}} + C_0 \cdot \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n \cdot \operatorname{erfc} \frac{(2n+1) \cdot r + x}{\sqrt{4 \cdot D \cdot t}} \quad \text{LIGNING 1}$$

hvor

- C_0 er koncentrationen i kartofflen, hvis der er ligevægt mellem koncentrationen i kartofflen og i jordvandet. Koncentrationen i jordvandet beregnes på basis af en antagelse om ligevægtsfordeling mellem jordvand og jordluft samt jordmatricen.
- D er den effektive diffusionskoefficient for stoffet. Beregning af denne er beskrevet i bilag A.

Den gennemsnitlige koncentration kan findes af

$$C_R = \sum_{i=1}^{\frac{r}{dx}} \frac{C(i \cdot dx, t) \cdot [(i \cdot dx)^3 - ((i-1) \cdot dx)^3]}{r^3} \quad \text{LIGNING 2}$$

2.1.5 Travis og Arms

Travis og Arms (1988) har udviklet en regressionsligning for bioakkumulering af organiske stoffer i oksekød, mælk og planter. De empiriske data, som blev brugt til regressionsligningen, blev udvalgt fra litteraturen og var især for pesticider med en log K_{ow} i intervallet 1,15 til 9,35. Regressionsligningen for optagelse i planter var:

$$\log B_v = 1,588 - 0,578 \cdot \log K_{ow} \quad (n=29, r = 0,73) \quad \text{LIGNING 3}$$

hvor

- ' B_v ' er forholdet mellem stofkoncentrationen i 'overjordiske' plantedele (mg/kg tørvægt) og koncentrationen i jorden (mg/kg tørstof).

Fordelen ved denne regressionsligning er, at den er baseret på data fra markforsøg og derfor integrerer alle mekanismer for optagelse i overjordiske plantedele. Desuden skal der kun indsættes én parameter, $\log K_{ow}$, hvilket gør, at den er meget let at bruge.

2.2 Ny litteratur om modellering af planteoptag

I dette afsnit sammenfattes den litteratur vedrørende emnet, der er publiceret, siden det tidligere arbejde blev afsluttet (2002) indtil afslutningen af den supplerende litteratursøgning (2005). Da det drejer sig om en forholdsvis kort periode, er der kun få relevante artikler.

2.2.1 Målinger

Omsætningen af methyl-tertiær-butyl ether (MTBE) i danske afgrøder er undersøgt af Trapp et al. (2003). Udskårne rødder og blade fra flere end 24 arter repræsenterende 15 plantefamilier blev i 2-4 dage opbevaret i glasbeholdere med vandige opløsninger af MTBE. MTBE og dets hovedmetabolit tert-butyl alcohol (TBA) blev målt med GC/FID. I opløsninger med rødder af poppel (*Populus robusta*) og en piletræhybrid (*Salix viminalis x schwerinii*) blev der konstateret TBA i sporbare koncentrationer, der dog sandsynligvis var produceret af bakterier. Der blev ikke observeret en signifikant reduktion af MTBE (> 10%) i opløsningerne med rødder i testene. Ligeledes reducerede blade fra de undersøgte arter (træer, græs og krydderurter) ikke koncentrationen af MTBE i opløsningerne, og ingen kendt metabolit af MTBE blev detekteret. Det blev følgelig konkluderet, at MTBE ikke kan nedbrydes af planteceller.

Optagelse i byg og hvede af organiske stoffer, som forekommer i spildevandsslam (diethylhexylphthalat (DEHP), lineær alkylbenzen sulfonat (LAS), nonylphenol (NP) og nonylphenoethoxylat (NPE)), blev undersøgt i en dansk feltundersøgelse (Petersen et al. 2003). DEHP blev detekteret i stængel og blade men ikke i kernerne (< 0,1 mg/kg). LAS og NP+NPE blev ikke detekteret i planteprøverne (< 0,1 til < 0,2 mg/kg). Forekomsten af DEHP i stængel og blade skyldes sandsynligvis optagelse fra atmosfæren.

2.2.2 Modeller

Fujisawa et al. (2002) har udviklet en matematisk model til beskrivelse af optaget af ikke-ioniserbare pesticider i den spiselige del af rodafgrøder. Modellen blev testet og valideret med de to pesticider furametyr og pyriproxyfen (med $\log K_{ow}$ -værdier på henholdsvis 2,36 og 5,37). Der blev opstillet en massebalance omkring den centrale del af roden, hvor optag med transpirationsvandet, adsorptionen fra jorden til skrællen samt diffusionen fra skrællen ind til den centrale del af roden blev beskrevet. I princippet er dette en kombination af de to modeller "gulerodsmodellen" og "kartoffelmodellen" (Samsøe-Petersen et al. 2003).

Fujisawa et al. (2002) har i et andet arbejde estimeret den pesticidmængde, der optages i bladene, stænglen og kornet. Denne model kan eventuelt anvendes til beregning af optaget i kornafgrøder.

Struckhoff og Burken (2005) har udviklet en model, som beskriver udvekslingen af tetrachlorethylen mellem luft, jord og planter. Det er vist, at optagelse via luften kan være vigtig. Tab og optag af tetrachlorethylen via luftfasen forekommer ikke blot via den overjordiske del af poppeltræer men også i de underjordiske dele. Dette er observeret i både felt- og laboratorieundersøgelser.

Ma og Burken (2004) har endvidere opstillet en model til beregning af diffusionen af TCE (trichlorethylen) fra stængler til atmosfæren. Det endelige resultat er en beskrivelse af koncentrationen i stænglen som eksponentielt aftagende med højden:

$$C(z) = C_0 e^{-\left(\frac{R_a}{R-R_a}\right) \times \frac{2D\pi}{Q} z}$$

LIGNING 4

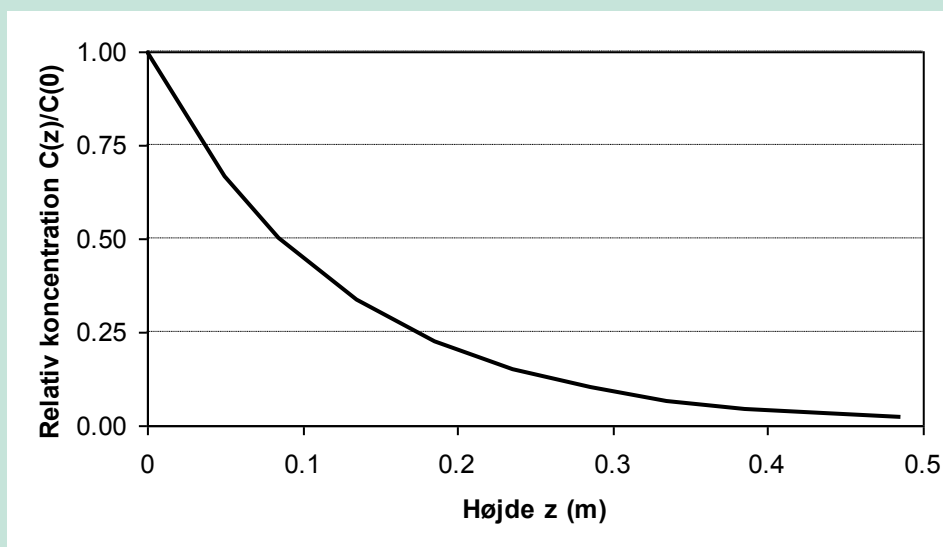
hvor

- C(z) er koncentrationen i højden z (m)
- C₀ er koncentrationen i højden 0
- Q er transpirationshastigheden (m³/s)
- R er den gennemsnitlige radius af stammen (m)
- R_a er radius (R) – dR
- dR er den effektive diffusionslængde i den radiale retning af stammen. dR er sat lig med 0,15·R i modellen, hvilket afspejler, dels at vedvævet, hvori transpirationsstrømmen løber, ligger lige under barken, dels at tykkelsen på barken vokser med alderen og dermed med tykkelsen på træet
- D er den effektive diffusionskoefficient af kemikaliet i træ i den radiale retning (m²/s)

D blev anvendt som kalibreringsparameter for modellen. Ma og Burken (2004) fandt herved D-værdier for TCE mellem $4 \cdot 10^{-7}$ cm²/s og $2,5 \cdot 10^{-6}$ cm²/s. Den store variation i de fundne værdier for D kan bl.a. skyldes variation i måledata samt, at kalibreringsparametrene dækker over modelmangler. En beregningsmetode, hvor den samlede diffusionskoefficient beregnes ud fra stoffets diffusionskoefficient i henholdsvis luft og vand samt brøkdelen af stoffet i luft- og vandfasen (se bilag A), giver en D-værdi på $1 \cdot 10^{-6}$ cm²/s for TCE, hvis der anvendes en værdi for tortuositeten (T) på 0,006. Tortuositet er et udtryk for, at længden af den reelle diffusionsvej (porerne er ikke lige rør) er betydeligt længere end den effektive diffusionsvej.

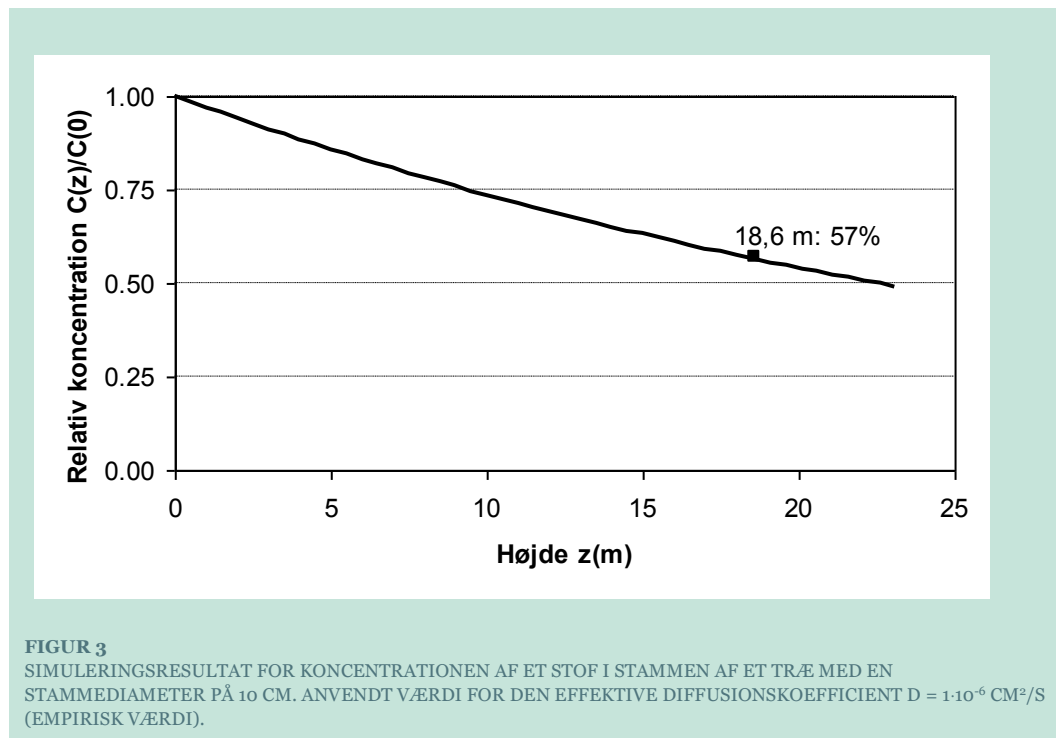
Modellen for fordampning fra stammen er indarbejdet i frugttræsmodellen.

Fejl! Henvisningskilde ikke fundet. Figur 2 viser resultater for simuleringen af transporten af t stof i et lille poppeltræ med en stammediameter på 1 cm, transpirationshastighed (Q) på 38 mL/d, hvor den effektive diffusionskoefficient blev sat til D på $1 \cdot 10^{-6}$ cm²/s. Ved disse betingelser er koncentrationen halveret allerede ved en højde på 8 cm, hvilket især skyldes den korte diffusionslængde på 0,75 mm (15% af R) i den tynde stamme.



FIGUR 2
SIMULERINGSRESULTATER FOR KONCENTRATIONEN AF ET STOF I STAMMEN AF ET LILLE POPPELTRÆ MED EN DIAMETER PÅ 1 CM. ANVENDT VÆRDI FOR DEN EFFEKTIVE DIFFUSIONSKOEFFICIENT $D = 1 \cdot 10^{-6}$ CM²/S (EMPIRISK VÆRDI).

Figur 3 viser simuleringen af koncentrationen af et stof i et træ med en diameter på 10 cm, og derfor en diffusionslængde på 0,75 cm, og en transpirationshastighed på 10 L/d. Koncentrationen falder til ca. 50% ved en højde på 23 m og ved antagelse om en effektiv diffusionskoefficient (D) på $1 \cdot 10^{-6}$ cm²/s. Til sammenligning kan det nævnes, at Vroblecky et al. (1999) eksperimentelt fandt 30-70% tab for et 18,6 m højt og ca. 10 cm (skønnet) tykt cyprestræ.



2.3 Andre modeller

De oplysninger, man har om en forurenet jord, er typisk begrænset til stoffernes totale koncentration i jorden, i visse tilfælde til koncentrationen i jordens porevand eller –luft. Imidlertid er beregning af optagelsen af stoffer betinget af kendskab til stoffernes koncentration i jordens porevand og –luft, samt i luften omkring bladene. Det skal endvidere også være muligt at beregne planteoptaget, når den forurenede jord dækkes af et lag ren jord. Alt i alt er det derfor nødvendigt at kunne beregne de relevante koncentrationer i alle relevante dybder i jorden. Modeller til disse beregninger er kort opsummeret i det følgende. Disse er alle beskrevet mere detaljeret af Samsøe-Petersen et al. (2003).

2.3.1 Fordeling i jorden

Sammenhængen mellem koncentration i jordmatricen og –porevandet beskrives ved jord-vand fordelingskoefficienten (K_D) (L/kg):

$$K_D = C_M / C_S$$

LIGNING 5

hvor

- C_M er stoffets koncentration i den faste matrice (mg/kg)
- C_S er stoffets koncentration i jordens porevand (mg/L)

Jord-vand fordelingskoefficienten (K_D) kan for fedtopløselige, organiske stoffer estimeres fra:

$$K_D = f_{oc} \cdot K_{oc}$$

LIGNING 6

hvor

- f_{oc} er indholdet af organisk kulstof i jorden (kg/kg)
 K_{oc} er fordelingskoefficienten mellem organisk kulstof og vand (L/kg)

En lang række korrelationer er formuleret til beregning af K_{oc} fra K_{ow} , for eksempel følgende korrelation for fedtopløselige stoffer (European Commission 2003).

$$\log K_{oc} = 0,81 \log K_{ow} + 0,1$$

LIGNING 7

Sammenhængen mellem totalconcentrationen i jorden (C_T), jordens porevand (C_S) og jorden poreluft (C_L) beskrives ved:

$$C_T = (d' \cdot K_D + P_W + P_A \cdot K_{AW}) \cdot C_S$$

$$C_L = K_{AW} \cdot C_S$$

LIGNING 8

hvor

- C_T er stoffets koncentration i jorden (mg/kg våd jord)
 C_S er stoffets koncentration i jordvandet (mg/L)
 P_W er vandindholdet i jorden (L/L jord)
 P_A er luftindholdet i jorden (L/L jord)
 d' er jordens "bulkdensitet" (kg/L tør jord)
 K_{AW} er luft-vand fordelingskoefficienten (L/L) og er lig med den såkaldte dimensionsløse Henrys lov konstant: $K_{AW} = H/(R \cdot T)$
 T er den absolutte temperatur
 R er gaskonstanten

Hvis den beregnede C_S overstiger stoffets vandopløselighed, er der en fri fase af stoffet i jorden. Hvis dette er tilfældet, gælder ovennævnte formler ikke, og her sættes stoffets koncentration i jordens porevand lig med stoffets vandopløselighed og stoffets koncentration i poreluften til $K_{AW} \cdot S_W$, hvor S_W er stoffets vandopløselighed.

2.3.2 Modeller til simulering af ældning

Til beregning af koncentrationerne i jordmatricen samt i jordens porevand og -luft antages det ofte, at der er ligevægt mellem de tre faser. Imidlertid kan der ikke være tale om en reel ligevægt, da ældning er påvist at have indflydelse på tilgængeligheden af stoffer i jorden. De fleste sorptionsdata viser en 2-trins proces, før ligevægten er opnået, med en første hurtig sorption, som typisk sker inden for de første timer. Denne sorption udgør typisk 20-50% af den totale sorption. Den hurtige sorption efterfølges af en væsentligt langsommere sorption, som bl.a. består af en diffusion af stoffet fra overfladen længere ind i jordpartiklerne samt indarbejdning af stoffet i for eksempel humusmaterialet. Den sidste del af sorptionsprocesserne kan forløbe gennem flere år, og det er den, der nedsætter stoffernes tilgængelighed mest.

Betydningen af ældningen i jorden, hvorved stofferne tilgængelighed i jorden reduceres, er ikke direkte inkluderet i modellerne. I det tidligere arbejde (Samsøe-Petersen et al. 2003) blev det foreslået, at biotilgængeligheden reduceres med en faktor 2 ved ældning. Ved at negligere ældningen overvurderes biotilgængeligheden af de fedtopløselige stoffer sandsynligvis.

2.3.3 Transporthastighed gennem jorden

Følgende anden ordens differentiallyigning beskriver transporten af stoffer i jorden via diffusion i både porevand og -luft samt ved transport med vand, når den effektive diffusionskoefficient og vandets hastighed kan antages at være konstante:

$$\frac{\partial C_T}{\partial t} + \mu \cdot C_T = D_E \cdot z^2 \cdot \frac{\partial^2 C_T}{\partial z^2} - V_E \cdot \frac{\partial C_T}{\partial z} \quad \text{LIGNING 9}$$

hvor

- z er dybden
- C_T er den totale koncentration i jorden (mg/kg)
- μ er nedbrydningshastigheden for stoffet i jorden (d-1). Denne sættes her til nul
- D_E er den effektive diffusionskoefficient i jorden (m²/d), hvor der er taget højde for diffusionen i både jordens luft- og vandfase. Se bilag A for beregning af denne
- V_E er transporthastigheden med vandet i jorden (m/d). Se bilag A for beregning af denne

Afdampningen til atmosfæren er antaget at ske via diffusion af stofferne gennem et stillestående luftlag med en tykkelse δ_{luft} (m). Som løsning til ovennævnte differentiallyigning anvendes den analytiske løsning, som Jury et al. (1990) har angivet med følgende grænsebetingelser:

- koncentrationen i det øverste lag af en tykkelse X er nul
- koncentrationen i et lag mellem X og $X+\Delta X$ er C_0
- koncentrationen i dybder over $X+\Delta X$ er nul

Grænsebetingelserne svarer til, at der er lagt et lag ren muldjord med en tykkelse X m over en forurening, der befinder sig i dybden $X+\Delta X$ m.

Opblandingshøjden δ_{luft} blev af Jury et al. (1990) sat til 0,005 m. Ud fra denne model kan fordampningshastigheden fra jorden endvidere beregnes.

2.3.4 Koncentrationen i luften omkring bladene

Optagelsesvejen fra forurenede jord via luft til planten vil generelt kun være relevant for afgrøder, der vokser tæt på jorden.

Til beregning af koncentrationen i luften omkring afgrøderne anvendes den beregnede fordampningshastighed (se forrige afsnit), og det antages, at opblandingsdybden er lig med plante-højden. Luftsiftet i dette luftlag beregnes ud fra vindhastigheden. Da vegetationen vil dæmpe vinden væsentligt, antages vindhastigheden at være meget lav (0,1 m/s) i det nederste luftlag.

2.4 Revision af modelværktøj

På basis af litteraturgennemgangen er det vurderet, at der kun for frugttræsmodellen er indhentet tilstrækkelig ny viden til at kunne begrunde en ændring i de anvendte modeludtryk. Derfor er der kun foretaget en revision af frugttræsmodellen.

2.4.1 Revision af frugttræsmodellen

Det blev i det tidligere arbejde konkluderet, at en af begrænsningerne i det udviklede modelværktøj er, at det er baseret på en række konservative forudsætninger og parametre, hvor bl.a. den manglende fordampning fra frugttræer vil forårsage, at koncentrationerne af især flygtige stoffer i frugterne overestimeres.

Modellen, der er udviklet af Ma og Burken (2004) til beregning af fordampningen af kemikalier fra stammer og grene, er nem at indarbejde i den eksisterende frugttræsmodel, idet forholdet mellem

koncentrationen i toppen af træet og i bunden af træet kan beregnes ved at gange med forholdet $C(z)/C_0$ i henhold til Ligning 4. Beregningen kræver en værdi for den effektive diffusionskoefficient D . Beregningen af denne er beskrevet i bilag A. Til denne beregning kræves kendskab til volumenandelene af luft og vand i stammen (P_A og P_W).

2.4.1.1 Fordampning fra blade

Der vil ske en stor fordampning af de flygtige stoffer gennem bladene, hvorfor stofkoncentrationen i sivævvet umiddelbart efter bladene vil være meget lavere end koncentrationen i vedvævet. Da sivævvet og vedvævet imidlertid ligger tæt på hinanden, vil der være en effektiv transport af stoffer fra vedvævet til sivævvet. Derfor kan koncentrationen i den sivævssaft, der strømmer ind i frugten, med god tilnærmelse antages at være lig med koncentrationen i vedvævssaften (Trapp 1992).

2.4.1.2 Fordampning fra frugter

Vand vil også fordampe fra frugter, kraftigst først på vækstsæsonen. Der er stor forskel på fordampningshastigheden i lys og i mørke, idet spalteåbningerne åbner og lukker på samme måde som i blade. Senere hen mister spalteåbningerne i frugten dog evnen til at lukke. På grund af frugtens vækst aftager antallet af spalteåbninger pr. arealenhed, hvorfor fordampningshastigheden pr. arealenhed falder med tiden. Den noget større fordampningshastighed hos frugter først på sæsonen passer med det forhold, at frugten i denne periode forsynes direkte fra vedvævet.

Fordampningshastigheden fra frugterne er dog lille sammenlignet med bladenes. Til trods for, at den samlede frugtoverflade kan være på næsten en tredjedel af den samlede bladoverflade, er vandfordampningen fra frugten mindre end 10% af bladenes. Det skyldes det langt ringere antal af spalteåbninger i frugten i forhold til i bladene, og at frugten efterhånden dækkes af voks. Æbler fordamper mindre end 30% af deres samlede vandoptagelse (Hansen og Toldam-Andersen 1998).

Volumenforøgelsen af frugten sker især om natten, hvor fordampningen er lav. Om dagen kan bladene endda ved kraftig fordampning trække vand ud af frugten, så frugtdiameteren aftager (Hansen og Toldam-Andersen 1998).

Fordampning fra frugt er modelleret ved at antage

- at fordampning primært sker gennem spalteåbninger
- at den mængde vand, frugten modtager fra sivævvet er lig med den mængde vand, den modtager fra vedvævet (som tidligere)
- at alt vand, der er modtaget fra vedvævet, fordamper fra frugten (som tidligere)

Koncentrationen af et stof i frugten (C_F) beregnes efter nedenstående udtryk, hvor fordampningen af stoffer fra frugten er beregnet ud fra fordampningen af vand.

$$C_F = \frac{2 \cdot C_{xy}}{\frac{TS^{Ph}}{TS^F} + F} = \frac{2 \cdot C_{stem}}{\frac{K_{xy}}{TS^{Ph}} + F}; \quad F = \frac{\frac{K_{AW}}{K_{Frugt}} \cdot \left(\frac{M_{w,water}}{M_w}\right)^{0.5}}{\frac{P^{sat}}{R \cdot T} \cdot (1 - RH) \cdot M_{w,water}}$$

LIGNING 10

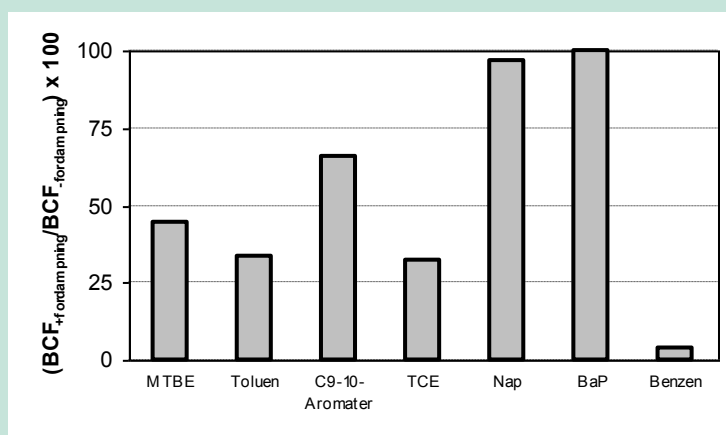
hvor

RH	er den relative luftfugtighed
$M_{W,vand}$	er molvægten af vand (kg/mol)
M_w	er molvægten af stoffet (kg/mol)
P^{sat}	er vands damptryk ved den aktuelle temperatur (Pa)
R	er gaskonstantent (Pa·L/(K·mol))
T	er den absolutte temperatur (K)
Q_{xy}	er vedvævsflowet ind i frugten (= sivævsflowet = mængden af fordampet vand)
K_{xy}	er fordelingskoefficienten mellem sivæv og vand (L/kg)
K_{Frugt}	er fordelingskoefficienten mellem frugten og vand (L/kg). Denne sættes lig med 1 i beregningerne, da lipidandelen i frugt er meget lav, og da kulhydrater ikke binder markant mere stof end vand
TS^{Ph}	er tørstofindholdet i vedvævet (phloem) (kg/kg)
TS^F	er tørstofindholdet i frugten (kg/kg)

Den reviderede "Frugtræsmodel" kræver således en række nye parametre. Forslag til værdier for de nye parametre er givet i bilag B.

I det følgende anvendes den såkaldte biokoncentreringsfaktor (BCF), som er lig med forholdet mellem koncentrationen i afgrøden og i jorden.

Figur 4 viser forholdet mellem de beregnede BCF-faktorer, når fordampningen henholdsvis medregnes og ikke medregnes. Den største reduktion i den beregnede BCF opnås for benzen. Moderate reduktioner kan observeres for trichlorethylen (TCE), toluen og MTBE. For naphthalen (Nap) og benz(a)pyren (BaP) er der stort set ingen reduktion. Imidlertid optages benz(a)pyren ifølge modellen kun i meget moderat omfang, selvom fordampningen negligeres (se figur 5).



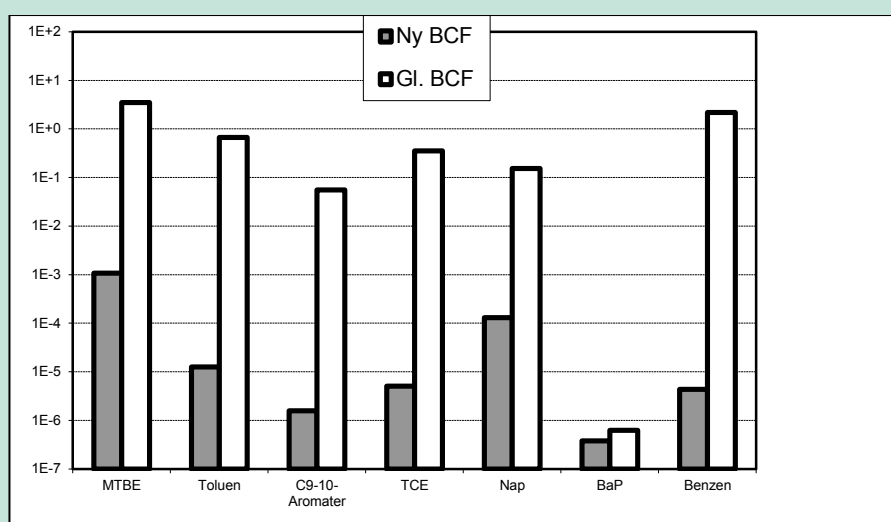
FIGUR 4
 FORHOLDET MELLEM DE BEREGNEDE KONCENTRATIONER I TOPPEN AF TRÆET, NÅR DER TAGES HØJDE FOR FORDAMPNING ($BCF_{+FORDAMPNING}$) OG NÅR DER IKKE TAGES HØJDE FOR FORDAMPNING ($BCF_{-FORDAMPNING}$)

Tabel 1 viser forholdet mellem de beregnede koncentrationer i frugten, når der regnes med fordampning fra frugten og når fordampningen fra frugten negligeres. Det fremgår heraf som for figur 4, at for benz(a)pyren, der ikke er flygtigt, ændres koncentrationen ikke væsentligt, hvorimod koncentrationen reduceres betragteligt for de andre (flygtige) stoffer.

Stof	Naphthalen	Benz(a)-pyren	Methyl-tertiær-butyl-ether	Toluen	C9-10 aromater	Trichlor-ethylen	Ethyl-benzen	Benzen	Tetra-chlor-ethylen
Forhold	$8,8 \cdot 10^{-4}$	0,4	$7,0 \cdot 10^4$	$5,7 \cdot 10^{-5}$	$4,3 \cdot 10^{-5}$	$4,4 \cdot 10^{-5}$	$4,1 \cdot 10^{-5}$	$5,0 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-5}$

TABEL 1
FORHOLD MELLEM BEREGNEDE KONCENTRATIONER I FRUGT, HVOR FORDAMPNING FRA FRUGTEN ER MEDTAGET OG UDELUKKET

Figur 5 viser den beregnede BCF i frugt, når fordampning fra både stamme og frugt medtages. Det fremgår heraf, at BCF reduceres væsentligt, når fordampning medtages i beregningerne. Det fremgår endvidere, at modellen forudsiger en meget moderat ophobning af benz(a)pyren, selv når fordampningen negligeres (figur 5). Den højeste BCF-værdi for frugt er 0,001 for MTBE.



FIGUR 5
BEREGNEDE BCF-VÆRDIER I FRUGTER, NÅR FORDAMPNING FRA BÅDE STAMME OG FRUGT MEDTAGES, OG NÅR FORDAMPNING IKKE MEDTAGES I MODELLEN

2.4.2 Valideringsstatus for modellerne

I det tidligere projekt (Samsøe-Petersen et al. 2003) blev de enkelte modellers valideringsstatus undersøgt og gennemgået. Her bringes en sammenfatning af denne gennemgang.

Der er kun foretaget ganske få systematiske studier af planteoptaget af organiske stoffer fra forurenede jord med ældre forureninger. Der er endvidere ingen tilgængelige data fra feltforsøg med flygtige stoffer, hvorfor beskrivelserne af eksponeringen via luften (fordampet stof) samt transporten i jordens og afgrødens luftfase ikke kan valideres. Derfor må valideringen af modellerne generelt siges at være mangelfuld.

Regressionsligningerne til beregning af fordelingskoefficienten mellem koncentrationen i rod og i vand er validerede ved forsøg. Imidlertid viser erfaringer også, at koncentrationerne af lipofile stoffer i rødder bliver overestimerede ved antagelse om ligevægt. Dette skyldes, at ligevægt reelt ikke blev opnået i forsøgene.

For de plantedele, der befinder sig over jorden, og for meget fedtopløselige stoffer underestimerer bladmodellen koncentrationerne, hvilket sandsynligvis primært skyldes, at våd deposition,

partikeldeposition fra luften samt jordstænk ikke er medtaget i modellen. Medtages jordstænk, overestimeres optaget af PAH i afgrøderne dog tilsyneladende. For de mere vandopløselige stoffer er betydningen af jordstænk mindre betydningsfuldt.

Travis og Arms-modellen (afsnit 2.1.5) giver generelt en rimelig overensstemmelse mellem målte og beregnede BCF-værdier, og den kan derfor anvendes til en indledende vurdering af planteoptagelse af stoffer med $\log K_{ow} = 1,15-9,35$. Usikkerheden i beregningen af BCF ved brug af Travis og Arms-modellen er ca. en faktor 10.

Kartoffelmodellen og gulerodsmodellen har tendens til at forudsige for høje BCF-værdier for PAH-forbindelser, men der er dog enkelte eksempler på, at modellerne underestimerer koncentrationen i rødderne, selvom det generelt er med en faktor på under 10. Modellerne er ikke validerede for andre stofgrupper. Usikkerheden på beregningen af BCF for de lipofile stoffer er ca. en faktor 10, måske lidt lavere, når der tages højde for reduktionen i biotilgængeligheden ved ældning. For de mere vandopløselige stoffer er usikkerheden mindre, da der her med god rimelighed kan antages ligevægt mellem de 'underjordiske' afgrøder og jorden. Usikkerheden på beregningen af BCF stammer her primært fra den usikkerhed, der er forbundet med bestemmelsen af fordelingskoefficienterne "rod-vand" og "jord-vand".

Datagrundlaget for frugttræsmodellen er ikke tilstrækkeligt til en validering. Ud fra det meget spinkle datagrundlag synes modellen dog at give acceptable forudsigelser af BCF-værdier af PAH-forbindelser i frugt.

2.4.3 Modelbegrænsninger

Modellerne kan kun anvendes for ikke-ioniserbare og ikke-polære stoffer.

Modellerne til beskrivelse af optagelse i bladafgrøder under feltlignende forhold er ikke præcise, hvilket sandsynligvis skyldes, at jordstænk (især for de lipofile stoffer) er en meget væsentlig eksponeringsvej. Til beregning af optagelsen i bladafgrøder i forbindelse med en risikovurdering bør betydningen af jordstænk dog medtages, selvom det for visse stoffer kan medføre en overestimering af bladoptaget af PAH-forbindelserne. Da valideringsstudierne imidlertid påviste, at modellerne tilsyneladende overestimerer koncentrationen i bladafgrøder (når der tages hensyn til jordstænk), og da den humane indtagelse af forureningskomponenter via bladafgrøder er af mindre betydning i forhold til indtagelse via rodafgrøder, vurderes det, at en meget præcis beskrivelse af planteoptaget i bladafgrøder ikke er nødvendig til risikovurdering af forurenede jord.

Kartoffel- og gulerodsmodellerne har en tendens til at overestimere optaget af de fedtopløselige stoffer i rodafgrøderne, men generelt forudsiger de størrelsesordenen på BCF-værdierne korrekt ved sammenligning med de (få) eksperimentelle data. Hvis det tillige medtages, at biotilgængeligheden rundt regnet reduceres med en faktor 2 ved ældning, giver de to modeller generelt ret præcise forudsigelser af optaget i rodfrugter. Disse modeller anses derfor for at være anvendelige til estimering af koncentrationer af organiske stoffer i rodafgrøder.

Det var ikke muligt at validere den opstillede model til beskrivelse af optagelse i frugter på grund af manglende data. Betydningen af fordampning af stofferne fra frugterne er nu medtaget i modellen, hvorfor det forventes, at de estimerede koncentrationer af flygtige stoffer er mere realistiske.

Modellerne tager i princippet højde for omsætning/nedbrydning af stofferne i planterne, men generelt kendes omsætningshastigheden ikke. Den sættes derfor automatisk til 0 i beregningerne, hvilket kan føre til overestimering af koncentrationerne i afgrøden. Dette er muligvis årsagen til, at koncentrationen af naphthalen i planter generelt blev overestimeret af samtlige modeller. Travis og Arms-modellen kan dog indirekte medtage omsætningen i planterne, da modellen er en korrelation

opstillet på basis af feltmålinger, hvor nogle af de stoffer, der indgår i korrelationsanalysen, kan være omsat i planterne.

Det forhold, at stoffernes tilgængelighed i jorden reduceres med tiden (ældning), er et spørgsmål, der endnu forskes i, og der er forskellige opfattelser af, hvorvidt og eventuelt hvordan, den kan kvantificeres. Ældningen er muligvis delvist inddraget i Travis og Arms-modellen, da denne netop, som før nævnt, bygger på feltmålinger.

3. Scenarier for optagelse i afgrøder

3.1 Plantedata

Tabel 2 giver en oversigt over de afgrøder, der er anvendt som modelafgrøder, og begrundelserne herfor.

Modelparametrene er blevet gennemgået, og der er udarbejdet reviderede forslag til planteparametre, som er vist i bilag B.

Afgrøde	Bemærkninger	Potentielle væsentlige eksponeringsveje
Gulerod	Repræsentant for rodfrugter, har et forholdsvis højt lipidindhold	Diffusivt optag fra jorden Optag via jordvand
Grønkål	Repræsentant for bladafgrøder med lang vækstsæson. Grønkål har en lang vækstsæson (overvintret ofte), et relativt højt lipidindhold og høj eksponering for jordpartikler.	Optag fra luften Optag fra jordstænk på bladene
Salat	Repræsentant for bladafgrøder med kort vækstsæson. Vokser tæt på jorden, så der forventes høj eksponering via jordpartikler og stoffer i luften.	Optag fra luften Optag fra jordstænk på bladene
Frugttre (æbler)	Æbler er relevante, da de dyrkes og spises meget i Danmark.	Stofferne forventes primært transporteret via sivæv
Kartoffel	Spises i store mængder i Danmark. Kartofflen er endvidere en god modelgrøntsag for studier af betydningen af den diffusive transport fra jorden direkte ind i knolden, da alle andre eksponeringsveje forventes at være uden betydning.	Diffusivt optag fra jorden
Jordbær	Spises meget om sommeren. Da frugterne endvidere vokser tæt på jorden, forventes et relativt højt optag via jordstænk.	Optag fra luften Optag via jordpartikler på frugterne

TABEL 2
UDVALGTE GRØNTSAGER

3.2 Jorddata

De samme to jorde, som blev anvendt i det tidligere arbejde (Samsøe-Petersen et al. 2003), anvendes. Disse to jorde er: En muldjord (jord 1) og en jord med lavt indhold af organisk kulstof (jord 2). Tabel 3 viser karakteriseringen af de to jorde.

Jorde	f _{OC} (kg/kg)	P _W (m ³ /m ³)	P _A (m ³ /m ³)	d' (kg tør jord/m ³)
Jord 1	0,02	0,35	0,1	1.600
Jord 2	0,001	0,15	0,3	1.700

TABEL 3
JORDPARAMETRE

f_{oc} indhold af organisk kulstof
P_W volumenfraktionen af vand i jorden
P_A volumenfraktionen af luft i jorden
d' bulkdensitet af jorden

3.3 Stofdata

Der er som i det tidligere arbejde fokuseret på vigtige, hyppigt forekommende miljøfremmede stoffer, der forurener jord og grundvand, dvs. udvalgte benzin- og dieselforbindelser, PAH'er og klorerede opløsningsmidler. Som "repræsentanter" for disse typer forureninger er der udvalgt de samme 8 modelstoffer som tidligere med undtagelse af, at dodecan ikke er medtaget pga. manglende toksikologiske data:

- Benzen og toluen er typiske forbindelser i benzin og repræsenterer i diesel- og fyringsolie den flygtige fraktion.
- MTBE er et stof, som anvendes i store mængder i benzin, og som samtidig er meget mobilt i jorden, hvorfor det kan nå grundvandet.
- Som repræsentanter for PAH'er er naphthalen og benz(a)pyren udvalgt, idet disse to stoffer repræsenterer PAH-forbindelser med en relativt lav og relativt høj fedtopløselighed. Naphthalen, der er flygtigt, findes desuden i diesel- og fyringsolie.
- Som repræsentanter for klorerede opløsningsmidler er trichlorethylen og tetrachlorethylen udvalgt.

Alle disse kemikalier er ikke-ioniserbare (neutrale) og de fleste af dem er ret flygtige. De har moderat til høj fedtopløselighed, og følgelig har de moderat til lav vandopløselighed.

Tabel 4 viser egenskaber for ovennævnte stoffer.

Navn	MW	log KOW	KAW (log KAW)	P 20°C	SW 20°C
	g/mol	log(m ³ /m ³)	m ³ /m ³	Pa	mg/L
Naphthalen	128	3,36	0,0167 (-1,77)	7,2	26
Benz(a)pyren (benz(a)pyren)	252	6,13	1,39 · 10 ⁻⁵ (-4,9)	7x10 ⁻⁷	3,4 · 10 ⁻³
Benzen	78	2,13	0,23 (-0,64)	12639 (25°C)	1790 (25°C)
Toluen	92	2,75	0,22 (-0,6)	2900	550
Methyl-tertiær- butyl-ether (MTBE)	88	1,14	0,0175 (-1,8)	26 800	49 000
Trichlorethen (=trichlorethylen)	131	3,03	0,34 (-0,1)	7800	1100
Tetrachlorethylen	166	2,87	0,83 (-0,08)	1860	150

TABEL 4
OVERSIGT OVER DE ANVENDTE MODELSTOFFER (RIPPEN 2002, BORTSET FRA BENZEN OG ENKELTE DATA FOR N-OCTAN (SYRACUSE 2002))

P: damptryk
Sw: vandopløselighed
K_{AW}: dimensionsløs Henrys lovs konstant = fordelingskoefficient luft til vand
K_{ow}: fordelingskoefficient n-octanol til vand

3.4 Koncentrationer i luft

For bladafgrøder kan optaget fra luften være af betydning. Derfor indgår baggrundskoncentrationer af stofferne i luften i beregningerne. Der foretages beregninger, hvor baggrundsbidraget er taget i betragtning, og hvor det er negligeret. Herved er det muligt at vurdere, hvorvidt optag fra jorden bidrager i væsentligt omfang til det samlede optag.

Da der er forholdsvis få tilgængelige data vedrørende målte koncentrationer i luft, er der til bestemmelse af koncentrationerne i luften taget udgangspunkt i målte koncentrationer i regnvand (Arnbjerg-Nielsen et al. 2002). Det antages, at koncentrationen i luftfasen kan beregnes ud fra koncentrationen i regnvand ved:

$$C_{\text{luft}} = \frac{K_{AW} \cdot C_{\text{regnvand}}}{1 + C_{\text{støv}} \cdot K_{D,\text{støv}}}$$

hvor

C_{regnvand} er koncentrationen i regnvand (mg/L)
K_{AW} er luft-vand fordelingskoefficienten (-)
K_{D,støv} er støv-vand fordelingskoefficienten for stoffet (L/kg)

Støv-vand fordelingskoefficienten for stoffet beregnes ved

$$K_{D, \text{støv}} = f_{oc, \text{støv}} \cdot K_{OC} \approx f_{oc, \text{støv}} \cdot K_{OW}$$

$f_{oc, \text{støv}}$ er indholdet af organisk kulstof i støvet
 $C_{\text{støv}}$ er koncentrationen af støvpartikler i regnvand (kg/L). Denne koncentration varierer stærkt med stedet. Der kan opnås relativt høje støvkoncentrationer i regnvandet - især i starten af en regnbyge. Der er målt koncentrationer af suspenderet stof i tagvand på 5-50 mg/L, hvilket sandsynligvis er højere end koncentrationen i regnvand, der ikke har været i kontakt med et tag.

Anvendes det formodede høje koncentrationsniveau for indhold af suspenderet stof i regnvand (50 mg/L) og antages en værdi for organisk kulstof i støvet ($f_{oc, \text{støv}}$) på 1,0, kan det vises, at kun for stoffer med en log K_{ow} over ca. 5 vil mere end 10% af stoffet være bundet til støvet. Derfor negligeres bindingen til støvet, og det antages, at der er en simpel ligevægtsfordeling mellem stof i nedbøren og i luften.

Stof	Beregnet µg/m ³	Målt µg/m ³ i DK	Fra Rippen 2002
Naphthalen	0,53		0,011 (0,16-1,12)
Benz(a)pyren	0,0004-0,0006		0,001-0,002 (rural)
Benzen	<23 ²⁾	3,4-3,6 ¹⁾	15 (rural); 50-60
Toluen	24	15,4-15,8 ¹⁾	10; 2 (rural)
Methyl-tertiær-butyl-ether	3		<0,7-10
Trichlorethen (=trichlorethylen)	31	1 ³⁾	0,2 (rural); 0,8-18
Tetrachlorethylen	144	1 ³⁾	5; 4,1;

TABEL 5
 BAGGRUNDSKONCENTRATIONER I LUFTEN. DE ANVENDTE KONCENTRATIONER ER MARKERET MED KURSIV.

- 1) DMU målinger (Online database www.dmu.dk)
- 2) Ingen målinger af benzen i regnvand registreret, der blev kun fundet værdier registreret som "<0.2 µg/l"
- 3) Oplyst af Miljøstyrelsen: i "indeklimapåvirkning fra forurenede grunde", amternes videncenter for jordforurening, nr.1, 2002 er anført baggrundskoncentrationer som fraktiler. Mellem 94-96% af de målte baggrundskoncentrationer lå under 1 µg/m³, så anvendelse af 1 µg/m³ må betegnes som værende konservativt.

3.5 Følsomhedsanalyser

I det tidligere projekt (Samsøe-Petersen et al. 2003) blev der udført beregninger af optagelse af otte udvalgte modelstoffer i forskellige rodfrugter, bladafgrøder og frugter. Den daglige indtagelse af de forskellige afgrøder blev koblet med det beregnede planteoptag, hvorved en forventet daglig indtagelse af de forskellige kemikalier med afgrøder, blev beregnet.

Når der ikke lægges et rent lag jord over den forurenede jord, blev kartoffel fundet at være den afgrøde, der bidrager mest til den potentielle daglige humane indtagelse af miljøfremmede, organiske stoffer via afgrøder. Når der lægges et rent lag jord over den forurenede jord, er andre rodfrugter eller kartofler den mest kritiske afgrøde for de mest lipofile stoffer, medens frugt er den mest kritiske afgrøde for de øvrige, mere mobile modelstoffer.

Endvidere blev der i det tidligere projekt (Samsøe-Petersen et al. 2003) gennemført følsomhedsanalyser af modellerne, hvor de parametre, der har størst betydning for resultaterne, blev identificeret. Disse sammenfattes kort nedenfor. Følsomhedsanalysen blev kun udført for gulerods-, kartoffel- og frugttræsmodellen, da de afgrøder, som modelleres ved disse modeller, generelt er de mest kritiske afgrøder (se ovenfor).

Analyserne viste, at hvis alle indgående parametre varieres samtidig, er standardafvigelsen på de beregnede BCF-værdier for både kartoffel og frugt under en faktor 10.

Karakterisering af *kartofflen* med hensyn til størrelse og delvis luftvolumen samt dyrkningsperiode er væsentlige parametre for de meget lidt mobile stoffer, hvor der ikke kan antages ligevægt mellem rodfrugter og jorden, medens disse parametre betyder mindre for de øvrige stoffer.

Følsomhedsanalysen viste endvidere, at lipidindholdet i *rodfrugter* og stoffernes log K_{ow} har betydning for optagelsen i rodfrugterne, medens luft-vand fordelingskoefficienten kun har mindre betydning for denne optagelse.

Ved beregning af optagelse i *frugt* er log K_{ow} den mest følsomme parameter for alle undersøgte stoffer undtagen for MTBE. For MTBE er karakteriseringen af jorden den mest betydningsfulde parameter for den beregnede BCF-værdi for frugter, medens de anvendte karakteristika for planten kun har mindre betydning for den beregnede BCF-værdi for frugter.

4. Scenarier for indtagelse med kosten

Levnedsmiddelstyrelsen (nu Fødevarestyrelsen) har udviklet en kostmodel på basis af kostundersøgelsen 1995 (Andersen et al. 1996) suppleret med oplysninger fra Danmarks Statistiks forbrugsundersøgelse fra 1987. Kostundersøgelsen har givet data for fordelingen af 1837 voksne danskernes konsum af ca. 207 levnedsmidler (varearter). Kostmodellen beskriver danskernes sædvanlige og daglige forbrug af levnedsmidler.

Denne er efterfølgende blevet opdateret i ”Danskernes kostvaner 2003-2008” (DTU Fødevareinstituttet 2010).

Det er forudsat, at indtagelse af alle de afgrøder, der indgår i beregningerne, stammer fra planter dyrket på forurenede jord. Da de færreste dyrker alle afgrøder selv, giver denne forudsætning et højt estimat.

I tabel 6 er den daglige indtagelse af frugt og grønt vist med angivelse af den model, der anvendes til beregning af koncentrationer af forureningskomponenter i afgrøderne.

Frugt/grønt	Voksne 15-75 år	Børn 4-14 år	Anbefalet model
Kartofler som pålæg	0,88	0,48	Kartoffel
Gulerødder, inkl. råkost	22,8	21,7	Rod
Ærter, grønne bønner	4,08	2,51	Travis og Arms
Bælgfrugter (tørrede bønner, linser mm.)	0,62	0,56	Travis og Arms
Spinat	0,93	0,75	Bladmodel
Kål, alle sorter og broccoli	7,43	2,35	Bladmodel eller Travis og Arms
Æble	54,0	39,5	Frugtræ
Bær, friske el. frosne	3,09	3,89	Frugtræ
Konserveret frugt el. bær	1,77	1,08	Frugtræ
Frugtgrød	6,82	2,38	Frugtræ
Bær med fløde	0,07	0,13	Frugtræ
Kogt kartoffel	75,9	45,8	Kartoffel
Bagt kartoffel	5,21	3,49	Kartoffel
Biksemad	3,47	2,13	Kartoffel
Stegte kartofler mm., samt pommefrites)	19,8	19,2	Kartoffel
Kartoffelmos og kartoffelsalat	6,23	6,13	Kartoffel
I alt	213	152	

TABEL 6
DAGLIG INDTAGELSE AF FRUGT OG GRØNT (ENHED G FRISKVÆGT PR. DAG). ÆNDRINGER AF VÆRDIERNE KAN FOREKOMME I FORHOLD TIL FØDEVAREINSTITUTTETS OPDATERING 2010.

I modelværktøjet er ovennævnte værdier anvendt som standard, men det er muligt at specificere et andet forbrug samt at angive, hvor stor en andel af de hjemmeavlede afgrøder ud af den samlede daglige indtagelse, der stammer fra den "forurenede" grund.

5. Sundhedsmæssige vurderinger

5.1 Baggrund

Den tolerable daglige indtagelse (TDI) fastsættes for de udvalgte stoffer under anvendelse af anerkendte internationale principper herfor. Det videnskabelige grundlag for fastsættelse af TDI udgøres af en farlighedsvurdering og en dosis-respons vurdering (farlighedskarakterisering).

Farlighedsvurderingen og farlighedskarakteriseringen tager udgangspunkt i undersøgelser af det pågældende stofs toksikologiske effekter i mennesker og i dyr. Data er primært hentet fra internationale og nationale kriteriedokumenter. Da data således oftest er samlet sammen fra sekundære kilder, foretages der i dette projekt ikke en egentlig faglig bedømmelse af de enkelte studier.

Humane data kan stamme fra forgiftningssager, kliniske undersøgelser, undersøgelser af frivillige forsøgspersoner, arbejdspladsundersøgelser samt epidemiologiske undersøgelser (befolkningsundersøgelser). For langt de fleste af de udvalgte stoffer foreligger der imidlertid ikke velegnede humane data, hvorfor TDI hyppigst er baseret på dyreeksperimentelle undersøgelser.

Eksposering for et givent stof kan medføre forskellige effekter varierende fra lette gener til dødeligt forløbende forgiftninger. Forløbet er ofte relateret til dosis eller koncentrationen af stoffet. Som et led i farlighedsvurderingen foretages der således en dosis-respons vurdering, det vil sige en karakterisering af sammenhængen mellem dosis af stoffet og de observerede effekter. I vurderingen indgår også en fastsættelse af nul-effektniveau (NOAEL) og det laveste effektniveau (LOAEL) for en given effekttype.

Farlighedsvurderingen og farlighedskarakteriseringen munder ud i en udpegning af den kritiske effekt, det vil sige den effekt, der anses for at være den væsentligste for fastsættelse af TDI. Ved identifikation af den kritiske effekt sammenholdes og vurderes alle de informationer, der er samlet sammen. Det vurderes, hvor alvorlige de pågældende effekter er og ved hvilke doser, de pågældende effekter optræder, samt hvorvidt effekter observeret hos forsøgsdyr er relevante for mennesker. Endelig fastsættes der et NOAEL for den kritiske effekt hvis muligt.

Det næste skridt er fastsættelse af TDI. TDI er en beregnet størrelse (dosis), som mennesker vurderes at kunne udsættes for (tolerere) gennem et helt livsforløb, uden at der optræder toksiske effekter. For stoffer, hvor den akutte toksicitet vurderes som værende den kritiske effekt, giver det ikke mening at fastsætte en TDI og i stedet fastsættes en "maksimal tolerabel dosis" (MTD) som udgangspunkt for modelberegningerne i dette projekt.

Ved beregningen af TDI skelnes der generelt mellem, hvorvidt der antages at findes en tærskel for stoffets kritiske effekt eller ej. For langt de fleste typer af effekter findes der en tærskel, det vil sige en grænse (dosis), hvorunder der ikke ses effekt. For stoffer, hvor der er en tærskelværdi for den kritiske effekt, beregnes TDI med udgangspunkt i NOAEL eller LOAEL for den kritiske effekt under anvendelse af en usikkerhedsfaktor.

Formålet med usikkerhedsfaktoren (som i andre sammenhænge er benævnt sikkerhedsfaktor, korrektionsfaktor, ekstrapolationsfaktor) er at tage højde for eventuelle mangler i den eksisterende viden og i datagrundlaget. I relation til fastsættelse af TDI i dette projekt opdeles usikkerhedsfaktoren (UF) i tre hovedkategorier (UF_I, UF_{II}, UF_{III}).

Usikkerhedsfaktor I (UF_I) anvendes med henblik på at tage højde for, at mennesker kan være mere følsomme over for et givent stof end forsøgsdyr.

Usikkerhedsfaktor II (UF_{II}) anvendes med henblik på at tage højde for, at nogle individer i befolkningen kan være mere følsomme over for et givent stof end den generelle befolkning (for eksempel børn, gravide, ældre, svækkede, kronisk syge). Forskellene i følsomhed skyldes den biologiske variation, der findes mellem mennesker. Faktorer som alder, køn, graviditet, genotype, helbred og livsstil kan være medvirkende til en øget biologisk følsomhed, som afspejler dels forskelle i toksikokinetik og dels i toksikodynamik.

Usikkerhedsfaktor III (UF_{III}) anvendes med henblik på at tage højde for kvalitet og relevans af de tilgængelige data, det vil sige usikkerheder ved fastlæggelse af NOAEL eller LOAEL for den kritiske effekt. I UF_{III} indgår elementer som for eksempel kvaliteten af datasættet, ekstrapolation af LOAEL til NOAEL, ekstrapolation fra subkronisk NOAEL/LOAEL til kronisk NOAEL/LOAEL, og usikkerhed vedrørende alvorligheden af mulige effekter som for eksempel kræftfremkaldende effekt eller skader på forplantningsevnen og barnet under graviditeten.

For nogle typer af effekter findes der muligvis ikke en tærskel. Dette antager man for eksempel for stoffer, som er både genotoksiske og carcinogene, dvs. hvor den tilgrundliggende mekanisme for udvikling af kræft er en beskadigelse af arvematerialet. Dette betyder i teorien, at en hvilken som helst eksponering, hvor lav den end måtte være, vil medføre en risiko for udvikling af kræft, der er større end nul. Det skal dog understreges, at man internationalt i de senere år har diskuteret og fortsat diskuterer, hvorvidt der foreligger en tærskel for genotoksiske effekter eller ej. Under antagelse af at der for stoffer, som er både genotoksiske og carcinogene, ikke findes en tærskel, fastsættes en "TDI" ofte på baggrund af en kvantitativ risikovurdering. Dog er der i flere sammenhænge den holdning, at eksponering for sådanne stoffer skal minimeres eller helt undgås, dvs. at eksponeringen skal være så lav som praktisk muligt. Denne holdning er også valgt i dette projekt, hvorfor der for de stoffer, som er både genotoksiske og carcinogene ikke er fastsat en TDI.

I stedet estimeres med henblik på anvendelse i forbindelse med modelberegningerne i dette projekt en "daglig eksponeringsværdi" (DEV) med udgangspunkt i grænseværdien i drikkevand for det pågældende stof.

5.2 Vurderinger

Sundhedsmæssig vurdering og forslag til TDI eller DEV for de udvalgte stoffer findes i bilag E. Det skal bemærkes, at vurderingerne er baseret på referencer frem til 2003-2004, hvorfor der således ikke er taget hensyn til nyere data og vurderinger af stofferne.

Ordliste til sundhedsmæssig vurdering findes i Bilag F.

For 7 af de udvalgte stoffer er der foretaget en toksikologisk vurdering efter de principper, der er beskrevet i afsnit 6.1.

For 3 stoffer (toluen, methyl-tertiær-butyl-ether, tetrachlorethylen) kan der beregnes en TDI på baggrund af de tilgængelige data.

For et stof (naphthalen) er akut toksicitet den kritiske effekt, hvorfor der for dette stof er beregnet en "maksimal tolerabel dosis" (MTD).

For 3 stoffer (benz(a)pyren, benzen, trichlorethylen) kan der ikke fastsættes et NOAEL eller LOAEL for den kritiske effekt, udvikling af kræft, hvorfor der for disse 3 stoffer er estimeret en "daglig eksponeringsværdi" (DEV) med udgangspunkt i grænseværdien i drikkevand (Miljø- og Energiministeriet 2001) for det pågældende stof.

For et stof (n-dodecan) er datagrundlaget for mangelfuldt til at kunne foretage en toksikologisk vurdering med identifikation af kritisk effekt.

I nedenstående tabel er samlet TDI samt beregningsværdier (MTD og DEV) for de udvalgte stoffer med henblik på anvendelse i modelberegningerne i dette projekt.

Kemisk stof	TDI (mg/kg legemsvægt/dag)	Beregningsværdi ¹⁾ (mg/kg legemsvægt/dag)
Naphthalen		0,03 mg/kg legemsvægt ²⁾
Benz(a)pyren		0,0000003 ³⁾
Benzen		0,00003 ³⁾
Toluen	0,06	
Methyl-tertiær-butyl-ether	0,1	
n-Dodecan	-	
Trichlorethylen		0,00003 ³⁾
Tetrachlorethylen	0,004	

TABEL 7
TDI-VÆRDIER OG BEREGNINGSVÆRDIER (MG/KG LEGEMSVÆGT/DAG)

- 1) For flere af de kemiske stoffer kan der ikke fastsættes en TDI. Med henblik på modelberegningerne i dette projekt, er der estimeret en beregningsværdi. Grundlaget for denne værdi fremgår af de respektive vurderinger.
- 2) Maksimal Tolerabel Dosis (MTD) fastsat med udgangspunkt i akut toksicitet.
- 3) For de stoffer, der er både genotoksiske og carcinogene, er estimeret en "Daglig EksponeringsVærdi" (DEV) med udgangspunkt i grænseværdien i drikkevand for det pågældende stof (Miljø- og Energiministeriet 2001).

6. Smagsgrænser og kriterieværdier

Det er ønskeligt, at der ved en fastsættelse af en afgrødebaseret, kritisk koncentration i jorden kan markeres, hvorvidt kriterieværdier, der er fastlagt ud fra lugt og smag, eventuelt er overskredet.

6.1 Kriterieværdier i afgrøde baseret på lugtgrænse

På basis af målinger af lugtgrænser i luft (GL_{Luft}) er smagsgrænser i vand og i afgrøder beregnet for en række stoffer. Det er ved beregningerne antaget, at lugtgrænsen for et kemikalie er bestemmende for, hvornår man kan smage kemikaliet. Dette er selvfølgelig en tilsnigelse, da smagsindtrykket ikke alene er bestemt af lugten.

Smagsgrænsen i vand er beregnet ved at antage

- at man kun kan lugte den del af kemikaliet, der er i luftfasen
- at koncentrationen i luften kan beregnes ved antagelse om ligevægt mellem koncentrationen i vand og luft ved lugtgrænsen, hvilket vurderes at være meget rimeligt

Herved beregnes smagsgrænsen i vand (GS_{Vand}):

$$GS_{Vand} \text{ (mg/L)} = 0,001 \text{ (m}^3\text{/L)} \cdot GL_{Luft} \text{ (mg/m}^3\text{)} / K_{AW}$$

På tilsvarende måde beregnes smagsgrænsen i afgrøden ved at antage

- at lugten stammer fra stof i luftfasen
- at afgrøden består af 10% luft og 90% vand (dvs. der ses bort fra binding til tørstoffet i afgrøden)
- at densiteten af afgrøden er 900 kg/m^3

Herved beregnes smagsgrænsen i afgrøderne ($GS_{Afgroede}$) af:

$$GS_{Afgroede} \text{ (mg/kg frisk vådvægt afgrøde)} = \frac{GL_{Luft} \text{ (mg/m}^3\text{)} \cdot \left(\frac{0,9}{K_{AW}} + 0,1 \right)}{900 \text{ kg/m}^3}$$

I tabel 8 er lugtgrænser for en række stoffer samt de herudfra beregnede smagsgrænser i afgrøder og vand angivet.

Stof	Lugtgrænse i luft ¹⁾ (G _{Lluft}) mg/m ³	Eksisterende værdier for smagsgrænse i vand ¹⁾ (G _{Svand}) mg/L	K _{AW} (m ³ /m ³)	Beregnet smagsgrænse i vand (G _{Svand}) mg/L (baseret på lugtgrænse)	Beregnet smagsgrænse afgrøde (G _{SAfgrøde}) mg/kg friskvægt afgrøde (baseret på lugtgrænse)
Naphthalen	0,2-0,44	0,021 ²⁾	0,0167	0,02	0,02
Benz(a)pyren	-	-	-	-	-
Benzen	32-39	-	0,23	0,2	0,2
Toluen	ca. 9	-	0,22	0,04	0,04
MTBE	0,19	0,005	0,0175	0,01	0,01
Trichlorethylen	150	-	0,34	0,4	0,5
Tetrachlorethylen	180	-	0,83	0,2	0,2

TABEL 8
BEREGNEDE SMAGSGRÆNSER FOR STOFFER I AFGRØDER (BASERET PÅ LUGTGRÆNSER)

- 1) værdier modtaget fra DFVF (ENI / DFVF/T/TR 240604)
- 2) baseret på lugtgrænsen i luft
- 3) gennemsnit af K_{AW} for propylbenzen, cumen, trimethylbenzen

Det fremgår af tabel 8, at de beregnede lugt-/smagsgrænser for vand er af samme størrelse (sorden) som de få eksisterende værdier for smagsgrænse i vand. Dog er den beregnede lugt-/smagsgrænse for MTBE 2 gange højere end den eksisterende smagsgrænse for MTBE i vand.

Den reelle smagsgrænse i afgrøder må forventes at være en del højere end den beregnede, idet der er andre smags- og lugtstoffer i afgrøderne, som delvist kan skjule smagen.

6.2 Kvalitetskriterier med relation til jord

Miljøstyrelsen har udarbejdet en liste med forskellige kvalitetskriterier for en række kemiske stoffer, der kan forekomme som forurening i jorden (Miljøstyrelsen 2010). Listen er tænkt som en hjælp til amter, kommuner, embedslæger, rådgivere og andre, der beskæftiger sig med jordforurening.

Listen indeholder fire typer kriterier:

- Jordkvalitetskriteriet
- Afskæringskriteriet
- Grundvandskvalitetskriteriet
- Afdampningskriteriet

Alle kriterier er nationale, vejledende værdier.

Jordkvalitetskriteriet er en værdi, der skal sikre, at den fri og mest følsomme anvendelse af jorden er sundhedsmæssigt forsvarlig. Den fri og mest følsomme anvendelse er for eksempel i forbindelse med private haver, børnehaver og legepladser. Her tages især hensyn til den direkte

eksponering af småbørn. Ud over at jorden skal efterleve jordkvalitetskriterierne, er der et generelt krav om, at jorden ved inspektion ikke må syne forurenede eller afgive lugt som følge af forureningen.

Afskæringskriteriet angiver det niveau, hvorover der skal foretages fuldstændig afskæring fra jorden, så befolkningen ikke udsættes for den forurenede jord. Intervallet mellem jordkvalitetskriteriet og afskæringskriteriet benævnes *rådgivningsintervallet*. Er forureningen inden for rådgivningsintervallet, må jorden kun bruges til den mest følsomme anvendelse, såfremt de lokale myndigheder rådgiver offentligheden og jordejerne om forholdsregler, der kan nedsætte belastningen fra forureningen, så det sædvanlige beskyttelseniveau opretholdes. Afskæringsværdier er kun fastlagt for visse immobile og forholdsvis persistente kemikalier (metaller og polyaromatiske kulbrinter, PAH).

Grundvandskvalitetskriteriet gælder for grundvandsmagasiner, der bruges eller kan bruges til at hente drikkevand fra. Kvalitetskriterier for grundvand bliver fastsat ud fra, at grundvandet, efter en simpel vandbehandling, skal kunne opfylde kravene til drikkevand. Grundvandskriterierne bruges til at fastsætte krav til grundvandet under forurenede grunde, ved offentligt finansierede oprydninger, og når man skal beslutte, hvordan man skal deponere restprodukter fra affaldsforbrænding.

Afdampningskriteriet udtrykker det bidrag, som afdampningen fra jorden maksimalt må udgøre ved påvirkning af indeklimaet eller udeluft. Der er tale om en bidrags-værdi og altså ikke om en total-værdi for indeklimaet. Afdampningskriteriet er som udgangspunkt lig Luftkvalitetskriteriet.

Alle fire kriterier skal derfor overholdes. For eksempel er forureningen ikke automatisk problemfri i forhold til afdampning til indeklimaet eller nedsivning til grundvand, blot fordi jordkvalitetskriteriet er overholdt.

Tabel 9 viser kvalitetskriterierne for modelstofferne. I samme tabel er de jordkoncentrationer (i en jord med karakteristika som jordtype 1), der svarer til kvalitetskriteriet i henholdsvis porevand og -luft, angivet. Beregning af de koncentrationer i jord, der svarer til luft- og grundvandskvalitetskriterierne, er baseret på antagelse af ligevægtsfordeling af stofferne mellem jordmatrixens tre faser (fast, vand og luft) - som beskrevet i afsnit 2.3.1.

Navn	Jordkvalitets-	Afskærings-	Grundvands-		Afdampnings-	
	kriterium	kriterium	kvalitetskriterium		kriterium,	
	mg/kg	mg/kg	µg/L	mg/kg ^{a)}	mg/m ³	mg/kg ^{a)}
Naphthalen	-	-	1	0,01	0,04	0,03
Benz(a)pyren	0,3	3	0,01	0,02	-	-
Benzen	1,5	-	1	0,002	0,00013	9·10 ⁻⁷
Toluen	-	-	5	0,002	0,4	0,008
Methyl-tertiær-butyl- ether (MTBE)	-	-	5	0,002	0,03	8·10 ⁻⁴
Trichlorethen (=trichlorethylen)	5	-	1	0,007	0,001	2·10 ⁻⁵
Tetrachlorethylen	5	-	1	0,006	0,006	4·10 ⁻⁵

TABEL 9
KRITERIEVÆRDIER FOR MODELSTOFFERNE

a) Omregnet til de jordkoncentrationer (ved ligevægt for jordtype 1), der svarer til kvalitetskriteriet i hhv. porevand og -luft

Det kan bemærkes at omregning fra afdampningskriteriet til et jordkvalitetskriterie medfører meget lave værdi idet der er taget udgangspunkt i at koncentrationen i poreluften skal overholde luftkvalitetskriteriet.. Imidlertid bør der indregnes en fortyndingsfaktor for poreluften ifm. med indeklimapåvirkning hvilket vil medføre en tilladelig poreluftkoncentration (- og dermed jordkoncentration), der er væsentligt højere.

6.3 Anvendelse af smagsgrænserne og kriterieværdierne i modelværktøjet

Smagsgrænserne samt kriterieværdierne for de stoffer, der er med på Miljøstyrelsens liste over kvalitetskriterier relateret til jordforurening er lagt ind i modelværktøjet, og der gives en advarsel, hvis smagsgrænsen og/eller kriterieværdierne er overskredet.

7. Beskrivelse af modelværktøj og dets anvendelse

7.1 Det udviklede modelværktøj

Der er opbygget et modelværktøj, som ligger i Excel-format. [Link til regneark med modelværktøj.](#)
[Link til manual til modelværktøjet.](#)

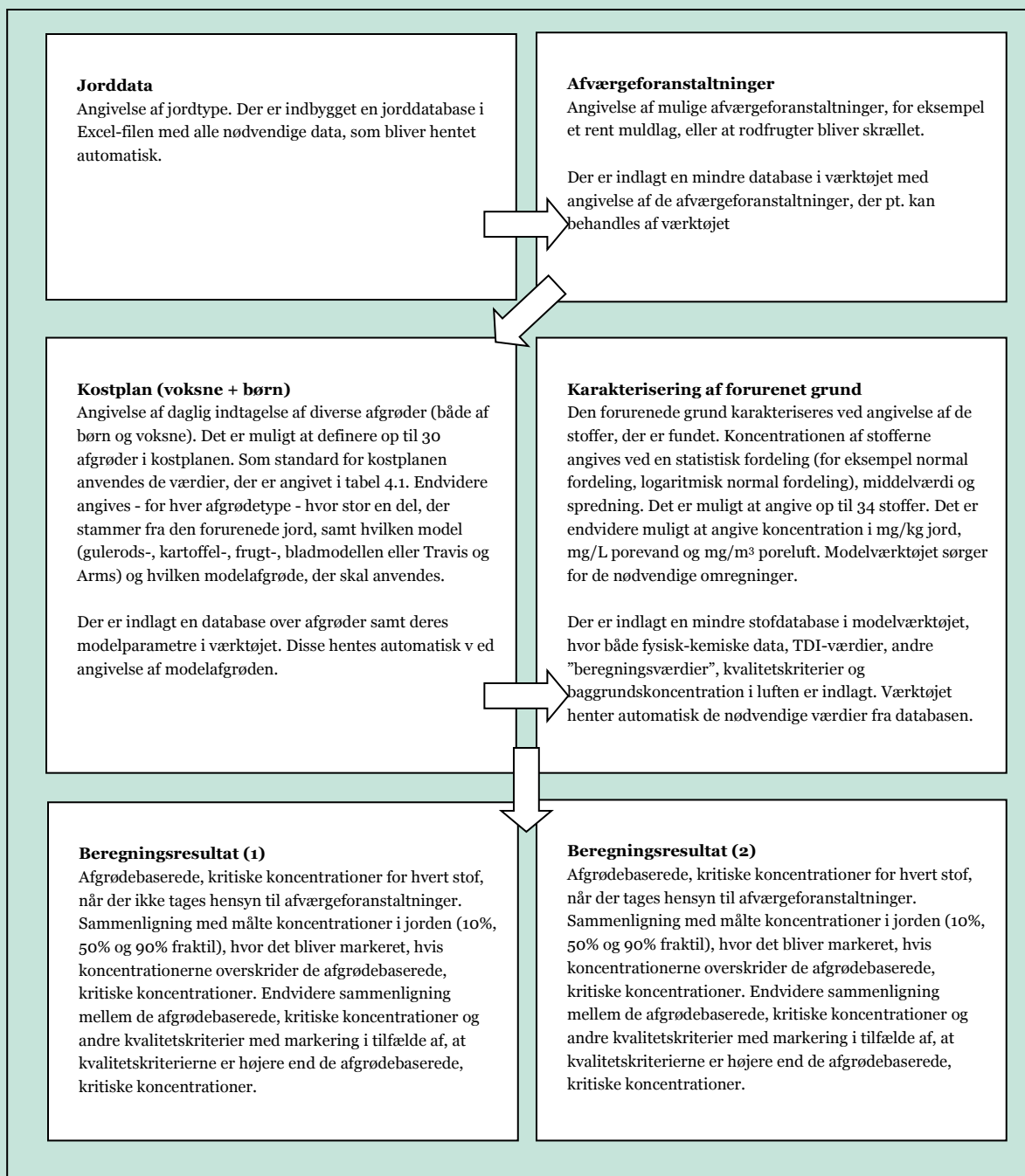
Værktøjet kan give indikationer af, hvorvidt det er tilrådeligt at dyrke og spise afgrøder fra en forurenede grund samt i givet fald estimere hvilken effekt f.eks. skrælning og/eller grundig vask af afgrøden vil have, se figur 6.

Endvidere kan værktøjet anvendes til en vurdering af, i hvor høj grad udskiftning af det øverste jordlag eller tildækning af den forurenede jord med et rent jordlag reducerer den potentielle indtagelse af forureningskomponenter.

Det skal understreges, at modellerne kun gælder for ikke-ioniserbare og ikke-polære organiske stoffer. De øvrige begrænsninger i de anvendte modeller er diskuteret i afsnit 2.4.3 og vil ikke blive yderligere omtalt i dette kapitel.

Beregningsværktøjet består af en række beregningsrutiner og databaser.

Beregningsrutinerne til beregning af koncentrationerne i afgrøderne er primært programmeret i Visual Basic og ligger i Excel-filen. Modellerne er meget enkle og kræver ikke megen regnekraft. Bortset fra kartoffelmodellen og Jury-modellen (til beregning af stoffernes transport i jordsøjlen) kan beregningerne i princippet sagtens foretages med lommeregner og lidt god tid.



FIGUR 6
OVERSIGT OVER VÆRKTØJETS ANVENDELSE

I modelværktøjet er der indbygget 4 databaser, som hver især ligger i enkelte "worksheets" i Excel-filen.

- **Jorddatabase.** Til beregning af stoffets fordeling i jordmatricen kræves i princippet kun kendskab til jordens densitet og indhold af organisk kulstof samt volumenfraktioner af luft og vand. Disse værdier er lagt ind i databasen.
- **Stofdatabase.** Relativt få stofdata er nødvendige til beregning af planteoptaget: molvægt, vandopløselighed, log K_{ow} og Henrys lovkonstant (alternativt vandopløselighed og damptryk). Disse data er generelt nemme at finde for de fleste stoffer, alternativt kan de beregnes med QSAR-modeller. Derudover er der mulighed for at specificere omsætningshastigheden i

planterne, hvor modellerne som udgangspunkt antager, at der ikke sker en omsætning i planterne. Til beregning af den afgrødebaserede, kritiske koncentration anvendes som udgangspunkt fastsatte TDI-værdier, alternativt ”beregningsværdier” (MTD eller DEV). Hvis ingen af disse værdier er kendte, anvender modelværktøjet smagsgrænser i afgrøder. Hvis smagsgrænsen heller ikke kendes, beregnes ingen afgrødebaseret, kritisk koncentration for stoffet.

- **Plantedatabase.** Til beregning af optagelse i planter kræves en række plantespecifikke parametre:
 - Gulerodsmodellen kræver data for vand- og lipidindhold i roden, og eventuelt kulhydratindhold og luftvolumen i rodfrugten. Data for disse kan findes på Fødevarestyrelsens hjemmeside under ”Den lille levnedsmiddeltabel” på adressen www.foedevarestyrelsen.dk/FDir/Publications/2003014/Rapport.pdf
 - Derudover kræver modellen transpirationshastigheden (for eksempel udtrykt i L/kg rod/dag eller L/L rod/dag). Hvis man ikke har data for transpirationshastigheden, kan en standardværdi på 1 L/kg rod/dag anvendes.
 - Kartoffelmodellen kræver data for diameter samt lipid-, vand- og eventuelt kulhydratindhold i stængelknolden. Derudover kræver modellen kendskab til luftvolumen i knolden, idet det har stor betydning for den hastighed, som stofferne optages med. Ved beregninger, hvor der simuleres et dæklag med ren jord, kræves endvidere kendskab til roddybden og kendskab til, i hvilken dybde rodfrugten ligger. Denne viden kan i visse tilfælde hentes fra Thorup-Kristensen (2001) eller referencelisten i denne rapport. Derudover kan man ofte med held søge bredt på internettet og få de ønskede oplysninger.
 - Travis og Arms kræver ingen plantespecifikke data.
 - Bladmodellen kræver de samme data som gulerodsmodellen og derudover bladareal, lipid- og vandindhold i bladene, samt en første ordens vækstrate for bladene. Endelig kræves der kendskab til plantehøjden, som ofte kan findes ved at søge bredt på internettet.
 - Frugttræsmodellen kræver transpirationshastigheden (i L/kg/dag og L/dag) samt en førsteordens vækstrate for træet. Derudover skal frugtens tørstofindhold være kendt (kan også findes på Fødevarestyrelsens hjemmeside). Endelig skal vand- og luftindholdet i stammen og grenene samt radius på stammen og grenene kendes. Data for disse kan ofte findes ved at søge bredt på internettet.
- **Kvalitetskriteriedatabase,** hvor de enkelte stoffer identificeres med et CAS-nr. Når der lægges et nyt stof i databasen, kan man bede værktøjet om, at finde de – i det omfang de eksisterer – relevante kvalitetskriterier. Jordkvalitetskriterier, afskæringsværdier, luftkvalitetskriterier samt grundvandskriterier er indeholdt i databasen. Endelig indeholder kvalitetskriteriedatabasen også de smagsgrænser i afgrøder, som er angivet i tabel 8.

Det er muligt alt efter behov at udvide ”databaserne” med flere stoffer, planter, jorde eller kvalitetskriterier.

8. Beregningseksempler og analyser

8.1 Kritiske koncentrationer i jord og bidrag fra enkelte afgrøder

For modelstofferne (se tabel 4) er de afgrødebaserede, kritiske koncentrationer i jorden beregnet ved hjælp af modelværktøjet. Den afgrødebaserede, kritiske koncentration er den højeste koncentration i jorden, ved hvilken den daglige indtagelse af stoffet ved at spise afgrøder, der er dyrket på den forurenede grund, ikke overstiger TDI eller DEV.

Som udgangspunkt er den danske gennemsnitsindtagelse af afgrøder (jf. tabel 4.1.) anvendt, og det er endvidere antaget, at 100% af afgrøderne stammer fra den forurenede jord og at ingen forureningskomponenter fjernes ved tilberedningen. Der er ikke taget hensyn til reduceret optagelse i afgrøderne grundet ”ældning”, dvs. stærk binding til jord i disse beregninger.

Resultater af disse beregninger for en standard muldjord (sandmuld), se afsnit 3.2, fremgår af tabel 10.

Stof	Afgrødebaseret kritisk konc. i jord (mg/kg TS)	Jordkvalitetskriterie (mg/kg TS)
Voksen (70 kg)		
Naphtalen*	61	
Benz(a)pyren*	0,07	0,3
Benzen*	0,02	1,5
Toluen	60	
MTBE	23	
Trichlorethylen*	0,04	5
Tetrachlorethylen	5,10	5
Barn (10 kg)		
Naphtalen*	11	
Benz(a)pyren*	0,01	0,3
Benzen*	0,003	1,5
Toluen	11	
MTBE	4,6	
Trichlorethylen*	0,007	5
Tetrachlorethylen	0,92	5

TABEL 10
BEREGNEDE AFGRØDEBASEREDE, KRITISKE KONCENTRATIONER FOR EN STANDARD MULDJORD (SANDMULD)

*: DEV

Ved sammenligning med jordkvalitetskriterierne ses det, at den afgrødekritiske koncentration er lavere for følgende stoffer: benz(a)pyren, benzen, trichlorethylen og tetrachlorethylen. De tre sidstnævnte er alle meget kritiske i forhold til grundvand og afdampning til boliger og jordkvalitetskriteriet vil ikke være dimensionerende for eventuelle afværgeforanstaltninger.

Hvad angår benz(a)pyren skal det nævnes, at det i en vejledning fra Miljøstyrelsen (nr. 7/2000) er beregnet, at den forøgede eksponering via jord, som må forventes som følge af dyrkning af grøntsager, er langt væsentligere end den forøgede eksponering via indtagelse af de dyrkede afgrøder, hvorfor dette vil være dimensionerende for eventuelle afværgeforanstaltninger. Benz(a)pyren er alligevel medtaget i nærværende projekt, for at man via modelbetragtninger kan vurdere situationer, hvor man udskifter det øverste jordlag, eller udlægger et lag ren jord. Det skal i øvrigt bemærkes, at DEV, som i denne rapport er beregnet ud fra grænseværdier i drikkevand, er ca. 10 gange lavere end det tolerable indtag, som har ligget til grund for beregningen af

jordkvalitetskriteriet. Det skal desuden bemærkes, at den beregnede afgrødekritiske koncentration for benz(a)pyren er på niveau med eller lavere end niveauet i landbrugsjord i Europa, som på baggrund af MP728/2002 kan anslås til 0,01-0,03 mg/kg. Dette gør, at modellen for dette stof ikke er realistisk at anvende ved overvejelser om afværgeforanstaltninger eller rådgivning.

Det skal bemærkes, at værktøjet gør det muligt for hver type af afgrøde at specificere, hvor stor en andel af den spiste afgrøde, der stammer fra den forurenede grund.

Tabel 11 viser det relative bidrag fra de forskellige afgrøder til den samlede indtagelse af de enkelte stoffer. Det fremgår tydeligt, at kartofler og gulerødder bidrager mest til indtagelsen. Andet grønt, dvs. salat, bønner o.l. samt frugt bidrager i mindre omfang.

Stof	Kartofler	Gulerødder	Frugt	Andet grønt
Voksen				
Naphtalen*	32,3	39,7	10,3	17,7
Benz(a)pyren*	53,8	45,1	1,0	0,0
Benzen*	60,6	29,0	1,3	9,0
Toluen	49,0	33,8	1,4	15,8
MTBE	49,1	19,7	6,6	24,6
Trichlorethylen*	51,8	35,0	1,0	12,1
Tetrachlorethylen	54,2	38,9	0,7	6,1
Barn				
Naphtalen*	29,1	49,4	5,0	16,6
Benz(a)pyren*	44,1	55,1	0,8	0,0
Benzen*	55,0	36,3	0,8	7,9
Toluen	43,6	41,4	0,8	14,2
MTBE	46,5	25,8	3,9	23,8
Trichlorethylen*	45,8	42,6	0,6	10,9
Tetrachlorethylen	47,4	46,9	0,5	5,2

TABEL 11
BIDRAG FRA DE FORSKELLIGE AFGRØDER TIL DET SAMLEDE INDTAG AF DE ENKELTE STOFFER (%)

*: DEV

Ved sammenligning af målte koncentrationer på en forurenede grund og de afgrødebaserede, kritiske koncentrationer angivet i tabel 10, kan de mest kritiske stoffer på den forurenede grund med

hensyn til dyrkning og spising af afgrøder udpeges - dvs. de stoffer, hvor den kritiske koncentration er overskredet mest. Som det fremgår af tabel 11, bidrager rodafgrøderne mest til den daglige indtagelse af stofferne. Derfor kan det - i de tilfælde, hvor den afgrødebaserede, kritiske koncentration er overskredet - anbefales at begrænse indtagelsen af rodafgrøder fra den forurenede jord eller som minimum skrælle rodafgrøderne.

8.2 Afsmag i afgrøder

Tabel 12 viser en sammenligning mellem beregnede koncentrationer i afgrøden ved den kritiske koncentration og de koncentrationer, hvor det er vurderet, at stofferne kan smages (tabel 8). Tabellen giver således et indtryk af, hvorvidt afsmag i afgrøderne vil forekomme ved lavere koncentrationer end de "kritiske" og således eventuelt kan overflødig gøre en sundhedsbaseret advarsel. Det fremgår heraf, at naphthalen, MTBE og toluen og til dels tetrachlorethylen kan give afsmag i gulerødder og kartofler ved koncentrationer, der er lavere end "de kritiske".

Stof	Beregnet koncentration i afgrøde ved den afgrødebaserede, kritiske koncentration (mg/kg afgrøde friskvægt). For C9-C10 aromater er den afgrødebaserede, kritiske koncentration bestemt ud fra smagsgrænsen for stoffet, da der ikke er afledt en TDI (DEV) for stoffet						Smagsgrænse (mg/kg afgrøde)
	Gulerødder	Kartofler (m skræl)	Kartofler (u. skræl - 1 mm skræl)	Spinat	Frugt	Andre afgrøder	
Naphthalen*	8,5	1,4	1,4	4,9	1,3	0,4	2,0·10 ⁻²
Benz(a)pyren*	9,5·10 ⁻⁵	2,8·10 ⁻⁵	9,1·10 ⁻⁶	6,7·10 ⁻⁸	6,6·10 ⁻⁹	1,1·10 ⁻⁵	-
Benzen*	6,3·10 ⁻³	2,6·10 ⁻³	2,6·10 ⁻³	6,1·10 ⁻⁴	2,4·10 ⁻⁴	5,7·10 ⁻⁴	2,0·10 ⁻¹
Toluen	14,4	4,2	4,2	1,3	1,9	0,9	4,0·10 ⁻²
MTBE	15,0	7,5	7,3	20,1	5,7	3,1	1,0·10 ⁻²
Trichlorethylen*	7,4·10 ⁻³	2,2·10 ⁻³	2,2·10 ⁻³	4,1·10 ⁻⁴	7,6·10 ⁻⁴	3,9·10 ⁻⁴	5,0·10 ⁻¹
Tetrachlorethylen	1,1	0,30	0,30	0,03	0,03	0,06	2,0·10 ⁻¹

TABEL 12
SAMMENLIGNING MELLEM BEREGNET KONCENTRATION I AFGRØDER VED DEN AFGRØDEBASEREDE (BØRN), KRITISKE KONCENTRATION OG DEN LAVESTE KONCENTRATION, HVOR STOFFET KAN SMAGES
Værdier i kursiv angiver, koncentrationer, hvor smagsgrænsen er overskredet.

*: DEV

8.3 Betydning af dæklag

Til anskueliggørelse af betydningen af et dæklag med 0,5 m ren jord er der i tabel 8.4 vist de beregnede koncentrationer i afgrøderne for en forurenede grund med en B(a)P koncentration på 3,0 mg/kg (svarende til afskæringskriteriet) med et dæklag på 0,5 m ren jord. Det er antaget, at alle spiste grønsager er dyrket på grunden. Det fremgår, at et dæklag på 0,5 m reducerer indtaget af B(a)P med afgrøder med ca. 75%. Indtaget af B(a)P med kartofler reduceres til stort set nul,

hvorimod indtaget med gulerødder reduceres med ca. 50%. Dette skyldes, at gulerøddernes rødder når ned under dæklaget og dermed vil kunne optage porevand fra det forurenede jordlag.

Dæklag	Indtag (mg/kg lgv/d)		Beregnet koncentration i afgrøder (mg/kg afgrøde friskvægt)					
	Voksne	Børn	Gulerødder	Kartofler (m skræl)	Kartofler (u. skræl - 1 mm skræl)	Spinat	Frugt	Andre afgrøder
Intet	$1,6 \cdot 10^{-5}$	$9,0 \cdot 10^{-5}$	$2,3 \cdot 10^{-2}$	$6,8 \cdot 10^{-3}$	$2,2 \cdot 10^{-3}$	$1,6 \cdot 10^{-5}$	$1,6 \cdot 10^{-6}$	$2,7 \cdot 10^{-3}$
0,5 m	$3,7 \cdot 10^{-6}$	$2,5 \cdot 10^{-5}$	$1,1 \cdot 10^{-2}$	0,0	0,0	$6,2 \cdot 10^{-7}$	$1,2 \cdot 10^{-6}$	$6,7 \cdot 10^{-4}$

TABEL 13
BEREGNET KONCENTRATION I AFGRØDER FOR EN FORURENET JORD MED 3,0 MG/KG B(A)P OG ET DÆKLAG PÅ 0,5 M REN JORD SAMT EN BEREGNET DAGLIGT INDTAGELSE AF B(A)P

8.4 Afdampning

Til anskueliggørelse af anvendelsen af modellen i en situation med en potentiel indeklamarisiko, er der i det følgende foretaget en beregning ved hjælp af JAGG 1,5 (kan downloades fra Miljøstyrelsens hjemmeside: <http://mst.dk/virksomhed-myndighed/jord/it-vaerktoejer-til-vurdering-af-jord/jagg-programmet/>), hvor der afdamper tetrachlorethylen (konsekvensrettes) fra en kilde (f.eks. forurenede grundvand) 2 m u.t., beliggende under et hus uden kælder. Der er anvendt standardværdier for en situation med et 8 cm tykt uarmeret betongulv.

Koncentrationen i den forurenede jord er sat således, at afdampningskriteriet ($0,006 \text{ mg/m}^3$) lige netop overholdes.

Dybde (m)	Jordtype (jf. JAGG)	Tetrachlorethylenkoncentration i indeluft (mg/m^3)	PCE-koncentration i poreluft (mg/m^3)	PCE-koncentration i jord (mg/kg tørvægt)	Afgrødekritiske koncentration for PCE (mg/kg tørvægt)
1	Lermuld	0,006	50	0,2	0,53
1	Sandmuld	0,006	0,89	0,006	0,92
1	Ler	0,006	50	0,03	0,09
1	Sand	0,006	2,5	0,002	0,15

TABEL 14
BEREGNET PCE-KONCENTRATION I PORELUFT, JORD OG INDELUFT

Det fremgår af tabel 14, at de afgrødekritiske koncentrationer for PCE er væsentligt over de beregnede jordkoncentrationer ved ovennævnte situation. Dette vil sige, at der ved en sådan forureningssituation med PCE, som beregningsmæssigt ikke medfører indeklamarisiko, heller ikke foreligger risiko i forhold til indtagelse af afgrøder fra arealet.

9. Anvendelse af beregningsværktøjet

Som nævnt i afsnit 2.4.2 og 2.4.3 er der knyttet en del usikkerhed til de opstillede beregningsmodeller og modellerne er ikke tilstrækkeligt validerede.

Det er anført i forløberen til nærværende projekt, Miljøprojekt 765 (Samsøe-Petersen et al. 2003), at ved at basere risikovurderinger på det opstillede beregningsværktøj, vil vurderinger, der viser lav risiko – og dermed ikke behov for (yderligere) afværgeforanstaltninger – være velbegrundede, mens afværgeforanstaltninger, der er baseret på vurdering af høj risiko, i realiteten kan være unødvendige.

Miljøstyrelsen vurderer derfor, at beregningsværktøjet ikke er sikkert nok til at ligge til grund for udførelse af supplerende afværgeforanstaltninger i forhold til de ellers planlagte. Værktøjet kan eventuelt bruges til vejledende beregninger i særlige tilfælde, og ligger ellers til rådighed for eventuel videreudvikling.

Referencer

Andersen, N.L. S. Fagt, M.V. Groth, H.B. Hartkopp, A. Møller, L. Ovesen og D.L. Warming (1996): Danskernes kostvaner 1995. Hovedresultater. Publikation nr. 235. Levnedsmiddelstyrelsen, 298 pp. <http://www.vfd.dk/publikationer>.

Arnbjerg-Nielsen K., T.Hvitved-Jacobsen, A. Ledin, K. Auffarth, P.S. Mikkelsen, A. Baun & J. Kjølholt (2002): Bearbejdning af målinger af regnbetingede udledninger af Npo og miljøfremmede stoffer fra fællessystemer i forbindelse med NOVA 2003. Miljøprojekt nr. 701, 2002, p 34.

Davis, L.C., L.E. Erickson & C.T. Jones (1987): "Diffusion and reaction in root nodules". Reviews in Biotechnology, Vol 7(1), p43-95

DMU (2005): http://www2.dmu.dk/1_Viden/2_miljoe-tilstand/3_luft/4_maalinger/5_niveauer/6_partikler/Partikler_trend_year.asp

DTU Fødevareinstituttet (2010): "Danskernes kostvaner 2003-2008". <http://www.food.dtu.dk/>

European Commission (2003). Technical Guidance Document in Support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and commission regulation (EC) No 1488/94 on risk assessment for existing substances. Directive 98/8/EC of the European Parliament and of the Council concerning the placing of biocidal products on the market. Part II.

Franke, W. (1987): Nutzpflanzenkunde. Thieme Verlag, Stuttgart, Germany.

Fujisawa, T., K. Ichise, M. Fukushima, T. Katagi & Y. Takimoto (2002): Improved uptake models of nonionized pesticides to foliage and seed of crops. J. Agric. Food. Chem. 50, 532-537.

Fujisawa, T., K. Ichise, M. Fukushima, T. Katagi & Y. Takimoto (2002): Mathematical model of the uptake of non-ionized pesticides by edible root of root crops. J. Pesticide Sci. 27, 242-248.

Grøn, C., D. Rasmussen, L. Samsøe-Petersen, G. Krog Mortensen, F. Laturus, P. Ambus, E. S. Jensen, K. Vejrup & A. Plöger (1999): Planteoptag af miljøfremmede, organiske stoffer fra slam. Væksthusforsøg og modellering. Miljøprojekt nr. 477, 1999. Miljøstyrelsen.

Hansen, P. & T. Toldam-Andersen (1998): 2½-5 liter vand hver dag. Frugt og Bær 27: 39-42.

Jury, A.W., D. Russo, G. Streile & H. El Abd (1990): Evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface. Water Resources Res. 26, 13-20.

Kulhánek, A., S. Trapp, M. Sismilich, J. Jank & M. Zimová (2005): Crop-specific human exposure assessment for polycyclic aromatic hydrocarbons in Czech soils. Science of the Total Environment, 339, 71-80.

Ma, X. & J.G. Burken (2004): Modeling the TCE diffusion to the atmosphere and distribution in plant stems. Environ. Sci. Technol., 38(17), 4580-4586.

Matthies, M. (2003): Exposure assessment of environmental organic chemicals at contaminated sites: a multicompartiment modelling approach. Toxicology letters 140-141, 367-377.

Miljø- og Energiministeriet (2001): Miljø- og Energiministeriets bekendtgørelse nr. 1449 af 11/12/2007.

Miljøstyrelsen (2010): Liste over kvalitetskriterier i relation til forurenede jord, dateret juni/juli 2010. Notat hentet fra Miljøstyrelsens hjemmeside (www.mst.dk)

- Nielsen, E., P.B. Larsen, E. Hansen, O. Ladefoged, I Mortensen, M. Strube & M. Poulsen (1995): Toksikologiske kvalitetskriterier for jord og drikkevand. Projekt om jord og grundvand fra Miljøstyrelsen nr. 12. Miljøstyrelsen, 91 pp.
- Palmgren F., R. Berkowicz, S. Solvang Jensen & K. Kemp (1997): Luftkvalitet i danske byer. Danmarks Miljøundersøgelser.
- Petersen, S.O., K. Henriksen, G.K. Mortensen, P.H. Krogh, K.K. Brandt, J. Sørensen, T. Madsen, J. Petersen & C. Grøn (2003): Recycling of sewage sludge and household compost to arable land: fate and effects of organic contaminants, and impact on soil fertility. *Soil & Tillage Res.* 72, 139-152.
- Rippen, G. (1996-2002): Handbuch Umweltchemikalien. Permanently actualized edition, ecomed, Landsberg am Lech, Germany.
- Samsøe-Petersen, L., E.H. Larsen, N.L. Andersen & P.B. Larsen (2000): Optagelse af metaller og PAHforbindelser i grøntsager og frugt. Dyrkningsforsøg og prøveindsamling i København og Skagen 1999. Miljøprojekt nr. 571, 2000, Miljøstyrelsen 172 pp.
www.mst.dk/udgiv/publikationer/2000/87-7944-304-4/pdf/87-7944-305-2.pdf
- Samsøe-Petersen, L., D. Rasmussen & S. Trapp (2003): Modellering af optagelse af organiske stoffer i grøntsager og frugt. Miljøprojekt nr. 765, 2003, Teknologiprogrammet for jord- og grundvandsforurening. Miljøstyrelsen. 146 pp. <http://www.mst.dk/udgiv/publikationer/2003/87-7972-472-8/pdf/87-7972-473-6.pdf>.
- Samsøe-Petersen, L., Larsen, E. H., Larsen, P.B., Andersen, N.L. & Bruun, P. (2002): Uptake of trace elements and PAHs by fruit and vegetables from contaminated soils. *Environmental Science and Technology.* 36, 3057-3063.
- Sitte, P., H. Ziegler, F. Ehrendorfer & A. Bresinsky (1991): Lehrbuch der Botanik für Hochschulen. Stuttgart: Gustav Fischer, 33rd ed.
- Struckhoff, G. & J.G. Burken (2005): Vapor phase exchange of PCE between soil and plants. *Environ. Sci. Technol.*, 39(6), 1563-1568.
- Thorup-Kristensen, K. (2001): Roddybder i grønsager. Miljøprojekt nr. 588, 2001. Teknologiuudviklingsprogrammet for jord- og grundvandsforurening. Miljøstyrelsen.
- Syracuse (2002): <http://www.syrres.com/>
- Trapp, S. (1992): Modellierung der Aufnahme anthropogener organischer Chemikalien in Pflanzen. Ph.D. thesis, Institut für Botanik und Mikrobiologie der technischen Universität München.
- Trapp, S. & M. Matthies (1995): Generic One-Compartment Model for Uptake of Organic Chemicals by Foliar Vegetation. *Environ. Sci. Technol.* 29, 2333-2338; Erratum 30, 360.
- Trapp, S. (2002): Hazard/Risk Assessment - Dynamic Root Uptake Model for Neutral Lipophilic Organics. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 21(1), 203-205.
- Trapp, S., X. Yu & H. Mosbæk (2003): Persistence of methyl tertiary butyl ether (MTBE) against metabolism by Danish vegetation. *Environ Sci Poll Res.* 10, 357-360.
- Trapp, S. & L. Pussemier (1991): Model calculations and measurements of uptake and translocation of carbamates by bean plants. *Chemosphere* 22, 327-339.
- Travis, C. & A. Arms (1988): Bioconcentration in beef, milk and vegetation. *Environ. Sci. Technol.* 22, 271-274.
- Vroblesky, D.A., C.T. Nietch & J.T. Morris (1999): Chlorinated ethenes from groundwater in tree trunks. *Environ. Sci. Tech.* 33, 510-515.

Bilag A: Beregning af den effektive diffusionskoefficient i jord og træstammer

Den effektive diffusionskoefficient beregnes ved (Trapp et al. 2001):

$$D = D_{W,eff} + D_{G,eff}$$

hvor $D_{W,eff}$ og $D_{G,eff}$ er stoffets effektive diffusionskoefficient i vand og luften i jordens eller træstammens vand- og luftfase. Disse beregnes ved:

$$D_{W,eff} = T \cdot f_W \cdot D_W$$

$$D_{G,eff} = T \cdot f_G \cdot D_G$$

hvor

T er tortuositeten eller labyrintfaktoren, som redegør for, at luft- og vandporerne i jorden og stammerne ikke er snorlige

D_W er diffusionskoefficienten for kemikaliet i vandfasen - ca. $5 \times 10^{-5} \text{ m}^2/\text{d}$

D_G er diffusionskoefficienten for kemikaliet i luftfasen - ca. $1 \text{ m}^2/\text{d}$

f_W er fraktionen af kemikaliet i vandfasen i jorden eller stammen:

$$f_W = P_W / (K_{Wood} + P_W + P_G K_{AW})$$

f_G er fraktionen af kemikaliet i luftfasen i jorden eller stammen:

$$f_G = P_G K_{AW} / (K_{Wood} + P_W + P_G K_{AW})$$

hvor

P_W er volumenfraktion vand i jorden eller stammen

P_G er volumenfraktion luft i jorden eller stammen

Bilag B: Planteparametre

Tabel B.1 - B.4 viser de planteparametre, der er anvendt til beregning af planteoptaget. Vand-, protein- og lipidindholdet er i det omfang, der ikke er fundet relevante data i litteraturen, taget ud fra Fødevarerdirektoratets lille levnedsmiddeltabel, som kan downloades fra internettet fra adressen: www.foedevarestyrelsen.dk/FDir/Publications/2003014/Rapport.pdf. Imidlertid dækker det rapporterede fedtindhold i levnedsmiddeltabellen ikke samtlige plantelipider, hvorfor det anbefales at gange det rapporterede fedtindhold med en faktor 5. Vækstperiodens længde er primært hentet fra <http://www.havesider.dk/planteleksikon>.

For andre afgrøder end modelafgrøderne anbefales følgende metode til fastsættelse af planteparametre:

- identificer typen på afgrøden
- hvis afgrøden er en rod, anbefales gulerodsmodellen og de parametre, der er knyttet til denne model - bortset fra lipid-, vand- og kulhydratindhold samt vækstlængde, som primært fastsættes ud fra ovennævnte kilder
- hvis afgrøden er en knold, anbefales kartoffelmodellen og de parametre, der er knyttet til denne model - bortset fra lipid-, vand- og kulhydratindhold, vækstlængde samt radius. Disse værdier fastsættes primært ud fra ovennævnte kilder samt skøn
- hvis afgrøden er en frugt anbefales frugtmodellen og de parametre, som er knyttet til denne model - bortset fra tørstofindholdet, som fastsættes ud fra Fødevarerdirektoratets lille levnedsmiddeltabel
- hvis afgrøden er en bladafgrøde, anbefales bladmodellen (også kaldet TGD-modellen) og de parametre, der er knyttet til denne model - bortset fra lipid-, vand- og kulhydratindhold samt vækstlængde, som primært fastsættes ud fra ovennævnte kilder
- hvis afgrøden ikke passer til en af ovennævnte modeller, anbefales Travis og Arms modellen, der kun kræver kendskab til tørstofindholdet i afgrøden. Denne kan hentes fra Fødevarerdirektoratets lille levnedsmiddeltabel

Rodmodel

Parameter	Symbol	Værdi	Enhed	Reference
Vandindhold i rod	W	0,899	kg/kg	A
Lipidindhold i rod	L	0,038	kg/kg	F
Roddensitet	-	1	kg/L	C
Korrektionsfaktor for densitet	a	1,22	(-)	B
Empirisk faktor	b	0,77	(-)	B
Transpirationsstrøm	Q	1	L/d	C
Rodvolumen \approx rodmassen	V, M	1	L eller kg	C
Vækstrate	k	0,07	d ⁻¹	E
Vækstlængde	t	60	d	D

TABEL B.1
PARAMETERVÆRDIER FOR RODAFGRØDER (GULEROD VALGT SOM MODELAFGRØDE)

- A. Fra www.foedevarestyrelsen.dk/FDir/Publications/2003014/Rapport.pdf
- B. Trapp og Matthies 1995, inklusive erratum
- C. Anslået værdi
- D. <http://www.havesider.dk/planteleksikon>
- E. Se bilag D
- F. Fra Grøn et al. (1999)

Frugtræsmodel (æble)

Tortuositeten for æbletræet er valgt, så den effektive diffusionskoefficient for TCE bliver lig med 10^{-6} cm²/s. Tortuositeten blev herved bestemt til 0,006. Transpirationsstrømmen blev endvidere justeret, så den forudsagte TCE-koncentration i toppen af standardtræet er reduceret til det laveste observerede tab i et cypresstræ i toppen af træet på 30% (Vroblesky 1999).

Parameter	Symbol	Værdi	Enhed	Bemærkninger
Radius	R	0,1	m	
Træhøjde	z	7	m	
Masse af en stamme	M	220	kg	Beregnet
Transpirationsstrøm	Q	2	L/d	Ca. 1% af tidligere anvendt værdi
1. ordens metabolismehastighed	k _M	0	d ⁻¹	Som udgangspunkt negligeres metabolismen
1. ordens væksthastighed	k _G	0,01	year ⁻¹	Er sat til en lav værdi
Tørstofindhold i frugt ¹⁾	TS _F	0,142	kg/kg	For æbler
Brøkdelen vand i stamme	P _W	0,38	L/kg	Målt værdi: 0,39
Brøkdelen luft	P _A	0,2	L/kg	
Tortuositet	T	0,006	(-)	Kalibreret værdi
Diffusionslængde	d _R	0,015	m	

TABEL B.2
PARAMETERVÆRDIER FOR FRUGTTRÆ (VÆRDIERNE GÆLDER FOR ÆBLER)

- 1) Tørstofindholdet i æble er på 0,142 g/g frugt. For andre frugter anbefales det at finde tørstofindholdet ud fra listen givet på internettet (www.foedevarestyrelsen.dk/fdir/publications/2003014/rapport.pdf)

C: Anslået værdi

Bladafgrøder (salat)

Parameter	Symbol	Værdi	Enhed	Bemærkninger	Britiske værdier
Vandindhold	W	0,952	L/kg	For hovedsalat	0,941 (gnm. af 3)
Luftindhold	A	0,0012	L/kg	For hovedsalat	
Lipidindhold	L	0,02	kg/kg	For hovedsalat	0,0016
Korrektionsfaktor for densitet	a	1,22	(-)		
Empirisk faktor	b	0,95	(-)		
Transpirationsflowhastighed	Q	1	L/d		
Masse af skud (blade)	M	1	kg		
1. ordens væksthastighed	k	0,035	d ⁻¹		
Bladareal	A	5	m ²		
Konduktivitet	g	10 ⁻⁶	m s ⁻¹	Ny 1000 gange lavere end i originalt arbejde	
Vækstperiode	t	60	d		

TABEL B.3
PARAMETERVÆRDIER FOR BLADAFGRØDER (VÆRDIERNE GÆLDER FOR SALAT)

- A. Fra Fødedirektoratet
- B. Trapp og Matthies 1995, inklusive erratum
- C. Anslået værdi
- D. <http://www.havesider.dk/planteleksikon>

Kartoffelmodel

Parameter	Symbol	Værdi	Enhed	Reference	Bemærkninger	Britiske værdier
Vandindhold (gammel værdi)	W	0,805	L/kg	A		0,79
Luftindhold	A	0,029	L/kg	C		
Lipidindhold	L	0,003	kg/kg	A	Målinger angiver en lavere værdi på 0,001	0,0009
Densitet	-	1,0	kg/L	C		
Korrektionsfaktor for densitet	a	1,22	(-)			
Rodradius	R	0,025	m	C		
Empirisk faktor	b	0,77	(-)			
Tortuositetfaktor	T	0,01	(-)	C		
Vækstperiode	t	110	d	D	Varierer typisk mellem 70-150 dage	

TABEL B.4
PARAMETERVÆRDIER FOR KARTOFLER

Bilag C: Gulerodsvækst

Resultater fra kontrollerede forsøg med gulerødder er rapporteret af Jørgensen (1989). Her er der rapporteret resultater fra forsøg på åben mark med både tidlige gulerødder (såning april, høst juli-august), efterårsgulerødder (såning maj, høst oktober) og industrigulerødder (såning maj, høst oktober - primo november). Størrelsen på gulerødderne (både længde og diameter) samt sånings- og høsttidspunkt er rapporteret af Jørgensen (1989).

Det er antaget, at gulerødderne spirer ca. 5 dage efter såning, samt at længden og diameteren på spiren er henholdsvis 1 cm og 1 mm.

Antages en første ordens væksthastighed, kan følgende gennemsnitlige vækstrater beregnes ud fra dataene i Jørgensen (1989):

Sommergulerødder: $0,09 \text{ dage}^{-1}$

Efterårsgulerødder: $0,07 \text{ dage}^{-1}$

Industrigulerødder: $0,07 \text{ dage}^{-1}$

Da det ved beregningen af planteoptaget er mest konservativt at anvende en langsom vækstrate, anvendes en vækstrate for gulerødder på $0,07 \text{ dag}^{-1}$ som standard.

Reference

Jørgensen, I. (1989): Sorter af gulerødder. Grøn Viden Nr. 40, 1-12

Bilag D: Sundhedsmæssige vurderinger

Det skal bemærkes at vurderingerne er baseret på referencer frem til 2003-2004, hvorfor der således ikke er taget hensyn til nyere data og vurderinger af stofferne.

D.1 Naphthalen

D.1.1 Toksikokinetik

Naphthalen optages i organismen efter inhalation, indtagelse og ved hudkontakt, og optagelsen fra mave-tarmkanalen er næsten fuldstændig. Naphthalen metaboliseres i leveren til mere polære metabolitter. Metabolitterne udskilles primært med urinen inden for 24-48 timer.

D.1.2 Virkningsmåde

Hos mennesker inducerer naphthalen hæmolytisk anæmi (blodmangel som følge af opløsning af de røde blodlegemers membran med udsivning af hæmoglobin), både efter en enkelt udsættelse samt ved længevarende udsættelse. Den hæmolytiske effekt i de røde blodlegemer udløses af nogle specifikke metabolitter. Personer med en medfødt mangel på enzymet glucose-6-phosphat dehydrogenase i de røde blodlegemer udviser en særlig følsomhed over for den hæmolytiske virkning. Også nyfødte børn og spædbørn er særligt følsomme over for den hæmolytiske virkning, hvilket sandsynligvis skyldes den lave afgiftningskapacitet i leveren hos disse børn.

D.1.3 Akut toksicitet

I litteraturen er der rapporteret om adskillige forgiftningstilfælde med naphthalen efter oral indtagelse (børns spisning af mælkekugler, selvmordsforsøg, indtagelse af naphthalenholdige lægemidler). Symptomerne på forgiftning er opkastning, diarre, mavesmerter og svimmelhed. Herefter ses hæmolytisk anæmi ofte forbundet med gulsot, effekter på nyre og lever, samt neurologiske påvirkninger. Disse virkninger er sandsynligvis sekundære til den hæmolytiske virkning. Ved høje doser ses dødsfald.

På baggrund af de mange forgiftningstilfælde er den akut dødelige dosis anslået at være af størrelsesorden 5-15 gram (70-210 mg/kg) for voksne, der ikke udviser særlig følsomhed. Den lavest rapporterede dødelige dosis er 30-50 mg/kg. For børn, der ikke udviser særlig følsomhed på grund af enzymmangel, er den akut dødelige dosis anslået at være af størrelsesorden 2-3 gram.

Naphthalen har lav akut toksisk virkning i forsøgsdyr med rapporterede LD₅₀-værdier for rotter af størrelsesorden 1100-2400 mg/kg og for mus 300-700 mg/kg.

I EU er naphthalen klassificeret Xn;R22 (farlig ved indtagelse).

Hos mennesker ses hæmolytisk anæmi efter en enkelt indtagelse af naphthalen. Der er ingen data vedrørende hvilke doser, der fører til hæmolytisk anæmi hos mennesker, og der kan således ikke fastsættes et NOAEL for denne effekt. Den laveste rapporterede dødelige dosis er 30-50 mg/kg for individer, der ikke udviser særlig følsomhed for udvikling af hæmolytisk anæmi.

D.1.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Hos mennesker er der rapporteret flere tilfælde af hæmolytisk anæmi efter inhalation af naphthalen, men der er ingen data vedrørende eksponeringsniveauer. Endvidere er der rapporteret to tilfælde af hæmolytisk anæmi hos unge mennesker, som havde suttet på mælkekugler indeholdende naphthalen. Hos begge personer blev der konstateret mangel på enzymet glucose-6-phosphat dehydrogenase i de røde blodlegemer, ligesom der ikke er angivelser af eksponeringsniveau eller tid.

Hæmolytisk anæmi er set hos en enkelt hund efter oral administration af 220 mg/kg/dag i 7 dage.

Hos rotter og kaniner ses primært udvikling af katarakt (grå stær) som følge af længere tids eksponering for høje orale doser af naphthalen (700 og 1000 mg/kg/dag, respektivt).

I et 13-ugers studie på rotter sås toksiske effekter (nedsat kropsvægt, nedsat hæmoglobinkoncentration, påvirkning af nyrerne) samt dødsfald (10 %) efter oral indgift af naphthalen i doser fra 100 mg/kg/dag; NOAEL var 50 mg/kg/dag. I et langtidsstudie på rotter blev der ikke observeret effekter ved indgift af doser på op til 40 mg/kg/dag.

Hos mennesker ses hæmolytisk anæmi efter længere tids indtagelse af naphthalen. Der er ingen data vedrørende hvilke doser, der fører til hæmolytisk anæmi hos mennesker, og der kan således ikke fastsættes et NOAEL for denne effekt.

Dyreforsøg har vist, at rotter, mus, og kaniner tilsyneladende ikke er så følsomme for den hæmolytiske effekt af naphthalen som for eksempel hunde og mennesker, og disse dyr er derfor ikke velegnede modeller for denne effekt. Der er set hæmolytisk anæmi hos en enkelt hund efter oral administration af 220 mg/kg/dag i 7 dage. Dette forsøg er dog ikke velegnet med henblik på fastsættelse af TDI, da forsøget kun har inkluderet en enkelt hund og en enkelt dosis.

D.1.5 Genotoksicitet

Naphthalen har ikke vist genskadelig effekt i en række forskellige testsystemer for mutagenicitet og genotoksicitet både *in vitro* og *in vivo*.

Naphthalen anses på dette grundlag ikke for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.1.6 Cancer

Der er beskrevet en enkelt undersøgelse af industriarbejdere, hvoraf 4 ud af 15 arbejdere havde udviklet carcinom (ondartet tumor) i strubehovedet. Alle arbejdere var over 60 år og havde været udsat for dampe fra naphthalen, tjære, dimethylphenol og dichloroethylether fra 7 til 30 år. De 4 arbejdere var alle rygere. Det blev konkluderet, at der ikke var sammenhæng mellem udviklingen af tumorer og eksponering for naphthalen.

En eventuel kræftfremkaldende virkning er velundersøgt i forsøgsdyr efter inhalation af naphthalen. Hos rotter er set øget forekomst af tumorer i næsehulen og hos mus øget forekomst af adenomer (godartede tumorer) i lungerne. Der er ingen orale studier.

IARC (2002) har vurderet naphthalen som muligt kræftfremkaldende hos mennesker (IARC gruppe 2B), der er utilstrækkelig evidens hos mennesker men tilstrækkelig evidens hos forsøgsdyr.

I EU er naphthalen klassificeret Carc3;R40 (mulighed for kræftfremkaldende effekt).

Hos rotter og mus er set øget forekomst af tumorer i næsehulen respektivt i lungerne efter inhalation af naphthalen. Der er ingen orale studier på forsøgsdyr og ingen valide humane data. Naphthalen metaboliseres og udskilles relativt hurtigt efter absorption. Endvidere er der i inhalationsstudierne ikke set systemiske tumorer. Naphthalen anses på dette grundlag ikke for at udgøre en høj risiko med henblik på at kunne fremkalde kræft hos mennesker ved oral administration.

D.1.7 Reproduktionstoksicitet

Der er ingen data vedrørende en eventuel påvirkning af fertiliteten, hverken hos mennesker eller hos dyr.

Med hensyn til påvirkning af fostre er der hos rotter set stigning i resorptionsrate (fostre går til grunde i drægtighedsperioden) og i antal levendefødte unger pr. kuld, men kun ved dosisniveauer der samtidigt medførte alvorlige påvirkninger af mødre. Der er ikke set effekter hos kaniner.

Naphthalen anses på dette grundlag for hos mennesker muligvis at kunne skade barnet under graviditeten. Da effekterne på rottefostre kun er set ved dosisniveauer, der samtidigt medførte alvorlige påvirkninger af mødrene, og da der ikke er set effekter hos kaniner, vurderes risikoen for udvikling af hæmolytisk anæmi hos mennesker som værende mere kritisk end risikoen for udvikling af effekter på barnet under graviditeten.

D.1.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af naphthalen vurderes at være den hæmatolytiske effekt. Hos mennesker ses hæmolytisk anæmi, både efter en enkelt indtagelse samt ved længere tids indtagelse. Der er ingen data vedrørende hvilke doser, der fører til hæmolytisk anæmi hos mennesker. De gængse forsøgsdyr (rotter, mus, og kaniner) er ikke velegnede modeller for den hæmolytiske effekt, og der er ikke andre valide data fra dyreforsøg. Der kan således ikke fastsættes et NOAEL for den kritiske effekt hos mennesker og dermed heller ikke en TDI.

Den laveste rapporterede dødelige dosis er 30-50 mg/kg for individer, der ikke udviser særlig følsomhed for udvikling af hæmolytisk anæmi som følge af mangel på enzymet glucose-6-phosphat dehydrogenase i de røde blodlegemer.

Med henblik på anvendelse i modelberegningerne i dette projekt estimeres en "maksimal tolerabel dosis" (MTD) med udgangspunkt i den laveste rapporterede dødelige dosis på 30 mg/kg. Der anvendes en usikkerhedsfaktor I på 1, da der tages udgangspunkt i humane data; en usikkerhedsfaktor II på 10 for at tage hensyn til den biologiske variation i følsomhed mellem mennesker; og en usikkerhedsfaktor III på 100, da der tages udgangspunkt i en dødelig dosis, og da der ikke er data til fastsættelse af NOAEL for den kritiske effekt hos mennesker.

MTD beregnes til 0,03 mg/kg legemsvægt.

D.1.9 Referencer

CSTEE (2002). Opinion of the results of the risk assessment of Naphthalen.

EC (2003). Naphthalen. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau.

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (2002). Naphthalene. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene, Volume 82, 367

Nielsen E (1992). Naphthalen. Vurdering af sundhedsmæssige aspekter ved eksponering samt forslag til kvalitetskriterier i luft, vand og jord. Institutet for Toksikologi, Levnedsmiddelstyrelsen, 1992. Baggrundsrapport udarbejdet for Miljøstyrelsen.

D.2 Benz(a)pyren

D.2.1 Toksikokinetik

Benz(a)pyren optages hurtigt efter oral administration. Absorptionen af benz(a)pyren i foder fra mave-tarmkanalen ligger fra 20-50% og stiger med stigende indhold af lipofile komponenter i foderet. Benz(a)pyren fordeles hurtigt efter optagelse til næsten alle kroppens organer med de højeste koncentrationer i fedtvæv og fedtrige væv. Benz(a)pyren metaboliseres i leveren ved oxidation til en række forskellige metabolitter, som efterfølgende konjugeres med glutathion, glucuronsyre eller sulfat, og disse konjugater udskilles i urin, galde og fæces med galden som den primære udskillelsesvej.

D.2.2 Virkningsmåde

Oral administration af benz(a)pyren til mus og rotte medfører effekter i lever (øget organvægt, enzyminduktion), thymus (nedsat organvægt, pigmentering) og maveepitel (hypertrofi), på immunsystemet (immunosuppression), fosterskader samt tumorer (primært i lever og i formave). Disse effekter udløses sandsynligvis via aktivering af en receptor 'arylhydrocarbon receptor' (AhR) og en deraf følgende forstyrrelse i den cellulære homeostase. For den kræftfremkaldende effekt spiller den genotoksiske effekt af benz(a)pyren formentlig en forstærkende rolle.

D.2.3 Akut toksicitet

Der er ingen data vedrørende effekter af benz(a)pyren hos mennesker som følge af kortvarig oral eksponering.

Hos forsøgsdyr har benz(a)pyren lav akut toksisk virkning vurderet ud fra en rapporteret oral LD₅₀-værdi for mus på > 1600 mg/kg.

I EU er benz(a)pyren klassificeret R43 (kan give overfølsomhed ved kontakt med huden).

Den akutte toksicitet af benz(a)pyren samt sensibiliserende virkning vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.2.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Der er ingen data vedrørende effekter af benz(a)pyren hos mennesker som følge af gentagen oral eksponering.

Endvidere er der kun ret få studier vedrørende effekter, bortset fra cancer, hos forsøgsdyr som følge af oral eksponering for benz(a)pyren gennem længere tid.

Hos mus er der set dødsfald som følge af myelotoksicitet (øget forekomst af en art af hvide blodlegemer, som normalt ikke forekommer i blodet) efter oral indgift af 120 mg/kg/dag benz(a)pyren i 1 til 4 uger.

I et 90 dages studie på rotter sås ingen effekter ved oral administration af 3 mg/kg/dag. Ved højere dosisniveauer sås øget levervægt og ændringer i epitelet i formaven (fra 10 mg/kg/dag), og nedsat thymusvægt og ændringer i vævet (30 mg/kg/dag).

Benz(a)pyren har induceret immuntoksiske effekter i form af nedsat vægt af thymus og lymfeknuder, nedsat antal B-celler i milten og nedsat antal af røde og hvide blodlegemer hos hanrotter efter oral indgift i 35 dage. NOAEL for effekter på immunsystemet var 3 mg/kg/dag i dette studie.

Benz(a)pyren anses på dette grundlag for at kunne inducere effekter på lever, thymus og immunsystemet hos mennesker og ved meget høje doser også myelotoksicitet. I rotter er formaven også et målorgan for benz(a)pyren. Mennesker har ikke en formave, men samme type epitel findes i

spiserøret hos mennesker. På baggrund af den nuværende viden vurderes NOAEL for effekter på lever, formave og immunsystem at være 3 mg/kg/dag.

D.2.5 Genotoksicitet

Benz(a)pyren har vist klar genskadelende virkning i en lang række forskellige testsystemer for mutagenicitet og genotoksicitet i somatiske celler (alle andre celler end kønsceller) både *in vitro* og *in vivo*. Der er også set genskadelende virkning i test for kromosomskader i kønsceller fra gnavere eksponeret *in vivo* for relativt høje koncentrationer.

I EU er benz(a)pyren klassificeret Mut2;R46 (kan forårsage arvelige genetiske skader).

Benz(a)pyren anses på dette grundlag for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.2.6 Cancer

Der er ingen data vedrørende kræftfremkaldende effekter af benz(a)pyren hos mennesker.

Benz(a)pyren har kræftfremkaldende virkning efter oral indgift til forsøgsdyr. Hos rotter og mus ses øget forekomst af tumorer i formave, lever, lunger, brystvæv og øregange.

IARC (1987) har vurderet benz(a)pyren som sandsynligt kræftfremkaldende hos mennesker (IARC gruppe 2A). Der er ingen data for mennesker men tilstrækkelig evidens hos forsøgsdyr.

I EU er benz(a)pyren klassificeret Carc2;R45 (kan fremkalde kræft).

Benz(a)pyren anses på dette grundlag for at kunne fremkalde kræft hos mennesker.

D.2.7 Reproduktionstoksicitet

Der er ingen data vedrørende reproduktionstoksiske effekter af benz(a)pyren hos mennesker.

Studier af forsøgsdyr har vist, at benz(a)pyren kan passere gennem moderkagen og over i fosteret.

Hos mus sås ingen påvirkning af reproduktionsevnen ved oral administration af benz(a)pyren op til 133 mg/kg/dag i et en-generationsstudie, mens påvirkning af fertiliteten sås hos afkommet af hunmus efter oral administration fra 10 mg/kg/dag og opefter. Der er også rapporteret om påvirkning af fertiliteten hos rotter givet omkring 50 mg/kg/dag. På baggrund af den nuværende viden kan der ikke fastsættes et NOAEL for denne effekt.

En række studier på mus har vist, at benz(a)pyren indgivet i relativt høje orale doser (fra omkring 150 mg/kg/dag) påvirker fosteret under udviklingen. Der er set effekter i form af øget fosterdødelighed, reduceret fostervægt samt fosterskader. Studierne har også vist, at fosterpåvirkningen delvist hænger sammen med moderdyrets og fosterets arvemateriale (genotype). På baggrund af den nuværende viden kan der ikke fastsættes et NOAEL for denne effekt. Der er ingen orale studier på rotter.

I EU er benz(a)pyren klassificeret Rep2;R60-61 (kan skade forplantningsevnen – kan skade barnet under graviditeten).

Benz(a)pyren anses på dette grundlag for at kunne skade forplantningsevnen hos mennesker samt barnet under graviditeten. Der kan på baggrund af den nuværende viden ikke fastsættes et NOAEL for disse effekter. Effekterne er dog set ved indgift af relativt høje orale doser. Ved disse dosisniveauer ses endvidere betydelige toksiske effekter på flere organer og væv samt øget

forekomst af tumorer, hvorfor den kræftfremkaldende effekt vurderes som værende mere kritisk end effekterne på forplantningsevnen og på barnet under graviditeten.

D.2.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af benz(a)pyren er den kræftfremkaldende effekt. Benz(a)pyren er et stof, som både er genotoksisk og carcinogent, dvs. at den kræftfremkaldende effekt initieres via en påvirkning af arvematerialet. Der anses endvidere ikke at være en tærskelværdi for denne effekt, dvs. en nedre grænse hvorunder der ikke er en risiko for udvikling af kræft. Der kan således ikke fastsættes en TDI for den kritiske effekt, hvorfor eksponeringen for benz(a)pyren bør være så lav som praktisk opnåelig.

Med henblik på anvendelse i modelberegningerne i dette projekt estimeres en "daglig eksponeringsværdi" (DEV) som surrogat for TDI. DEV beregnes med udgangspunkt i grænseværdien for benz(a)pyren i drikkevand på 0,01 µg/l (Miljø- og Energiministeriet 2001) under antagelse af, at en voksen person med en vægt på 70 kg drikker 2 liter vand pr. dag.

DEV beregnes til 0,0003 µg/kg legemsvægt/dag (0,0000003 mg/kg legemsvægt/dag).

D.2.8 Referencer

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (1987). Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs volumes 1-42. IARC Monographs Supplement No. 7, 58.

Miljø- og Energiministeriet (2001): Miljø- og Energiministeriets bekendtgørelse nr. 871 af 21. september 2001.

SCF (2002). Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in food. SCF/CS/CNTM/PAH/29 Final 4 December 2002. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html

WHO (1998). Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. Environmental Health Criteria 202. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

D.3 Benzen

D.3.1 Toksikokinetik

Benzen optages i organismen efter inhalation, indtagelse og ved hudkontakt. Absorptionen fra mave-tarmkanalen er næsten fuldstændig. Benzen fordeles hurtigt efter optagelse med højere koncentrationer i fedtvæv og fedtrige væv end i blodet. Benzen metaboliseres i leveren og i knoglemarven via bl.a. oxidation til en lang række metabolitter, som udskilles primært i urinen. Uomdannet benzen udskilles også via lungerne uafhængigt af eksponeringsvejen.

D.3.2 Virkningsmåde

Hos mennesker og dyr påvirker benzen først og fremmest knoglemarven og det hæmatopoietiske (bloddannende) system, hvilket medfører toksiske effekter i form af aplastisk anæmi (blodmangel forårsaget af nedsat eller ophævet funktion af knoglemarven) og leukæmi. Mekanismerne herfor kendes ikke. De hurtigt delende stamceller er de mest følsomme. Det er vist, at benzen skal undergå en oxidativ metabolisme for at kunne udløse de toksiske effekter, og det tyder på, at flere metabolitter af benzen er involveret. Der er også visse indikationer på, at påvirkninger af immunologiske reaktioner kan være sidevirkende med de direkte toksiske effekter på knoglemarvscellerne.

D.3.3 Akut toksicitet

Hos mennesker kan indtagelse af omkring 176 mg/kg medføre dødsfald som følge af kollaps, bronkitis og lungebetændelse. Den direkte aspiration af benzen i lungerne medfører øjeblikkeligt lungeødem og blødning i lungevævet, som er i kontakt med benzen.

Hos forsøgsdyr har benzen lav akut toksicitet med rapporterede LD₅₀-værdier hos rotter fra 810-10000 mg/kg.

I EU er benzen klassificeret Xi;R37/38 (irriterer øjnene og huden) og Xn;R65 (farlig: kan give lungeskade ved indtagelse).

Den akutte toksicitet af benzen samt irritative virkninger vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.3.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Hos mennesker ses primært en påvirkning af blodbilledet i form af nedsat antal af røde og hvide blodlegemer. Denne effekt er reversibel efter længerevarende eksponering (år) for lave koncentrationer. Højere koncentrationer kan medføre aplastisk anæmi, i sidste ende med dødelig udgang. Forekomsten af leukopeni (nedsat antal hvide blodlegemer i blodet) korrelerer med koncentrationen af benzen, og LOAEC ligger omkring 40-64 mg/m³. Erythropeni (nedsat antal røde blodlegemer i blodet) er set ved lidt lavere koncentrationer med et LOAEC på omkring 32 mg/m³. Nyere studier indikerer, at den mest følsomme parameter hos mennesker er påvirkning af lymfocytter (art af hvide blodlegemer), og lymphopeni (nedsat antal lymfocytter i blodet) er set ved koncentrationer over 3,2 mg/m³.

Hos forsøgsdyr ses primært en påvirkning af cellerne i knoglemarven og i det hæmatopoietiske system. Længerevarende eksponering for benzen medfører således knoglemarvsdepression, som først ses i form af leukopeni, anæmi og/eller trombocytopeni (nedsat antal blodplader i blodet), men som siden hen kan føre til pancytopeni (nedsat antal af alle typer af blodlegemer i blodet) og aplastisk anæmi.

Mus har vist nogenlunde samme følsomhed for knoglemarvsdepression som mennesker, mens rotter tilsyneladende er mindre følsomme for denne effekt.

For mus kan der på baggrund af de tilgængelige studier fastsættes et LOAEL på 25 mg/kg/dag for oral eksponering.

Der er endvidere en række studier, der indikerer, at benzen også påvirker immunsystemet (immunosuppression), og der er set nedsat cellulær og humoral immunitet hos mus efter oral administration af 40 mg/kg/dag.

I EU er benzen klassificeret T;R48/23/24/25 (giftig: alvorlig sundhedsfare ved længere tids påvirkning ved indånding, hudkontakt og indtagelse).

Ved længerevarende udsættelse for benzen ses hos både mennesker og dyr en påvirkning af cellerne i knoglemarven og i det hæmatopoietiske system. Der er ingen data vedrørende effekter hos mennesker efter oral indtagelse. Blandt forsøgsdyr har mus vist nogenlunde samme følsomhed for knoglemarvsdepression som mennesker. På baggrund af den nuværende viden kan der imidlertid ikke fastsættes et NOAEL, LOAEL for effekter på knoglemarven hos mus er 25 mg/kg/dag for oral administration. Benzen påvirker også en immunsystemet, og der er set nedsat immunitet hos mus efter oral administration af 40 mg/kg/dag.

D.3.5 Genotoksicitet

Hos arbejdere er der set genskadede effekter i lymfocytter. Det er ikke muligt på baggrund af studierne at fastsætte den laveste effektive dosis, men det er konkluderet i EU's risikovurderingsrapport, at det ikke er sandsynligt at observere genskadede effekter ved eksponeringskoncentrationer under ca. 65 mg/m³.

Benzen er blevet testet for mutagenitet og genotoksicitet i en lang række forskellige *in vitro* testsystemer samt i *in vivo* studier. Benzen har ikke vist genskadede virkning i *in vitro* test for punktmutation i bakterier, men både negative og positive resultater i forskellige *in vitro* test med pattedyrsceller. Benzen har vist mutagent og genotoksisk potentiale i somatiske celler (alle andre celler end kønsceller) i *in vivo* studier i forsøgsdyr og inducerer især kromosomskader og mikrokerner i knoglemarvsceller. Ved oral indgift er der set genskadede virkning hos mus fra omkring 25 mg/kg og hos rotter ved omkring 130 mg/kg. Der er også set genskadede virkning i en test for kromosomskader i kønsceller fra mus efter indgift af en enkelt oral dosis på 220 mg/kg.

I EU er benzen klassificeret Mut2;R46 (kan forårsage arvelige genetiske skader).

Benzen anses på dette grundlag for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.3.6 Cancer

Der er adskillige epidemiologiske studier, der viser en sammenhæng mellem eksponering for benzen og udvikling af en specifik form for leukæmi i knoglemarven (myelogen, non-lymfatisk leukæmi). Det er uklart, hvorvidt der findes en tærskelværdi for udvikling af leukæmi. EU's risikovurderingsrapport konkluderer, at der på baggrund af de mange tilgængelige studier og analyser ikke kan sættes en nedre grænse for eksponering, hvorunder der ikke er øget risiko for udvikling af leukæmi.

Benzen har kræftfremkaldende virkning hos rotter og mus både efter inhalation og efter oral administration. Hos rotter er der set leukæmi, mens mus primært udvikler lymphomer. Hos rotter og mus er der også set tumorer i en række væv, der udgår fra epitelceller.

IARC (1982) har evalueret benzen som kræftfremkaldende hos mennesker (IARC gruppe 1), der er tilstrækkelig evidens hos mennesker.

I EU er benzen klassificeret Carc1;R45 (kan fremkalde kræft hos mennesker).

Benzen har kræftfremkaldende virkning hos mennesker, og der er set en klar sammenhæng mellem eksponering for benzen og udvikling af leukæmi. Der kan ikke sættes en nedre grænse for

eksponering, hvorunder der ikke er øget risiko for udvikling af leukæmi, dvs. at der ikke er en tærskelværdi for denne effekt.

D.3.7 Reproduktionstoksicitet

Visse data kunne tyde på, at benzen kan påvirke fertiliteten hos kvinder, idet der i et par studier er rapporteret om menstruationsforstyrrelser samt øget spontan abort ratio hos kvinder eksponeret for blandt andet benzen. Der er ingen data vedrørende effekter på reproduktionsevnen hos mænd. Studierne vedrørende eventuelle påvirkninger af det ufødte barn har så mange begrænsninger, at det ikke kan vurderes, hvorvidt de observerede effekter kan tillægges eksponering for benzen.

Hos rotter er der ikke set påvirkning af fertiliteten efter inhalation op til 960 mg/m³, hvorimod der hos mus er set effekter på testikler og æggestokke ved denne koncentration, men ikke ved 96 mg/m³. Hos forsøgsdyr er der ikke set effekter på det unge foster (embryotoksicitet) eller misdannelser, men der er set påvirkning af fosterudviklingen i form af nedsat fødselsvægt samt øget forekomst af knoglevariationer, dog oftest ved koncentrationer der ligeledes medførte toksiske effekter hos mødrene. NOAEC for påvirkning af fosterudvikling kan fastsættes til 32 mg/m³ på baggrund af de tilgængelige studier. Der er ingen studier med oral administration.

Benzen anses på dette grundlag for hos mennesker muligvis at kunne skade barnet under graviditeten. Da effekterne på fostre hos forsøgsdyr oftest kun er set ved koncentrationer, der samtidigt medførte toksiske effekter hos mødrene, vurderes risikoen for udvikling af leukæmi hos mennesker som værende mere kritisk end risikoen for udvikling af effekter på barnet under graviditeten.

D.3.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af benzen er den kræftfremkaldende effekt. Benzen er et stof, som er både genotoksisk og carcinogent, dvs. at den kræftfremkaldende effekt initieres via en påvirkning af arvematerialet. Der anses endvidere ikke at være en tærskelværdi for denne effekt, dvs. en nedre grænse, hvorunder der ikke er en risiko for udvikling af leukæmi. Der kan således ikke fastsættes en TDI for den kritiske effekt, hvorfor eksponeringen for benzen bør være så lav som praktisk opnåelig.

Med henblik på anvendelse i modelberegningerne i dette projekt estimeres en "daglig eksponeringsværdi" (DEV) som surrogat for TDI. DEV beregnes med udgangspunkt i grænseværdien for benzen i drikkevand på 1,0 µg/l (Miljø- og Energiministeriet 2001) under antagelse af, at en voksen person med en vægt på 70 kg drikker 2 liter vand pr. dag.

DEV beregnes til 0,03 µg/kg legemsvægt/dag (0,00003 mg/kg legemsvægt/dag).

D.3.9 Referencer

EC (2003). Benzen. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau.

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (1982). Benzen. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Some industrial chemicals and dyestuffs, Volume 29, 93.

Larsen PB (1993). Benzin- og dieselforurenedede grunde. Miljøprojekt nr. 223, Miljøstyrelsen.

Miljø- og Energiministeriet (2001): Miljø- og Energiministeriets bekendtgørelse nr. 871 af 21. september 2001.

Nielsen E (1992). Benzen. Review udarbejdet for WHO.

WHO (1993). Benzen. Environmental Health Criteria 150. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

D.4 Toluen

D.4.1 Toksikokinetik

Toluen optages hurtigt i organismen efter inhalation, indtagelse og ved hudkontakt, og absorptionen fra mave-tarmkanalen er næsten fuldstændig. Toluen metaboliseres i leveren via oxidation. Hovedmetabolitten er benzoesyre, som konjugeres med glycin, hvorefter konjugatet udskilles i urinen. Udskillelsen af toluen efter en enkelt dosis er næsten fuldstændig inden for 24 timer.

D.4.2 Virkningsmåde

Hos mennesker ses efter inhalation af toluen primært en påvirkning af centralnervesystemet, både efter en enkelt eksponering og ved længerevarende eksponering. Ved længerevarende eksponering ses ligeledes en påvirkning af det indre øre.

Ved eksponering for lave doser er nyrer og testikler identificeret som målorganer hos rotter, mens der primært ses effekter på lever og centralnervesystemet ved højere doser.

D.4.3 Akut toksicitet

Toluen besidder lav akut toksicitet efter inhalation hos mennesker. Koncentrationer fra 285 mg/m³ har medført hovedpine, svimmelhed, beruselsesfølelser, irritation af slimhinder og træthed. NOAEC for disse effekter vurderes at være 150 mg/m³. Toluen påvirker også den neuropsykologiske funktion, og effekter er set ved koncentrationer fra ca. 280 mg/m³. Højere koncentrationer medfører nedsat koordinationsevne og nedsat reaktionstid, og ved koncentrationer omkring 15000 mg/m³ er der set dødsfald. Der er ingen data vedrørende effekter hos mennesker efter en enkelt oral indtagelse af toluen.

Hos forsøgsdyr har toluen lav akut toksicitet med rapporterede orale LD₅₀-værdier hos rotter fra 5500-7500 mg/kg.

I EU er toluen klassificeret R67 (dampe kan give sløvhed og svimmelhed) og Xi;R38 (irriterer huden).

Den akutte toksicitet af toluen samt hudirriterende virkning vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.4.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Længere tids påvirkning (mere end 10 år) med organiske opløsningsmidler er vist at kunne give vedvarende hjerneskader (opløsningsmiddelsyndrom) hos mennesker. For toluen er der 2 studier, som har vist en sammenhæng mellem eksponering for toluen og øget forekomst af opløsningsmiddelsyndrom hos de eksponerede arbejdere. Det er ikke muligt på baggrund af disse 2 studier at fastsætte NOAEC eller LOAEC, idet eksponeringskoncentrationer kun var kendt i de sidste ca. 5 år, inden undersøgelserne blev foretaget, samt at koncentrationerne på arbejdspladserne faldt markant i de senere år. Data tyder ikke på, at toluen giver perifere nerveskader ved de koncentrationer, der findes på arbejdspladserne.

Eksponering for høje koncentrationer af toluen gennem længere tid kan medføre en risiko for udvikling af høretab i det højfrekvente område. Der kan ikke fastsættes NOAEC eller LOAEC på baggrund af de tilgængelige studier.

Der er ingen data vedrørende effekter hos mennesker efter længerevarende oral indtagelse af toluen.

Hos rotter er der i et oralt 90-dages studie set effekter på centralnervesystemet i form af nekrose (lokal død) af nerveceller (neuroner) i hjernen og stigning i visse organvægte (nyrer, lever, hjerte) efter administration af toluen i doser fra 1250 mg/kg/dag. Hos mus sås øget levervægt ved doser fra 1250 mg/kg/dag. NOAEL i begge studier var 625 mg/kg/dag.

Nedsat antal neuroner i en specifik del af hjernen (hippocampus) samt nedsat vægt af hippocampus er set hos rotter efter inhalation af 5700 mg/m³ i 6 måneder. I et 2-års inhalationsstudie på rotter blev der ikke set effekter efter inhalation af toluen i koncentrationer op til 1125 mg/m³. Toluens høreskadende effekt er veldokumenteret hos rotter ved anvendelse af forskellige teknikker. Der er set nedsat hørefunktion hos rotter efter eksponering for toluen ved inhalation i koncentrationer fra 3800-5320 mg/m³ i 2-8 uger. På baggrund af et 16-ugers studie kan der fastsættes et NOAEC for høreskader hos rotter på 2625 mg/m³.

I EU er toluen klassificeret Xn;R48/20-65 (farlig: mulighed for varig skade på helbred ved indånding – kan give lungeskade ved indtagelse).

Længere tids påvirkning (mere end 10 år) med organiske opløsningsmidler, inklusive toluen, medfører øget risiko for udvikling af vedvarende hjerneskrader (opløsningsmiddelsyndrom) hos mennesker, og der er også risiko for udvikling af høretab. Det er ikke muligt på baggrund af den nuværende viden at fastsætte NOAEC eller LOAEC for disse effekter hos mennesker. Der er ingen orale studier.

Hos rotter er der set effekter på centralnervesystemet efter administration af toluen i doser fra 1250 mg/kg/dag i 90 dage, NOAEL var 625 mg/kg/dag. Der er også set effekter i hjernen samt høreskader hos rotter efter inhalation af toluen.

D.4.5 Genotoksicitet

Længere tids udsættelse for 190 mg/m³ toluen medførte ikke øget forekomst af kromosomskader (søster kromatid udveksling) i perifere lymfocytter fra frivillige forsøgspersoner. Modstridende resultater er set i relation til biologisk monitoring for diverse genskadende effekter i perifere lymfocytter fra arbejdere, men hvor eksponering for en lang række andre stoffer ikke kan udelukkes.

Toluen er blevet testet for mutagene og genotoksiske virkninger i en lang række forskellige *in vitro* testsystemer samt i *in vivo* studier. Toluen har ikke vist genskadende virkning i *in vitro* test for punktmutation og induktion af DNA reparation i bakterier, eller i forskellige *in vitro* test med pattedyrsceller. Toluen har heller ikke vist genskadende virkning i somatiske celler (alle andre celler end kønsceller) i *in vivo* studier i forsøgsdyr samt i en test med kønsceller fra mus.

Toluen anses på dette grundlag ikke for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.4.6 Cancer

De epidemiologiske undersøgelser er ikke velegnede med henblik på at vurdere en eventuel kræftfremkaldende effekt af toluen hos mennesker på grund af blandingseksponeringer i de tilgængelige studier. Der er ingen data vedrørende kræftfremkaldende virkning hos mennesker efter længerevarende oral indtagelse af toluen.

Hos rotter, der fik toluen i orale doser på 500 mg/kg/dag i 2 år, sås øget forekomst af visse former for tumorer i blod- og lymfesystemet. Hos rotter sås ingen tegn på kræftfremkaldende virkning efter 2 års eksponering via inhalation af toluen i koncentrationer op til ca. 4500 mg/m³, mens der hos mus sås en øget forekomst af en meget sjælden form for adenom i hypofysen.

IARC (1999) har evalueret toluen som ikke klassificerbart for kræftfremkaldende effekt hos mennesker (IARC gruppe 3), der er utilstrækkelig evidens hos mennesker og der er gode indikationer for at toluen ikke er kræftfremkaldende hos forsøgsdyr.

På denne baggrund kan det ikke fuldstændigt udelukkes, at toluen kan fremkalde kræft hos mennesker ved oral administration, men risikoen herfor vurderes som værende meget lille.

D.4.7 Reproduktionstoksicitet

I de humane studier er der ikke set nedsat fertilitet eller nedsat antal sædceller. Studierne er dog ret begrænsede, hvorfor der ikke kan konkluderes klart vedrørende eventuelle effekter på fertiliteten. Visse epidemiologiske data kunne tyde på, at toluen kan medføre øget risiko for spontan abort hos kvinder eksponeret for toluen på arbejdspladsen. I det ene studie var der ingen data vedrørende eksponeringsniveauer, mens niveauet i det andet studie i gennemsnit var omkring 335 mg/m³ (interval 190-570 mg/m³). Toluens misbrug (snifning af høje koncentrationer) hos gravide kvinder er blevet relateret til udvikling af et syndrom hos det ufødte barn karakteriseret ved fysiske og neurologiske abnormaliteter i lighed med de, der ses ved alkoholmisbrug. Der er ingen data vedrørende reproduktionstoksiske effekter hos mennesker efter længerevarende oral indtagelse af toluen.

Hos rotter er der ikke set effekter på fertiliteten ved eksponering for toluen ved inhalation af koncentrationer op til 7500 mg/m³, mens der er set reduceret antal sædceller ved denne koncentration. NOAEC for sidstnævnte effekt var 2250 mg/m³. I inhalationstudier på rotter er der set klare indikationer på fosterpåvirkninger i form af lavere fødselsvægt, forsinket udvikling efter fødslen, samt langvarige neurotoksiske påvirkninger (indlæringsbesvær) ved koncentrationer omkring 3800 mg/m³ og derover. NOAEC for disse effekter er omkring 2280 mg/m³. Der er ingen indikationer på, at toluen giver misdannelser hos afkom af rotte, mus og kanin. Der er ingen studier med oral administration.

I EU er toluen klassificeret Rep3;R63 (mulighed for skade på barnet under graviditeten).

Toluen anses på dette grundlag for hos mennesker at kunne skade barnet under graviditeten. Der er ingen data vedrørende effekter på fosterudviklingen efter oral administration af toluen. Hvorvidt der er risiko for effekter på fosterudviklingen ved de orale doser eller inhalationskoncentrationer, der har medført effekter på centralnervesystemet hos forsøgsdyr, kan ikke afgøres på baggrund af den nuværende viden.

D.4.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af toluen vurderes at være effekten på centralnervesystemet. I de fleste studier har eksponeringen været via inhalation, men der er et par enkelte orale studier i rotte og mus. Der er ingen data med henblik på fastsættelse af et oralt NOAEL for den kritiske effekt af toluen hos mennesker. På baggrund af et enkelt oralt studie i rotter kan der fastsættes et NOAEL på 625 mg/kg/dag for effekter på centralnervesystemet. Det skal bemærkes, at det på baggrund af den nuværende viden ikke kan vurderes, hvorvidt toluen påvirker fosterudviklingen ved de doser, der har medført effekter på centralnervesystemet hos forsøgsdyr.

TDI beregnes med udgangspunkt i NOAEL på 625 mg/kg/dag. Der anvendes en usikkerhedsfaktor I på 10, da mennesker kan være mere følsomme end forsøgsdyr; en usikkerhedsfaktor II på 10 for at tage hensyn til den biologiske variation i følsomhed mellem mennesker; og en usikkerhedsfaktor III på 100, da data til fastsættelse af et oralt NOAEL er yderst begrænsede, og da det på baggrund af den nuværende viden ikke kan vurderes, hvorvidt toluen påvirker fosterudviklingen ved de doser, der har medført effekter på centralnervesystemet hos forsøgsdyr.

TDI beregnes til 0,0625 mg/kg legemsvægt/dag – afrundet til 0,06 mg/kg legemsvægt/dag.

D.4.9 Referencer

EC (2003). Toluene. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau.

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (1999). Toluene. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide, Volume 71, 829.

Larsen PB (1993). Benzin- og dieselforurene grunde. Miljøprojekt nr. 223, Miljøstyrelsen.

WHO (1985). Toluene. Environmental Health Criteria 52. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

D.5 Methyl-tertiær-butyl-ether (MTBE)

D.5.1 Toksikokinetik

Methyl-tertiær-butyl ether (MTBE) optages hurtigt i organismen efter inhalation af dampe, indtagelse af væsken, og ved hudkontakt. Absorptionen fra mave-tarmkanalen er næsten fuldstændig. MTBE fordeles hurtigt efter optagelse med de højeste niveauer i fedtvæv. Endvidere ses en opkoncentrering af MTBE i nyrerne hos hanrotter. MTBE metaboliseres i leveren via oxidation til flere mere polære metabolitter. Størstedelen af det absorberede MTBE udskilles som metabolitter i urinen og mindre end halvdelen udskilles uomdannet med udåndingsluften. Kapaciteten for metabolisering er dog begrænset, og ved højere doser udskilles størstedelen af det absorberede MTBE uomdannet i udåndingsluften.

D.5.2 Virkningsmåde

Hos mennesker ses efter inhalation af MTBE primært en påvirkning af centralnervesystemet, der er udelukkende data for kortvarig eksponering via inhalation.

Hos forsøgsdyr ses ligeledes en påvirkning af centralnervesystemet ved høje akutte koncentrationer. Ved længerevarende eksponering er nyrer og lever identificeret som målorganer hos rotter og lever hos mus. Effekten på nyrerne hos hanrotter skyldes akkumulering i nyrecellerne af proteinet α_{2u} -globulin, som dannes i leveren hos hanrotter, mens hunrotter og andre dyrearter, inklusive mennesket, ikke danner dette protein. Effekterne på nyrerne hos hanrotter er således ikke relevante for mennesker.

D.5.3 Akut toksicitet

MTBE har lav akut toksicitet hos mennesker efter inhalation. Ved høje koncentrationer ses primært en effekt på centralnervesystemet i form af symptomer som kvalme, døsighed, opkastning og sløvhed samt irritation af slimhinderne i luftveje og svælg. Der er også set ændringer i blodbilledet, som kunne tyde på hæmolyse. I kontrollerede studier på voksne frivillige forsøgspersoner blev der ikke observeret tegn på akutte effekter ved eksponering for koncentrationer op til 180 mg/m³ i 1-2 timer, mens en koncentration på 270 mg/m³ i 4 timer medførte slimhindeirritation og hovedpinelignende symptomer.

Hos forsøgsdyr har MTBE lav akut toksicitet med en oral LD₅₀-værdi hos rotter på 3800 mg/kg.

I EU er MTBE klassificeret Xi;R38 (irriterer huden).

Den akutte toksicitet af MTBE samt hudirriterende virkning vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.5.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Der er ingen data vedrørende effekter af MTBE hos mennesker som følge af længerevarende eksponering.

Ved længerevarende eksponering af forsøgsdyr for MTBE ses effekter på leveren hos rotter og mus og på nyrerne hos rotter. Hos hanrotter er effekterne på nyrerne specifikke for dette species og således ikke relevante for mennesker. I et oralt 90-dages studie i hanrotter er der set øget levervægt samt forandringer i levercellerne ved 200 mg/kg/dag. I et andet 90-dages studie på rotter sås øget levervægt ved 900 mg/kg/dag og øget nyrevægt hos hunner fra 300 mg/kg/dag; NOAEL for effekter på leveren var 300 mg/kg/dag og for nyrerne 100 mg/kg/dag i dette studie.

MTBE anses på dette grundlag for at kunne inducere effekter på lever og nyrer hos mennesker. Effekterne på nyrerne hos hanrotter er specifikke for dette species og således ikke relevant for mennesker. Der kan fastsættes et NOAEL på 100 mg/kg/dag baseret på øget nyrevægt hos hunrotter.

D.5.5 Genotoksicitet

MTBE er blevet testet for mutagen og genotoksisk virkning i en lang række forskellige *in vitro* testsystemer samt *in vivo* studier. I langt de fleste *in vitro* test og i *in vivo* studier viste MTBE ikke genskadelig virkning, men der er set genskadelig virkning i et par forskellige *in vitro* testsystemer og i et enkelt *in vivo* studie.

MTBE anses på dette grundlag ikke for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.5.6 Cancer

Der er ingen data vedrørende kræftfremkaldende effekt af MTBE hos mennesker.

Hos hanrotter er der set øget forekomst af Leydig celle tumorer ved høje doser både efter oral administration (1000 mg/kg/dag) og efter inhalation (10800 mg/m³), og øget forekomst af nyretumorer ved inhalation af høje koncentrationer (10800 mg/m³). Sidstnævnte effekt er specifik for hanrotter og således ikke af relevans for mennesker. Hos hunrotter er set øget forekomst af lymphomer og leukæmi ved oral administration af MTBE (fra 250 mg/kg/dag). Hos hunmus er der set øget forekomst af levertumorer ved inhalation af meget høje koncentrationer (28800 mg/m³), men da levertumorer induceres let hos mus, anses relevansen for mennesket for begrænset. På baggrund af de tilgængelige studier kan der fastsættes et NOAEC på 1440 mg/m³ for udvikling af tumorer efter inhalation af MTBE. For oral administration kan der ikke fastsættes et NOAEL for udvikling af tumorer, LOAEL er på 250 mg/kg/dag.

IARC (1999) har evalueret MTBE som ikke klassificerbart for kræftfremkaldende effekt hos mennesker (IARC gruppe 3), der er utilstrækkelig evidens for mennesker og der er begrænset evidens for forsøgsdyr.

På denne baggrund kan det ikke udelukkes, at MTBE kan fremkalde kræft hos mennesker ved oral administration. MTBE anses ikke for at forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker. Endvidere tyder de tilgængelige data på, at der er en tærskelværdi for tumordannelse, dvs. en nedre grænse hvorunder der ikke ses en kræftfremkaldende virkning. Risikoen for udvikling af kræft vurderes på dette grundlag som værende lille ved de dosisniveauer, der giver anledning til andre former for toksiske effekter.

D.5.7 Reproduktionstoksicitet

Der er ingen data vedrørende reproduktionstoksiske effekter af MTBE hos mennesker.

Der er ingen tegn på påvirkning af reproduktion hos rotter ved inhalation af MTBE i koncentrationer op til 28800 mg/m³. For effekter på afkommet kan der fastsættes et NOAEC på 900 mg/m³. I inhalationsstudier er der ikke set fosterpåvirkninger hos rotter eksponeret under drægtigheden for koncentrationer op til 9000 mg/m³, hos mus op til 3600 mg/m³, og hos kaniner op til 28800 mg/m³. Hos mus er der set påvirkning af fostrene i form af nedsat legemsvægt og abnormaliteter i knogler fra 14400 mg/m³, men samtidig blev der set effekter på moderdyrene. Der er ingen data vedrørende reproduktionstoksiske effekter i forsøgsdyr givet MTBE oralt.

MTBE er under mistanke for at besidde en hormonforstyrrende effekt, fordi stoffet hos hanrotter giver Leydig celle tumorer, som kan skyldes hormonforstyrrelser, og fordi MTBE har en effekt på væv i hunmus (endometriet, livmoder, æggestok og hypofyse), som kan påvirkes af hormoner. De få tilgængelige studier har ikke påvist en sammenhæng mellem udvikling af Leydig celle tumorer i hanrotter og påvirkning af relevante hormoner. I hunrotter er der påvist en række MTBE-relaterede effekter, som er modsatte af østrogens effekt (antiøstrogene effekter).

MTBE anses på dette grundlag for hos mennesker muligvis at kunne skade barnet under graviditeten. Da effekterne på fostre er set ved eksponeringskoncentrationer, der samtidigt

påvirkede mødrene, vurderes risikoen for udvikling af effekter på barnet under graviditeten som værende lille.

D.5.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af MTBE hos mennesker vurderes at være effekter på lever og nyre. Der er ingen data med henblik på fastsættelse af et oralt NOAEL for den kritiske effekt hos mennesker. I de fleste eksperimentelle studier har eksponeringen været via inhalation, men der er også orale studier på rotte og mus. Der kan fastsættes et NOAEL på 100 mg/kg/dag baseret på øget nyrevægt hos hunrotter.

TDI beregnes med udgangspunkt i NOAEL på 100 mg/kg/dag. Der anvendes en usikkerhedsfaktor I på 10, da mennesker kan være mere følsomme end forsøgsdyr; en usikkerhedsfaktor II på 10 for at tage hensyn til den biologiske variation i følsomhed mellem mennesker; og en usikkerhedsfaktor III på 10, da NOAEL er fastsat på baggrund af et subkronisk studie og ikke et langtidsstudie.

TDI beregnes til 0,1 mg/kg legemsvægt/dag.

D.5.9 Referencer

EC (2002). *Tert-butyl methyl ether*. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau.

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (1999). Methyl *tertiary*-butyl ether. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide, Volume 73, Lyon.

Larsen PB (1999). Methyl *tertiary*-butyl ether (MTBE). Vurdering af sundhedsmæssige aspekter ved eksponering samt forslag til kvalitetskriterier i luft, vand og jord. Institut for Toksikologi, Levnedsmiddelstyrelsen, 1992. Baggrundsrapport udarbejdet for Miljøstyrelsen.

WHO (1998). Methyl *tertiary*-butyl ether. Environmental Health Criteria 206. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

Østergaard G (2000). MTBE. Notat udarbejdet for Miljøstyrelsen.

D.6 *n*-Dodecan

Der er ikke fundet data vedrørende toksiske virkninger hos mennesker eller forsøgsdyr som følge af eksponering for *n*-dodecan.

Der er fundet få data vedrørende toksiske virkninger som følge af eksponering for *n*-decan og *n*-undecan samt for aromafri mineralisk terpentin, som består af en blanding af mættede alifatiske og cycloalifatiske C₆-C₁₃ isoalkaner og med et indhold af aromatiske kulbrinter på mindre end 1%.

Nedenfor summeres data for *n*-decan og *n*-undecan samt de vigtigste data for aromafri mineralisk terpentin (AMT) / mineralisk terpentin (MT) med henblik på at foretage en analogislutning til *n*-dodecan.

D.6.1 Toksikokinetik

Der er ikke fundet specifikke data for *n*-decan og *n*-undecan vedr. optagelse efter oral indgift eller inhalation, men systemiske effekter er set efter inhalation og indikerer således, at disse alkaner optages. Efter optagelse fordeles *n*-decan hurtigt til kroppens væv og organer. Stoffet metaboliseres ved oxidation i lever og i lunger til mere polære og flygtige metabolitter. Udskillelsen sker sandsynligvis primært med udåndingsluften dels i uomdannet form dels som kuldioxid og andre flygtige metabolitter.

Dampe fra MT optages efter inhalation og fordeles hurtigt til især kroppens fedtholdige væv og organer. Optagelsen hos mennesker efter inhalation er ca. 60% for de alifatiske og alicykliske kulbrinter. MT udskilles dels i urinen efter metabolisering dels uomdannet med udåndingsluften. Udskillelsen fra kroppen sker forholdsvist langsomt med en halveringstid hos mennesker på ca. 46 timer. Ved gentagen eksponering vil der således kunne forekomme en vis akkumulering i kroppen.

D.6.2 Virkningsmåde

I lighed med andre organiske opløsningsmidler ses hos mennesker primært en påvirkning af centralnervesystemet, både efter en enkelt eksponering og ved længerevarende eksponering for *n*-decan, *n*-undecan, og MT.

Ved længerevarende eksponering for kulbrinteblandinger, inklusive AMT/MT, ses effekter i nyrerne hos hanrotter. Disse effekter skyldes akkumulering i nyrecellerne af proteinet $\alpha_{2\mu}$ -globulin, som dannes i leveren hos hanrotter, mens hunrotter og andre dyrearter, inklusive mennesket, ikke danner dette protein. Effekterne på nyrerne hos hanrotter er således ikke relevante for mennesker.

D.6.3 Akut toksicitet

I kontrollerede forsøg med forsøgspersoner har man ved en koncentration af MT i luften på 600 mg/m³ registreret reversible akutte effekter med øjenirritation, svimmelhed, beruselse, hovedpine og træthed.

Hos rotter medførte aspiration af 0,2 ml *n*-decan lungeødem, blødninger og forøget lungevægt, og dosis var dødelig indenfor 24 timer.

Ved eksponering af rotter for *n*-undecan i 8 timer ved mættede dampes koncentration (ca. 2800 mg/m³) sås ikke dødsfald, og der blev ikke observeret påvirkning af dyrenes adfærd.

Ved intravenøs (ind i en vene) injektion hos mus var LD₅₀-værdien for *n*-undecan 517 mg/kg.

Ved intravenøs infusion har *n*-decan og *n*-undecan vist sig som værende blandt de kraftigst virkende anæstetiske (bedøvende) alkaner, og den gennemsnitlige anæstesidosis for *n*-decan og *n*-undecan var henholdsvis 582 mg/kg og 100 mg/kg. Den gennemsnitlige højst tolererede dosis før respirationsstop var 912 mg/kg for *n*-decan og 1637 mg/kg for *n*-undecan.

Jetbrændstoffer, som hovedsageligt består af lignede C₁₀-C₁₅-forbindelser, medførte ved oral enkelt dosering af 24 mg/kg skader på nyrene hos hanrotter i form af hyalin dråbedannelse.

MT har lav akut toksicitet hos rotter, idet der ikke er set dødsfald hos rotter efter oral indgift af op til 5000 mg/kg.

På denne baggrund vurderes *n*-dodecan at have lav akut toksicitet hos både mennesker og dyr efter oral indgift. Der er risiko for aspiration til lungerne efter oral indgift og deraf følgende skader. Den akutte toksicitet vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.6.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Ved gentagen, længerevarende eksponering for MT ved gennemsnitsniveauer ned til omkring 150-240 mg/m³ kan der udvikles et kronisk symptomkompleks, hvor der kan optræde skader på centralnervesystemet, hvilket bl.a. giver sig til kende ved nedsat mental og intellektuel formåen i dagligdagen og i forbindelse med klinisk testning. I sværere tilfælde kan der opstå varierende grader af kronisk hjerneskade.

Hos forsøgsdyr er ligeledes påvist neurotoksikologiske effekter ved længerevarende udsættelse for AMT/MT. Eksponeringsniveauerne er dog langt højere (over 2000 mg/m³) end de eksponeringsniveauer, hvor der er observeret effekter hos mennesker. Det skal bemærkes, at gnavern generelt er en dårlig model med hensyn til at afsløre de opløsningsmiddelrelaterede effekter, der typisk ses hos mennesker.

Der er hverken hos mennesker eller hos forsøgsdyr fundet data for *n*-decan eller *n*-undecan vedrørende effekter i centralnervesystemet ved længerevarende eksponering.

Der sås ingen forandringer i lungevævet hos rotter efter inhalation af *n*-decan i koncentrationer på omkring 3150 mg/m³ i 90 dage. Der er set påvirkning af nyrene (nefropati) hos hanrotter eksponeret for en blanding bestående af 100% isoalkaner (både forgrenede decaner og undecaner som *n*-decan og *n*-undecan). Hanrotter udviklede $\alpha_2\mu$ -globulin induceret nefropati ved inhalation af relativt høje koncentrationer gennem længere tid. Effekter på nyrene i hanrotter er ikke relevante for mennesker.

På denne baggrund vurderes *n*-dodecan at kunne give anledning til samme typer effekter på centralnervesystemet som MT og andre organiske opløsningsmidler, men ved højere koncentrationer end for MT. Der kan hverken fastsættes NOAEL eller LOAEL.

D.6.5 Genotoksicitet

n-Decan har ikke vist genskade egenskaber i *in vitro* test med bakterier eller med celler fra hamster. Der er ikke fundet data for *n*-undecan.

MT har ikke vist genskade virkning i en række *in vitro* test og *in vivo* studier. I en enkelt *in vitro* test i lymfocytter fra mus er der set et positivt resultat, men kun ved celletoksiske koncentrationer.

n-Dodecan anses på dette grundlag ikke for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.6.6 Cancer

Epidemiologiske studier af renseriarbejdere (primært MT som rensesvæske) og malere har indikeret en øget risiko for udvikling af forskellige former for tumorer.

Der er ikke fundet data for MT i forsøgsdyr og ingen data overhovedet for *n*-decan og *n*-undecan.

De kræftfremkaldende egenskaber for petrokemiske produkter tilskrives tilstedeværelsen af benzen og/eller polyaromatiske hydrocarboner (PAH'er), især benz(a)pyren.

n-Dodecan anses på dette grundlag ikke for at kunne fremkalde kræft hos mennesker.

D.6.7 Reproduktionstoksicitet

Der er nogle studier af mennesker, der tyder på, at eksponering for opløsningsmidler kan have en negativ effekt på fosteret. Der er ikke fundet specifikke data vedrørende reproduktionstoksiske egenskaber af *n*-decan og *n*-undecan samt MT.

I inhalationsstudier, hvor rotter blev eksponeret for MT under drægtigheden ved koncentrationer op til 5700 mg/m³, sås ingen effekter, der med sikkerhed kunne relateres til MT.

Det kan på denne baggrund ikke vurderes, hvorvidt MT, *n*-decan og *n*-undecan samt *n*-dodecan hos mennesker kan skade forplantningsevnen eller barnet under graviditeten.

D.6.8 Tolerabel daglig indtagelse

Der er ingen data vedrørende toksiske virkninger hos mennesker eller forsøgsdyr som følge af eksponering for *n*-dodecan. Der er fundet få data vedrørende toksiske virkninger som følge af eksponering for *n*-decan og *n*-undecan samt for AMT. Den kritiske effekt ved længerevarende udsættelse for *n*-decan og *n*-undecan samt for AMT kan ikke identificeres på baggrund af de tilgængelige data, men der er indikationer for en påvirkning af centralnervesystemet efter inhalation. Tilsvarende effekt forventes som følge af eksponering for *n*-dodecan.

Der kan imidlertid hverken fastsættes NOAEL eller LOAEL for effekter på centralnervesystemet for de ovenfor nævnte stoffer / stofgrupper, hvorfor der ikke kan fastsættes en TDI for disse stoffer samt for *n*-dodecan.

D.6.9 Referencer

Kjærgaard S og Mølhav L (1987). *n*-Decan og *n*-undecan. Nordisk Ekspertgruppe for grænseværdidokumentation. Arbete och Hälsa 1987:25.

Nielsen E og Larsen PB (2001). Kulbrinteblandinger – rensevæsker til tøjrens. Udvidet datablad udarbejdet af Institut for Fødevarerikkerhed og Toksikologi, Fødevedirektoratet, og Miljøstyrelsen.

Larsen PB (2002). Kulbrinteblandinger til tøjrens. Datablad.

WHO (1996). White Spirit (Stoddard solvent). Environmental Health Criteria 187. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

D.7 Trichlorethylen (TCE)

D.7.1 Toksikokinetik

Trichlorethylen (TCE) optages hurtigt ved indånding af dampe, ved oral indtagelse og ved direkte hudkontakt. Absorptionen efter oral indgift er næsten fuldstændig. TCE fordeles hurtigt til kroppens væv og organer, men med størst affinitet for fedtrige væv. TCE metaboliseres i leveren ved oxidation til en række mere polære metabolitter, som udskilles med urinen, mens ca. 20% udskilles uomdannet via lungerne. Der er fundet kvantitative species forskelle, men ikke kvalitative, mht. metabolisering.

D.7.2 Virkningsmåde

Hos mennesker påvirker TCE primært centralnervesystemet uanset eksponeringsvejen. Derudover ses ved høje akutte doser også en påvirkning af hjertet. Toksiske effekter på lever og nyrer er også velkendte ved eksponering for høje doser TCE. Ved længerevarende eksponering for TCE ved inhalation ses primært effekter på centralnervesystemet, der er ingen orale data.

Hos forsøgsdyr ses ligeledes en påvirkning af centralnervesystemet samt leveren ved høje akutte eksponeringer. Ved længerevarende oral eksponering er nyrer og lever identificeret som målorganer hos rotter og mus. Data fra studier på mus indikerer, at TCE er en peroxisom proliferator i denne species. Der er fremsat to hypoteser for virkningsmåden i nyrerne, men data er ikke tilstrækkelige til afgørende at pege på en af de to virkningsmåder, og heller ikke til at vurdere relevansen af nyreeffekterne for mennesker.

D.7.3 Akut toksicitet

Indtagelse af <20 ml (svarende til ca. 450 mg/kg) påvirker centralnervesystemet, og følgende symptomer kan optræde: hovedpine, kvalme, opkast, svækkelse af sanser, svimmelhed, træthed. Højere doser medfører bevidstløshed, og indtagelse af 50 ml (ca. 1100 mg/kg) har medført død, men der er også patienter, der er kommet sig efter indtagelse af op til 200 ml (ca. 4500 mg/kg).

Hos forsøgsdyr har TCE lav akut toksicitet med orale LD₅₀-værdier hos rotter fra 5400 til 7200 mg/kg og hos mus omkring 2900 mg/kg.

I EU er TCE klassificeret R67 (dampe kan give sløvhed og svimmelhed) og Xi;R36/38 (irriterer øjnene og huden).

Den akutte toksicitet af TCE samt de irritative virkninger vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.7.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Vedrørende effekter ved længerevarende eksponering for TCE hos mennesker er der kun inhalationsdata. Der ses primært en påvirkning af centralnervesystemet, men der er også data, som tyder på, at leveren er et målorgan. Der kan fastsættes et NOAEC på ca. 270 mg/m³ for effekter på nervesystemet (neurotoksiske effekter).

Ved længerevarende eksponering af forsøgsdyr for TCE ved oral administration ses effekter på lever og nyrer.

Effekter i leveren inkluderer øget organ vægt, øget enzymaktivitet, stigning i niveauer af enzymer der er markører for nedsat leverfunktion, fedtinfiltration, hypertrofi af leverceller, og ved meget høje doser ses også levercelle nekrose. Mus er tilsyneladende mere følsomme end rotter, og der er set peroxisom proliferation i mus, men ikke i rotter. I langtidsstudier med rotter og mus er der ikke set effekter på leveren ved orale doser omkring 500 mg/kg/dag, som således betragtes som et NOAEL for levereffekter.

Effekter på nyrene, som er karakteriseret ved hypertrofi af celler i tubuli og udvidelse af tubuli (tubulær cytomegali og dilatation), er set i langtidsstudier med rotter og mus ved orale doser fra 250 mg/kg/dag. Der kan fastsættes et NOAEL på 50 mg/kg/dag for effekter på nyrene.

Ved inhalation kan der fastsættes et NOAEC på ca. 1075 mg/m³ for neurotoksiske effekter baseret på studier i rotter og mus.

TCE anses på dette grundlag for at kunne inducere effekter på lever og nyre hos mennesker ved oral administration. Der er ingen humane data til fastsættelse af NOAEL for disse effekter. På baggrund af den nuværende viden fra studier i rotter og mus fastsættes et NOAEL på 50 mg/kg/dag baseret på effekter i nyrene hos begge species.

D.7.5 Genotoksicitet

Hos patienter med nyretumorer er der i 2 studier fundet en sammenhæng mellem mutationer i et specifikt gen i tumorceller fra nyrene og arbejdsmæssig eksponering for TCE, men data er ikke tilstrækkelige til en klar konklusion.

TCE er blevet testet for mutagen og genotoksisk virkning i en lang række forskellige *in vitro* testsystemer samt i *in vivo* studier. I *in vitro* test er der set klar mutagen virkning i bakterier og i lymphocytter fra mus. Resultaterne i en lang række *in vivo* test rettet mod forskellige end-points er inkonsistente, idet der både er set negative og positive resultater. I EU's risikovurderingsrapport har rapporteur konkluderet, at TCE ikke har genskadelig virkning *in vivo* hverken i somatiske celler (alle andre celler end kønsceller) eller i kønsceller. I EU's 'Specialised Experts' gruppe har flertallet for nyligt vurderet, at TCE har genskadelig virkning *in vivo* i somatiske celler, men at der på baggrund af de tilgængelige data ikke kan foretages en vurdering for genotoksisk virkning i kønsceller.

I EU er TCE klassificeret Mut3;R68 (mulighed for varig skade på helbred).

TCE anses på dette grundlag for at kunne forårsage arvelige genetiske skader hos mennesker.

D.7.6 Cancer

Den kræftfremkaldende virkning af TCE er undersøgt i en række studier af arbejdere eksponeret for TCE. I de fleste af studierne sås ingen klar sammenhæng mellem eksponering for TCE og øget cancer forekomst. I et velgennemført kohorte studie er der indikation for øget risiko for forekomst af cancer, især en speciel form for lymfom (non-Hodgkin's lymphoma), hos TCE eksponerede arbejdere. I to andre studier er der rapporteret øget risiko for udvikling af tumorer i nyre hos arbejdere eksponeret for høje TCE koncentrationer i arbejdsmiljøet. Der er ingen studier vedrørende en eventuel kræftfremkaldende virkning efter oral eksponering for TCE.

EU's 'Specialised Experts' gruppe har for nyligt konkluderet, at der sandsynligvis er en sammenhæng mellem TCE eksponering og øget forekomst af nyretumorer samt non-Hodgkin's lymfom, men at bias og confounders ikke helt kan udelukkes, hvorfor 'Specialised Experts' ikke anbefalede klassifikation af TCE som et humant carcinogen (EU kategori 1).

TCE har kræftfremkaldende virkning hos rotter og mus. Hos rotter ses tumorer i nyrene efter kronisk oral administration af 500 mg/kg/dag og højere i nogle studier, men ikke ved 250 mg/kg/dag i et andet studie. Ved inhalation sås tumorer ved ca. 3200 mg/m³, men ikke ved ca. 1600 mg/m³. Virkningsmekanismen for udvikling af nyretumorer hos rotter er ikke afklaret, og effekten må på denne baggrund vurderes som værende relevant for mennesker.

Hos mus ses tumorer i leveren ved orale doser fra 1000 mg/kg/dag (laveste dosisniveau der er undersøgt) og ved inhalation af ca. 3200 mg/m³, men ikke af ca. 1600 mg/m³. Det er

sandsynliggjort, at udviklingen af tumorer i leveren hos mus skyldes den peroxisom prolifererende virkning af en specifik TCE metabolit (trichloreddikesyre), en mekanisme som ikke er relevant for mennesker. Endvidere sås lungetumorer hos mus efter inhalation af ca. 800 mg/m³ i et studie, men ikke ved ca. 540 mg/m³ i et andet studie.

IARC (1995) har vurderet TCE som sandsynligt kræftfremkaldende hos mennesker (IARC gruppe 2A), der er begrænset evidens hos mennesker men tilstrækkelig evidens hos forsøgsdyr.

I EU er TCE klassificeret Carc2;R45 (kan fremkalde kræft).

TCE anses på dette grundlag for at kunne fremkalde kræft hos mennesker.

D.7.7 Reproduktionstoksicitet

Der er ikke fundet studier vedrørende påvirkning af forplantningsevnen hos mennesker eksponeret for TCE. I adskillige studier er det undersøgt, hvorvidt der er en sammenhæng mellem eksponering for TCE i arbejdsmiljøet og øget risiko for abort eller medfødte misdannelser hos fosteret. Studierne har begrænset værdi, da eksponeringsniveauerne ikke kunne fastlægges, og der kan således ikke drages konklusioner på baggrund af disse studier.

Hos rotter og mus påvirker TCE forplantningsevnen, men kun ved høje dosisniveauer, hvor der samtidigt forekommer general toksicitet. Hos rotter sås påvirkning af parringsadfærd og nedsat overlevelse hos afkommet samt nedsat kuldstørrelse. Hos mus sås reduceret sperm bevægelse (motilitet) og reduceret vægt ved fødslen hos afkommet. NOAEL kan fastsættes til 75 mg/kg/dag for rotter og til 350 mg/kg/dag for mus.

Hos rotter, mus og kaniner eksponeret for TCE ved inhalation af koncentrationer op til ca. 9700 mg/m³ i drægtighedsperioden er der ikke set effekter på fostrene i konventionelle studier. I test for neurotoksicitet hos afkom af rotter eksponeret i drægtighedsperioden er der set effekter ved orale doser fra 30 til 110 mg/kg/dag.

TCE anses på dette grundlag for hos mennesker muligvis at kunne skade forplantningsevnen samt barnet under graviditeten. Effekterne er set ved relativt høje dosisniveauer, og den kræftfremkaldende effekt vurderes som værende mere kritisk end effekterne på forplantningsevnen samt barnet under graviditeten.

D.7.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af TCE er den kræftfremkaldende effekt. TCE vurderes på baggrund af de tilgængelige data som et stof, der er både genotoksisk og carcinogent, dvs. at den kræftfremkaldende effekt initieres via en påvirkning af arvematerialet. Der anses endvidere ikke at være en tærskelværdi for denne effekt, dvs. en nedre grænse hvorunder der ikke er en risiko for udvikling af kræft. Der kan således ikke fastsættes en TDI for den kritiske effekt, hvorfor eksponeringen for TCE bør være så lav som praktisk opnåelig.

Med henblik på anvendelse i modelberegningerne i dette projekt estimeres en "daglig eksponeringsværdi" (DEV) som surrogat for TDI. DEV beregnes med udgangspunkt i grænseværdien for TCE i drikkevand på 1 µg/l (Miljø- og Energiministeriet 2001) under antagelse af, at en voksen person med en vægt på 70 kg drikker 2 liter vand pr. dag.

DEV beregnes til 0,03 µg/kg legemsvægt/dag (0,00003 mg/kg legemsvægt/dag).

D.7.9 Referencer

EC (2001). Trichloroethylene. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau.

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (1995). Trichloroethylene. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals, Volume 63, Lyon.

JECFA (1983). 1,1,2-Trichloroethylene. In: WHO Food Additive Series 18.

Larsen PB (1995): Evaluation of health hazards by exposure to trichloroethylene and estimation of quality criteria in soil and drinking water. Institutet for Toksikologi, Levnedsmiddelstyrelsen, 1995. Baggrundsrapport udarbejdet for Miljøstyrelsen.

Miljø- og Energiministeriet (2001): Miljø- og Energiministeriets bekendtgørelse nr. 871 af 21. september 2001.

WHO (1985). Trichloroethylene. Environmental Health Criteria 50. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

D.8 Tetrachlorethylen (TeCE)

D.8.1 Toksikokinetik

Tetrachlorethylen (TeCE, tilbage i tiden også kaldet perchlor) optages hurtigt ved indånding af dampe og ved oral indtagelse. Absorptionen efter oral indgift er næsten fuldstændig. TeCE fordeles hurtigt til kroppens væv og organer, men med størst affinitet for fedtrige væv. Langt den overvejende del af absorberet TeCE udskilles uomdannet via lungerne (ca. 80% hos mennesker og op til ca. 90% hos rotter). TeCE metaboliseres i leveren ved oxidation til en række mere polære metabolitter, som udskilles med urinen (2-3% af dosis), i fæces (ca. 2% af dosis), og i udåndingsluften (ca. 1%).

Der er også indikationer for, at der sker en konjugering med glutathion, og denne metaboliseringsvej, som sandsynligvis først finder sted ved høje dosisniveauer, leder til dannelse af metabolitten S-1,2,2-trichlorvinylcystein i nyrerne. Der er fundet kvantitative species forskelle, men ikke kvalitative, mht. metabolisering.

D.8.2 Virkningsmåde

Hos mennesker påvirker TeCE primært centralnervesystemet ved akut eksponering, men der kan også ses påvirkning af leveren ved meget høje koncentrationer. Ved længerevarende eksponering for TeCE ved inhalation ses primært effekter på centralnervesystemet, men også på leveren. der er ingen orale data.

Hos forsøgsdyr ses ligeledes en påvirkning af centralnervesystemet samt leveren ved høje akutte eksponeringer. Ved længerevarende oral eksponering er leveren identificeret som det primære målorgan hos rotter og mus, men der ses også effekter på nyrer og centralnervesystemet. Data indikerer, at TeCE er en peroxisom proliferator i mus og rotter, og effekten er mest markant i mus. Der er fremsat to hypoteser for virkningsmåden i nyrerne, men data er ikke tilstrækkelige til afgørende at pege på en af de to virkningsmåder, og heller ikke til at vurdere relevansen af nyreeffekterne for mennesker.

D.8.3 Akut toksicitet

Oral indtagelse af 3-4 ml TeCE kan medføre tegn på beruselse. Højere doser kan endvidere påvirke leveren. Koncentrerede dampe af TeCE har medført dødsfald som følge af hæmning af åndedræt og hjertestop. Niveauer på ca. 7500 mg/m³ kan medføre beruselse og bevidstløshed, mens udsættelse for 1400 mg/m³ kan påvirke centralnervesystemet og give opstemthed, hovedpine, sløvhed, nedsat koordinationsevne, kvalme og opkastninger.

Hos forsøgsdyr har TeCE lav akut toksicitet med orale LD₅₀-værdier fra 2600 til 7800 mg/kg.

Den akutte toksicitet af TeCE vurderes ikke som værende af kritisk betydning i relation til dette projekt.

D.8.4 Toksicitet ved gentagen eksponering

Mht. længerevarende eksponering er der for mennesker kun data for inhalation. Studier af arbejdere indikerer, at TeCE påvirker centralnervesystemet ved koncentrationer over ca. 700 mg/m³. Hos arbejdere eksponeret for ca. 700-2800 mg/m³ er der ikke påvist ændringer i leverfunktionen, mens nedsat leverfunktion og levercirrhosis (kronisk betændelsesproces) er rapporteret i andre studier, hvori der dog ikke er angivet eksponeringsniveauer. På baggrund af de tilgængelige, men begrænsede studier kan der fastsættes et NOAEC på ca. 135 mg/m³ for neurotoksiske effekter.

Ved længerevarende eksponering af forsøgsdyr for TeCE ved oral administration ses effekter på lever og nyrer. Hos hanrotter er effekterne på nyrerne sandsynligvis specifikke for dette species og således ikke relevante for mennesker.

Effekter i leveren inkluderer øget organ vægt, øget enzymaktivitet, stigning i niveauer af enzymer der er markører for nedsat leverfunktion, fedtinfiltration, hypertrofi af leverceller, og ved meget høje doser ses også levercelle nekrose. Mus er tilsyneladende mere følsomme end rotter, idet der er set ændringer i vævet i leveren hos mus ved orale doser fra 100 mg/kg/dag og hos rotter ved 1000 mg/kg/dag. Der er set peroxisom proliferation i både mus og i rotter, men effekten er meget mere markant hos mus end hos rotter. Der kan fastsættes et NOAEL på 500 mg/kg/dag baseret på effekter i leveren hos rotter, idet levereffekterne hos mus sandsynligvis skyldes peroxisom proliferation, en mekanisme der ikke er relevant for mennesker.

Effekter på nyrerne i form af øget organvægt er set i 90-dages studier med rotter og mus ved orale doser på 1400 mg/kg/dag; NOAEL var 400 mg/kg/dag for denne effekt. I orale 2-års studier med rotter og mus er der i begge species og i begge køn set effekter i nyrerne (nefropati) ved omkring 470 mg/kg/dag i rotter og omkring 390 mg/kg/dag i mus (de laveste doser i studierne). Der kan således ikke fastsættes et NOAEL for effekter på nyrerne på baggrund af de tilgængelige studier, LOAEL er omkring 470 mg/kg/dag i rotter (begge køn) og omkring 390 mg/kg/dag i mus (begge køn).

Ved inhalation kan der for neurotoksiske effekter fastsættes et NOAEC på ca. 5400 mg/m³ baseret på et studie i rotter, for levereffekter på omkring 1400 mg/m³ i mus og omkring 7000 mg/m³ i rotter, og for nyreeffekter på omkring 2100 mg/m³ i rotter.

TeCE anses på dette grundlag for at kunne inducere effekter på lever og nyrer hos mennesker ved oral administration. Der er ingen humane data til fastsættelse af NOAEL for disse effekter. På baggrund af den nuværende viden fra studier i rotter og mus fastsættes et LOAEL på 390 mg/kg/dag baseret på effekter i nyrer hos mus.

D.8.5 Genotoksicitet

Der er ikke set en sammenhæng mellem genotoksicitet og arbejdsmiljømæssig eksponering for TeCE i 3 humane studier. Som følge af begrænsninger i designet i 2 af studierne kan der ikke drages en klar konklusion.

TeCE har ikke vist genskadelig virkning i en lang række forskellige *in vitro* testsystemer samt i *in vivo* studier for mutagen og genotoksisk virkning. Der er dog forskellige former for begrænsninger i relation til udførelse og/eller rapportering af flere af disse studier, hvorfor der heller ikke på baggrund af disse test kan drages en entydig konklusion.

Flere TeCE metabolitter har vist genskadelig virkning i bakterie tests, og metabolitten S-1,1,2-trichlorvinylcystein har vist klar mutagen virkning. Sidstnævnte metabolit dannes sandsynligvis dog kun ved eksponering for relativt høje koncentrationer af TeCE.

TeCE anses på dette grundlag ikke for at kunne forårsage genetiske skader hos mennesker i sig selv, men et genotoksisk potentiale som følge af omdannelse til visse metabolitter ikke kan udelukkes.

D.8.6 Cancer

Den kræftfremkaldende virkning af TeCE er undersøgt i en række studier (mortalitet og incidens) af arbejdere eksponeret for TeCE. Der er endvidere 5 studier, som har undersøgt sammenhængen mellem eksponering for TeCE i drikkevand og forekomst af kræft i den generelle befolkning. De fleste epidemiologiske studier af arbejdere og af den generelle befolkning indikerer, at der ikke er en sammenhæng mellem eksponering for TeCE og øget risiko for udvikling af kræft, inklusive tumorer i lever og nyrer. Der er dog i nogle mortalitetsstudier af arbejdere set en positiv sammenhæng for udvikling af kræft i spiserøret, svælget, mundhulen og tungen samt livmoderhalskræft og en speciel form for lymfom (non-Hodgkin's lymphoma), men det kan ikke udelukkes, at forekomsten af disse tumorformer skyldes confounders.

TeCE har kræftfremkaldende virkning hos rotter og mus. Hos rotter af begge køn er set øget forekomst af en speciel form for leukæmi (mononucleær celle leukæmi), og i hanrotter er set er meget sjældent tumorform i nyrerne – begge ved inhalation af TeCE fra ca. 1400 mg/m³ (den laveste koncentration i studiet). Efter kronisk oral administration i doser op til ca. 950 mg/kg/dag sås ingen øget forekomst af tumorer, men studiet har en begrænsning pga. en meget høj og tidlig mortalitet. Virkningsmekanismen for udvikling af nyretumorer hos rotter er ikke afklaret, og effekten må på denne baggrund vurderes som værende relevant for mennesker.

Hos mus ses tumorer i leveren ved orale doser fra ca. 400-550 mg/kg/dag (laveste dosisniveau der er undersøgt) og ved inhalation fra ca. 700 mg/m³ (laveste koncentration i studiet). Det er sandsynliggjort, at udviklingen af tumorer i leveren hos mus skyldes den peroxisom prolifererende virkning af TeCE, en mekanisme som ikke er relevant for mennesker.

IARC (1995) har vurderet TeCE som sandsynligt kræftfremkaldende hos mennesker (IARC gruppe 2A), der er begrænset evidens hos mennesker men tilstrækkelig evidens hos forsøgsdyr.

I EU er TeCE klassificeret Carc3;R40 (mulighed for kræftfremkaldende effekt).

TeCE anses på dette grundlag for muligvis at kunne fremkalde kræft i nyrerne hos mennesker ved eksponering for høje koncentrationer af TeCE, men risikoen herfor vurderes som værende lille.

D.8.7 Reproduktionstoksicitet

I to studier er der ikke fundet en påvirkning af forplantningsevnen hos mennesker eksponeret for TeCE i arbejdsmiljøet, men der er andre studier, som har rapporteret nedsat sædcelle kvalitet hos mænd og menstruationsforstyrrelser hos kvinder. I flere studier er det undersøgt, hvorvidt der er en sammenhæng mellem eksponering for TeCE i arbejdsmiljøet og øget risiko for spontan abort. Alle de humane studierne har begrænsninger blandt andet i relation til angivelse af eksponeringsniveauer og samtidig eksponering for andre opløsningsmidler, og der kan således ikke drages klare konklusioner på baggrund af disse studier.

Hos rotter sås ingen påvirkning af forplantningsevnen efter inhalation af TeCE i koncentrationer op til ca. 7000 mg/m³. Effekter på afkommet i form af reduceret vægt sås ved ca. 2100 mg/m³ og i form af reduceret kuld størrelse, overlevelse og tilvækst ved ca. 7000 mg/m³. Der sås ligeledes alvorlige toksiske virkninger hos mødre (effekter på centralnervesystemet) ved ca. 7000 mg/m³ og lettere virkninger ved ca. 2100 mg/m³. NOAEC kan på denne baggrund fastsættes til ca. 700 mg/m³ for både forældre generationen og afkommet.

Hos rotter og kaniner eksponeret for TeCE ved inhalation af koncentrationer op til ca. 3400 mg/m³ i drægtighedsperioden er der ikke set effekter på fostrene. Ved højere koncentrationer er set effekter på fostrene hos rotter, men hvor også mødre var påvirkede. Hos fostre af mus er der set en let forsinkelse i udviklingen ved ca. 2100 mg/m³, men også mødre var påvirkede ved denne koncentration. Ved høje orale doser, 900 og 1200 mg/kg/dag, hvor mødre var alvorligt påvirkede, er der set resorptioner og reduceret vægt hos fostrene af rotter.

TeCE anses på dette grundlag for hos mennesker muligvis at kunne skade barnet under graviditeten. Effekterne er dog kun set ved høje dosis niveauer, hvor mødre ligeledes var alvorligt påvirkede, og risikoen for udvikling af lever- og nyreskader vurderes som værende mere kritisk end risikoen for udvikling af effekter på barnet under graviditeten.

D.8.8 Tolerabel daglig indtagelse

Den kritiske effekt af TeCE hos mennesker vurderes at være effekter på lever og nyre ved længerevarende oral eksponering. Der er ingen data med henblik på fastsættelse af et oralt NOAEL for den kritiske effekt af TeCE hos mennesker. På baggrund af den nuværende viden fra studier i

rotter og mus kan der ikke fastsættes et NOAEL, LOAEL fastsættes til 390 mg/kg/dag baseret på effekter i nyrer hos mus.

TDI beregnes med udgangspunkt i LOAEL på 390 mg/kg/dag. Der anvendes en usikkerhedsfaktor I på 10, da mennesker kan være mere følsomme end forsøgsdyr; en usikkerhedsfaktor II på 10 for at tage hensyn til den biologiske variation i følsomhed mellem mennesker; og en usikkerhedsfaktor III på 1000, da der tages udgangspunkt i et LOAEL i stedet for et NOAEL, da der er stor usikkerhed på LOAEL, og da udvikling af tumorer i nyrerne som følge af en genotoksisk metabolit ikke klart kan udelukkes.

TDI beregnes til 0,004 mg/kg legemsvægt/dag.

D.8.9 Referencer

EC (2004). Tetrachloroethylene. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau. Fortroligt udkast.

EC (1996). Tetrachloroethylene. European Union Risk Assessment Report. European Chemicals Bureau. Fortroligt udkast.

EEC (2005). Annex I of Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. June 6 2005. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling/>

IARC (1995). Tetrachloroethylene. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals, Volume 63, Lyon.

Larsen PB (1995): Evaluation of health hazards by exposure to tetrachloroethylene and estimation of quality criteria in soil and drinking water. Institutet for Toksikologi, Levnedsmiddelstyrelsen, 1995. Baggrundsrapport udarbejdet for Miljøstyrelsen.

WHO (1984). Tetrachloroethylene. Environmental Health Criteria 31. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

Bilag E: Ordliste til sundhedsmæssig vurdering

Adenom:

Godartet tumor der udgår fra kirtelvæv og til dels er bygget som kirtelvæv.

Anæmi:

Blodmangel.

Aplastisk anæmi:

Blodmangel forårsaget af nedsat eller ophævet funktion af knoglemarven.

Carcinom:

Ondartet tumor der udgår fra epitelceller (overfladeepitel eller kirtelceller) og som vokser ind i det omgivende væv. Der indtræder metastase, dvs. forplantning af tumor gennem blod eller lymfekar til organer eller væv fjernt fra den oprindelige tumor.

Dosis:

Den mængde af et stof (angives sædvanligvis i enheden mg eller mg/kg legemsvægt) som er tilgængelig for optagelse i organismen, for eksempel er det ved indånding volumet af indåndet luft (angives sædvanligvis i enheden m³) ganget med stofkoncentrationen (angives sædvanligvis i enheden mg/m³).

Endometriet:

Slimhinden der beklæder livmoderens inderside.

Epitel:

Cellelag der beklæder hud og slimhinder.

Erythropeni:

Formindskelse af røde blodlegemers antal i blodet.

Farlighedsvurdering:

Vurdering af et kemisk stofs forskellige iboende toksikologiske (sundhedsskadelige) effekter.

Grænseværdi:

En administrativt fastsat værdi, typisk for det maksimale indhold i et givent medie, eventuelt i et produkt. Er som regel et lovbundet reguleringsinstrument fastsat gennem udstedelse af en bekendtgørelse. Tidligere anvendtes termen i forbindelse med en sundhedsmæssigt baseret grænseværdi, hvor der i dag i stedet anvendes betegnelsen kvalitetskriterie.

Hypertrofi:

Forøgelse af størrelsen af de enkelte celler hvilket bevirker en forstørrelse af det pågældende væv eller organ.

Hæmatopoietiske system:

Det bloddannende system, dvs. knoglemarven.

Hæmoglobin:

Blodets jernholdige, røde farvestof, findes i blodet inde i de røde blodlegemer. Hovedopgaven er at transportere ilt fra lungerne til vævene.

Hæmolyse:

Opløsning af de røde blodlegemers membran med udsivning af hæmoglobinet.

Immunosuppression:

Hæmning af immunrespons.

Kritisk effekt:

Den toksikologiske effekt, der anses for at være afgørende, det vil sige danner udgangspunkt, ved fastsættelsen af TDI eller beregningsværdien til modellen.

Leukopeni:

Formindskelse af de hvide blodlegemers antal i blodet.

Leukæmi:

Kræftsygdom karakteriseret ved at en af celletyperne i blodet formerer sig ukontrolleret.

Levercirrhosis:

Kronisk betændelsesproces i leveren med kraftig bindevævsudvikling, hvorved leveren bliver hård.

LOAEL/C (Lowest Observed Adverse Effect Level/Concentration):

Den laveste dosis/koncentration af et stof, som medfører en skadelig ændring i morfologi, funktionsevne, vækst, udvikling, og/eller levetid hos eksponerede individer, og som kan påvises i forhold til en sammenlignelig kontrolgruppe.

Lymfocyt:

Art af hvide blodlegemer med stor, rund kerne.

Lymphom:

Tumor af bygning som lymfeknudevæv eller tumor i lymfeknude.

Lymphopeni:

Nedsat lymfocytantal i blodet.

Nekrose:

Lokal død af vævsceller.

NOAEL/C (No Observed Adverse Effect Level/Concentration):

Den højeste dosis/koncentration af et stof, som ikke medfører påviselige skadelige ændringer i morfologi, funktionsevne, vækst, udvikling og/eller levetid hos eksponerede individer. Der kan ved NOAEL/C ses ændringer i ovennævnte parametre, som ikke vurderes at være af skadelig karakter.

Pancytopeni:

Nedsat antal af alle typer af blodlegemer i blodet.

Peroxisom proliferation:

Øget vækst af peroxisomer, en struktur inde i mange forskellige celletyper men især i leverceller.

Somatiske celler:

Alle andre celler end kønsceller.

Thymus:

Brisselen, ligger bag brystbenet, og har betydning for immunsystemet. Hos mennesket svinder thymus stærkt ved puberteten.

Toksikodynamik:

Omhandler kemiske stoffers virkning på organismen (på cellulært og molekylært plan) og som fører til observerbare effekter.

Toksikokinetik:

Omhandler kemiske stoffers skæbne i organismen, dvs. optagelse, fordeling, metabolisme samt udskillelse, og beskriver både kvalitative og kvantitative aspekter.

Tolerabel daglig indtagelse (TDI):

En beregnet indtagelse som mennesker vurderes at kunne udsættes for (tolerere) gennem et helt livsforløb uden at der optræder sundhedsskadelige effekter. TDI angives sædvanligvis i enheden mg/kg legemsvægt per dag (mg/kg/dag).

Trombocytopeni:

Nedsat antal blodplader i blodet.

Tærskelværdi:

Den koncentration eller dosis hvorunder der ikke observeres effekter, se også NOAEL.

Usikkerhedsfaktorer (UF):

Anvendes ved beregning af TDI for stoffer hvor der anses at være en tærskelværdi for den kritiske effekt.

Metode til vurdering af planteoptag fra forurenede jord - modelværktøj

Validering og videreudvikling af modelværktøj til beskrivelse af sammenhængen mellem forureningsniveau af organiske forureningskomponenter i jord og koncentrationen i grøntsager og frugt. Værktøjet vurderes at være meget konservativt.



Miljøministeriet
Miljøstyrelsen

Strandgade 29
1401 København K
Tlf.: (+45) 72 54 40 00

www.mst.dk