

---

# miljø og sundhed

Sundhedsstyrelsens Rådgivende Videnskabelige Udvalg for Miljø og Sundhed

Formidlingsblad 22. årgang, nr. 1, sept. 2016

---

Læs om

[Åreforkalkning og udsættelse for partikler](#)

[Bakterier og svampe i støv, der udløser luftvejssyndromet ODS](#)

[Udviklingen i luftforureningen i Danmark - myter, fakta og perspektiver](#)

[Helbredseffekter fra luftforurening i Danmark over 37 år](#)

[Luften på din vej](#)

Se også

[Kalender 2016-17](#)

---

## Indhold

Åreforkalkning og funktionsforstyrrelse af arterier efter udsættelse for forbrændingspartikler og nanopartikler.... 3

Forskellig sammensætning af bakterier og svampe i støv der udløser luftvejs-syndromet ODS og i referencestøv ..... 15

Udviklingen i luftforureningen i Danmark – myter, fakta og perspektiver ..... 21

Helbredseffekter og eksterne omkostninger fra luftforurening i Danmark over 37 år (1979-2015)..... 25

Luften på din vej ..... 34

Abstracts fra temamøde om ”Chemicals in the Human Body” den 2. juni 2016.... 38

Set på internettet..... 45

Kalender 2016-2017..... 49

## Miljø og sundhed

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

### Udgives af:

Sundhedsstyrelsens Rådgivende Videnskabelige Udvalg for Miljø og Sundhed

### Redaktion:

Ulla Vogel (ansv)

Tina Kold Jensen

Hilde Balling

22. årgang, nr. 1, september 2016.

Eftertryk mod kildeangivelse.

ISSN elektronisk 1601-4146

<http://miljoogsundhed.sst.dk/blad/ms1601.pdf>

## Tema luftforurening

Det nye nummer af bladet er blevet til et temanummer om luftforurening takket være en række uopfordrede artikler. Og med god grund.

Ole Hertel et al. beskriver udviklingen i luftforureningen i Danmark, som i byerne og i landet som helhed er aftagende, men fortsat påvirker vores helbred, naturen og klimaet negativt.

Jørgen Brandt et al. anfører således, at antallet af for tidlige dødsfald pga. udendørs luftforurening fra både menneskeskabte og naturlige kilder er faldet fra ca. 6.800 tilfælde i 1979 til ca. 3.950 i 2015.

Langtidsudsættelse for partikler øger risikoen for at udvikle hjerte-kar-sygdom, men de tilgrundliggende mekanismer er ikke fuldt klarlagt. Peter Møller et al. har gennemgået den videnskabelige litteratur vedr. dyreeksperimentelle undersøgelser af effekter af partikler på åreforkalkning og karfunktion, herunder virkningsmekanismer.

Luftforureningen i Danmark har siden 1982 været overvåget gennem et landsdækkende luftmåleprogram. Arbejdet hermed foregår i Institut for Miljøvidenskab på Aarhus Universitet. Som noget nyt foreligger der nu et digitalt luftkvalitetskort, der er emnet for artiklen ”Luften på din vej” af Steen Solvang Jensen et. al. Kortet er primært tiltænkt den interesserede borger, der nu kan se udendørs niveauer af kvælstofdioxid og partikler på egen adresse.

Luftforurening i indemiljøet skyldes mange andre faktorer end blot den luftforurening, der trænger ind ude fra. Et særligt eksempel fra arbejdsmiljøet præsenteres af Anne Mette Madsen et al.

Ja, der er god grund til at bringe artikler om luftforurening, både i ude- og indemiljøet.

God læselyst!

Hilde Balling

---

# Åreforkalkning og funktionsforstyrrelse af arterier efter udsættelse for forbrændingspartikler og nanopartikler

Af Peter Møller<sup>1</sup>, Daniel Vest Christophersen<sup>1</sup>, Nicklas Raun Jacobsen<sup>2</sup>, Astrid Skovmand<sup>1</sup>, Ana Cecília Damião Gouveia<sup>1</sup>, Maria Helena Guerra Andersen<sup>1</sup>, Ali Kermanizadeh<sup>1</sup>, Ditte Marie Jensen<sup>1</sup>, Pernille Høgh Danielsen<sup>1</sup>, Martin Roursgaard<sup>1</sup>, Kim Jantzen<sup>1</sup>, Steffen Loft<sup>1</sup>

---

## Introduktion

Det har længe været velkendt, at udsættelse for luftforureningspartikler er forbundet med øget risiko for at udvikle hjerte-kar-sygdomme. Kohortestudier har vist, at hjerte-kar-sygdomme, specielt iskæmisk hjertesygdom, udgør størstedelen af de dødsårsager, som tilskrives udendørs luftforurening, mens lungelidelser, herunder lungekræft, kun udgør en mindre del af dødsårsagerne (1). Hjerte-kar-sygdom er den hyppigste dødsårsag på verdensplan, hvoraf iskæmisk hjertesygdom og blodprop i hjernen udgør de to væsentligste dødsårsager. Ligheden mellem nanopartikler og luftforureningspartikler har medvirket til, at der er udført mange dyreeksperimentelle studier af nanopartiklers effekter på det vaskulære system. Der foreligger ikke observationer fra epidemiologiske studier eller kontrollerede eksponeringer af nanopartikler på mennesker. Dyreeksperimentelle undersøgelser er derfor den vigtigste informationskilde om helbredseffekter af nanopartikler. Der er dog ingen studier, som systematisk har sammenlignet effekten af luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler på det vaskulære system. Denne artikel giver et resume af de vigtigste fund i en systematisk og kritisk oversigtsartikel, som havde til formål at sammenligne effekten af luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler på åreforkalkning og vaskulær funktion (2).

---

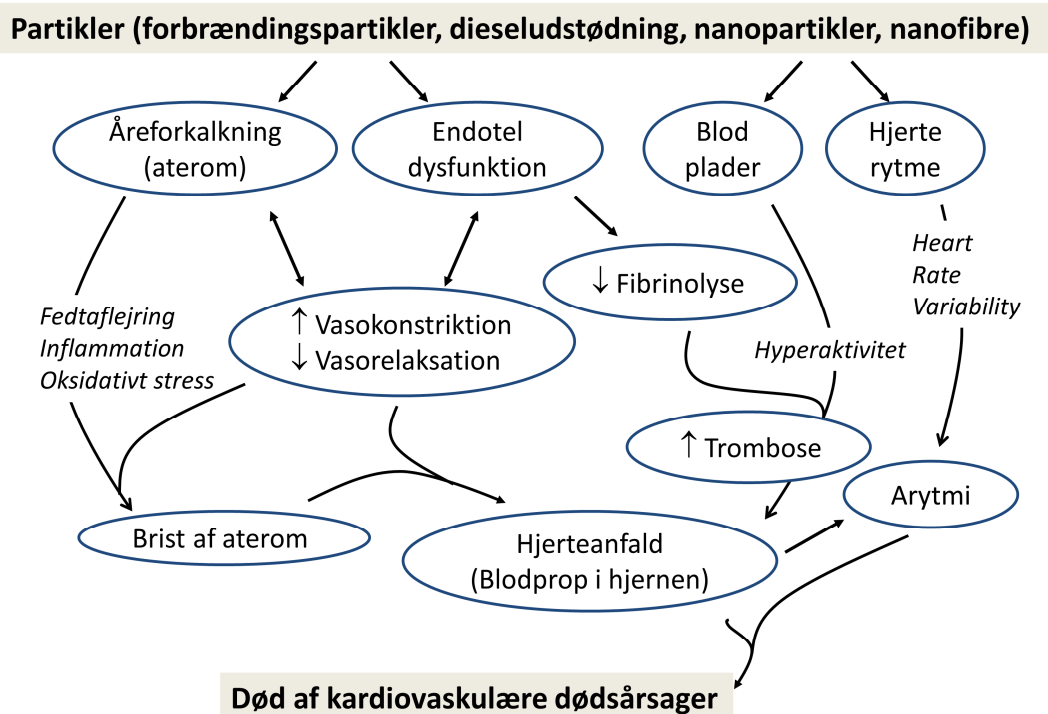
<sup>1</sup> Københavns Universitet, Institut for Folkesundhedsvidenskab, Afdeling for Miljø og Sundhed

<sup>2</sup> Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø.

Ydermere havde artiklen til formål at afdække virkningsmekanismerne for partikelinduceret helbredseffekter på det vaskulære system.

Undersøgelsen omfattede i alt 79 artikler, som har undersøgt sammenhængen mellem udsættelse for partikler i lungerne, tarmen eller systemisk administration (injektion i vener, muskler eller bughulen) og kardiovaskulære effekter. Hovedparten af studierne har set på sammenhængen mellem lungemæssig udsættelse for partikler enten ved inhalation eller via direkte injektion i lungerne ved intratrakeal instillation eller tilsvarende procedurer. I de inkluderede studier har der været anvendt forskellige typer af partikler, som overordnet er inddelt i tre kategorier:

*Luftforureningspartikler:* Enkelte studier har undersøgt naturlig eksponering i Beijing og Sao Paulo. Disse lokaliteter er kendetegnet ved at have høje niveauer af luftforurening, og det er derfor muligt at opnå en tilstrækkelig høj eksponering i dyreeksperimentelle undersøgelser. En række andre studier har anvendt en procedure, hvor fine eller ultrafine partikler i udendørsluften koncentrerer inden den pumpes ind i et eksponeringskammer (eng. *Concentrated Air Pollution Particles*). Denne type studier er specielt anvendt i USA. Derudover findes der flere studier, der har anvendt standard reference materiale (SRM). Dette gælder for SRM1648 og SRM1649, som blev opsamlet i henholdsvis St. Louis, Missouri og Washington, DC over en 12 måneders periode i 1976 og 1977. Derudover findes der også et SRM fra Ottawa, Canada, som blev opsamlet i 1993 (EHC-93). Disse referencematerialer er velkarakteriseret hvad angår fysiske og kemiske



Figur 1. Sammenhæng mellem udsættelse for partikler og udvikling af hjerte-kar-sygdomme.

egenskaber, hvorimod de næppe er repræsentative materialer for den sammensætning af luftforureningen, som findes i dag, fordi kvaliteten af brændstof og motorer er blevet bedre.

*Dieseludstødningspartikler:* En række studier har undersøgt kardiovaskulære effekter efter inhalation af dieseludstødning. Der er anvendt forskellige typer af dieselmotorer og brændstof. En del studier har ligeledes undersøgt effekten af standard reference materiale af dieseludstødningspartikler (SRM1650 og SRM2975). Disse materialer er velkarakteriseret hvad angår fysiske og kemiske egenskaber. SRM1650 er et blandingsmateriale fra forskellige 4-cylinder dieselmotorer, der er blevet anvendt ved forskellige forbrændingsbetingelser. Materialet er derfor repræsentativt for partikler fra dieselmotorer i tunge køretøjer. SRM2975 blev opsamlet fra udstødningen fra en dieselmotor i en gaffeltruck. Det skal dog bemærkes, at både SRM1650 og SRM2975 er materialer, som blev opsamlet før

2000, og de er ikke repræsentative for den dieselmorteknologi og dieselolie, som anvendes i nye dieseldrevne motorer i dag.

*Nanopartikler:* På trods af en voldsom stigning i antallet af publikationer om nanopartiklers generelle toksikologiske egenskaber igennem de seneste 10 år er der stadigvæk en relativt begrænset viden om kardiovaskulære helbreds-effekter. Lungemæssig udsættelse for titanium dioxid, carbon black (specielt Printex 90) og kulstofnanorør har været undersøgt i flere forskellige studier og af forskellige forskergrupper. Enkelte andre nanopartikler som f.eks. C60 fullerener har kun været undersøgt ved forskellige eksponeringsveje, og det er derfor svært at vurdere konsistensen af resultaterne. Nikkelhydroxid, ceriumdioxid, silicium-baserede nanopartikler og quantum dots har kun været undersøgt i et enkelt studie eller i flere studier af samme forskergruppe.

---

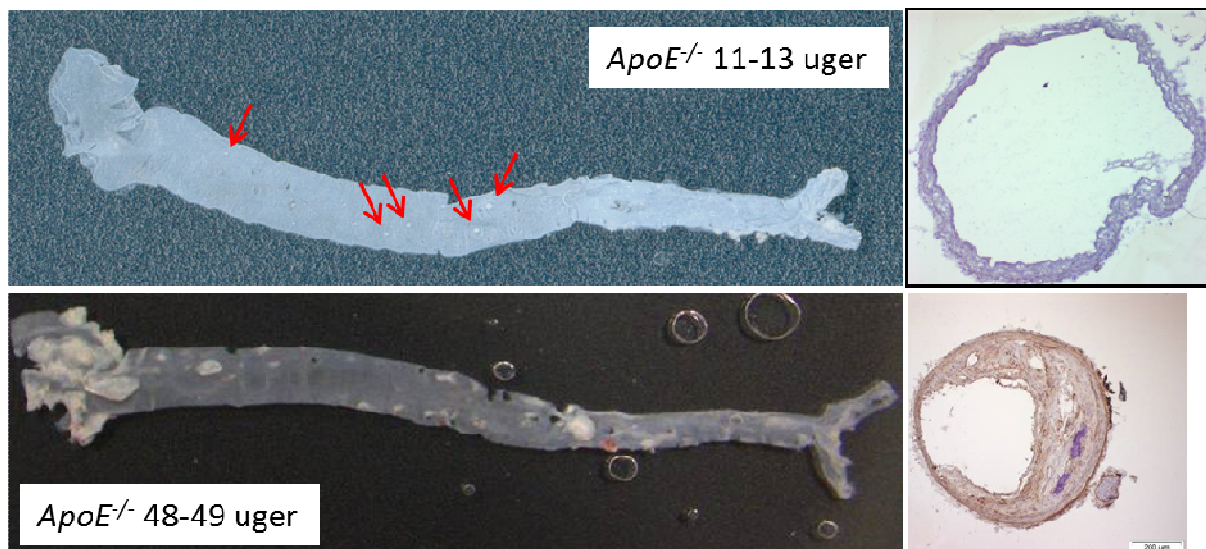
## Udvikling af hjerte-kar-sygdom

Iskæmisk hjertesygdom og blodprop i hjernen udvikles på baggrund af åreforkalkning, som er en tilstand, hvor fedtstoffer og andet materiale som f.eks. kalk aflejres i arteriers karvægge. Dette ses typisk som afgrænsede områder i blodkarret (kaldet et atherom). Åreforkalkningen forårsager en gradvis forsnævring og stivhed af blodkarret. I den tidlige fase af åreforkalkning dannes en bindevævskappe under det inderste lag af celler (endotelceller) i blodkarret. Senere i forløbet bliver kappen tiltagende svagere og kan til sidst bryde, hvorved der dannes en blodprop (trombe), som kan lukke fuldstændig for blodgennemstrømningen i karret. Dette kan udløse et akut livstruende hjerteanfald (myokardieinfarkt). Det typiske sygdomsbillede er dog, at patienten har en periode med en række mindre, ubemærkede hjerteanfald. Iskæmisk hjertesygdom opstår, når åreforkalkningen i koronarkarrene bliver så fremskreden, at der ikke er tilstrækkelig blodtilførsel til hjertemuskelcellerne, som herved svækkes eller dør.

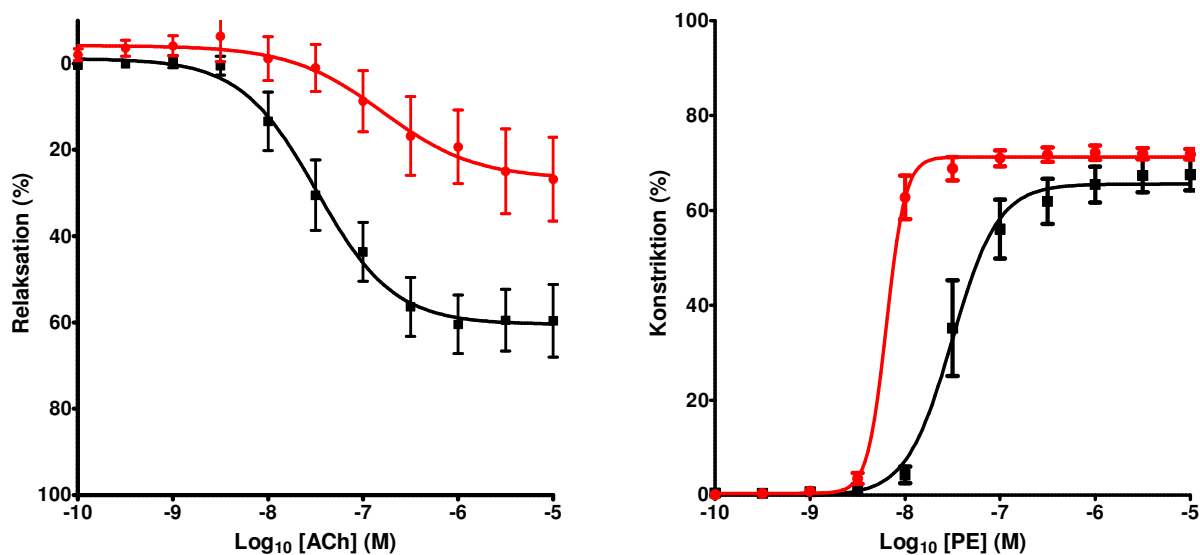
Figur 1 viser sammenhængen mellem udsættelse for partikler og udvikling af hjerte-kar-sygdomme. Ved en endnu ikke klarlagt mekanisme påvirker partikeleksponering arterierne til at udvikle et atherom. Samtidig ses en påvirkning af endotelcellerne, der bevirker, at blodkarret bliver dårligere til at afslappes (vasorelaksation) og mere påvirkelig over for signalmolekyler, som får blodkarret til at trække sig sammen (vasokonstriktion). Dette fænomen betegnes som vasomotorisk dysfunktion. Nettoresultatet kan blive, at blodet har sværere ved at strømme i årene og blodtrykket stiger. Samtidig belastes hjertet, fordi det skal pumpe blodet ud i årene mod et forhøjet tryk. Det ser ud til, at partikler direkte kan forårsage vasomotorisk dysfunktion og at åreforkalkningen forårsager en generel dysfunktion af endotelcellerne. Påvirkningen af endotelcellerne medfører både forandret vasomotorisk funktion og nedsat evne til at opløse blodpropper (fibrinolyse). Sideløbende er der større tendens til at danne blodpropper på

grund af aktivering af blodplader. Nettoresultatet bliver, at balancen mellem dannelse og opløsning af blodpropper forrykkes mod en øget tendens til blodproppdannelse (trombose), hvilket bliver specielt problematisk, hvis der opstår brud mellem endotelcellerne. Blodpladerne reagerer på disse brud, fordi der opstår direkte kontakt til den underliggende bindevævskappe, hvilket de opfatter som et faresignal om potentiel blødning til vævet. Denne dysfunktion af endotelcellerne kan opstå i alle blodkar, men ses oftest ved forgreninger eller bøjninger i det arterielle kredsløb, da det tryk, som blodet udøver på endotelcellerne, er nedsat netop disse steder. Det er også de samme steder, hvor der opstår åreforkalkning. Uafhængigt af disse reaktioner har man observeret, at udsættelse for luftforurening er forbundet med en direkte påvirkning af hjerterytmen, hvilket formentlig skyldes en neuronal stimulering, som udtrykker sig ved en nedsat evne til at forandre hjerterytmen [typisk beskrevet som *Heart Rate Variability* på dansk fra det engelske udtryk]. Blodkredsløbet, herunder specielt hjertet, er designet til at kunne respondere på selv små forandringer i forsyningen af ilt og næringsstoffer samt bortskaffelse af affaldsstoffer fra diverse organer.

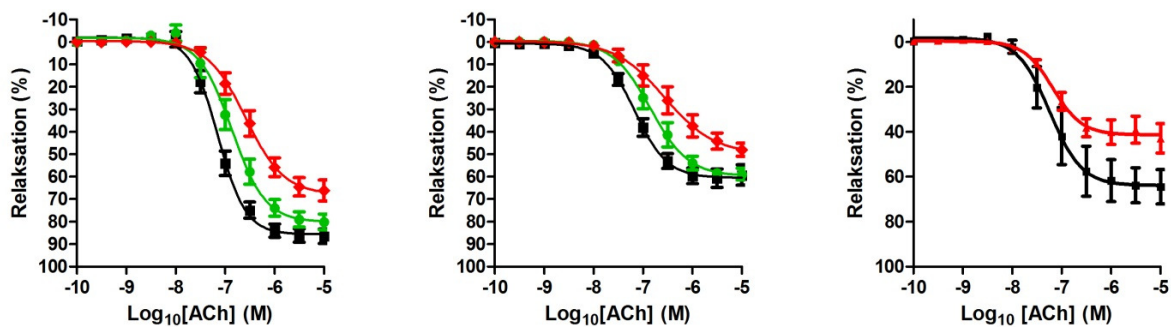
I nærværende oversigtsartikel omfattede forandringer i blodkarvæggen kun det arterielle kredsløb, hvilket inkluderer forværring af åreforkalkning og forandring i vasomotorisk funktion. Graden af åreforkalkning kan ses direkte i større blodkar (f.eks. aorta), mens det typisk er nødvendigt at farve mindre blodkar (figur 2). Vasomotorisk funktion kan undersøges ved at stimulere blodkar med stoffer, som får dem til enten at udvides (vasorelaksation) eller trække sig sammen (vasokonstriktion). Figur 3 viser et eksempel fra et forsøg, hvor vasomotorisk funktion blev undersøgt tre forskellige steder i aorta fra Apolipoprotein *knockout* mus ( $ApoE^{-/-}$ ). Musene har forskellig alder og derved også forskellig grad af åreforkalkning. Det kan ses, at vasorelaksationsevnen er stærkt nedsat i det område, hvor der er åreforkalkning i aortaroden (rød kurve) i forhold til et område i aorta, hvor der ikke er åreforkalkning (sort



Figur 2. Eksempler på åreforkalkning i aorta (venstre) og den første arterieforgrening af aorta (højre). Mus, som mangler *ApoE* genet, udvikler åreforkalkning med alderen. Graden af åreforkalkning kan måles som arealet af hvide områder i aorta eller forsnævringen af lumen. Unge mus har kun få områder med åreforkalkning (øverste panel, pilene viser små områder med åreforkalkning), mens der senere er udtalt åreforkalkning i specielt aortaroden (venstre del af blodkarret) og den første forgrening af aorta (højre billeder). Billederne er tidligere publiceret af Hansen *et al.*, 2007 (3) og Vesterdal *et al.*, 2010 (4).



Figur 3. Karfunktion i aorta fra *ApoE*<sup>-/-</sup> mus, som er genetisk disponeret for at udvikle åreforkalkning. Der forekommer en aldersbetinget udvikling af åreforkalkning i *ApoE*<sup>-/-</sup> mus. De to kurver viser karfunktionen i aortaroden hos 44-45 uger gamle mus med udtalt grad af åreforkalkning (rød kurve), samt den del af aorta hvor der ikke er meget åreforkalkning (sort kurve). Resultaterne viser udvidelsesevnen (vasorelaksation) ved behandling med acetylcholin (ACh) og kontraktionsevnen (vasokonstriktion) ved behandling med phenylephrin (PE). Graferne er baseret på målinger i 10-12 mus. Resultaterne er publiceret af Vesterdal *et al.*, 2009 (5).



Figur 4. Eksempler på forandret karudvidelsesevne hos gnavere som har været udsat for carbon black (Printex 90). Grafen til højre viser vasorelaksationen i aorta hos 11-13 uger gamle mus, som mangler *ApoE* genet, hvorved de udvikler åreforkalkning. Carbon black (rød graf) eller saltvand (sort graf) blev instilleret i lungerne på musene 26 og 2 timer før målingerne. Graferne er baseret på målinger i 4-7 mus per gruppe. Resultaterne er tidligere publiceret af Vesterdal *et al.*, 2010 (4). Figuren til venstre viser vasorelaksationen i aorta hos slanke Zucker rotter, der er blevet eksponeret for en høj (rød graf) eller lav (grøn graf) dosis af carbon black, eller saltvand (sort graf), i maven en gang hver uge i ti uger før målingerne. Resultaterne i midten er samme eksponering af fede Zucker rotter, som mangler *Leptin* genet, hvorved de udvikler metabolisk syndrom. Graferne er baseret på målinger i 7-8 mus. Resultaterne er tidligere publiceret af Folkmann *et al.*, 2012 (6).

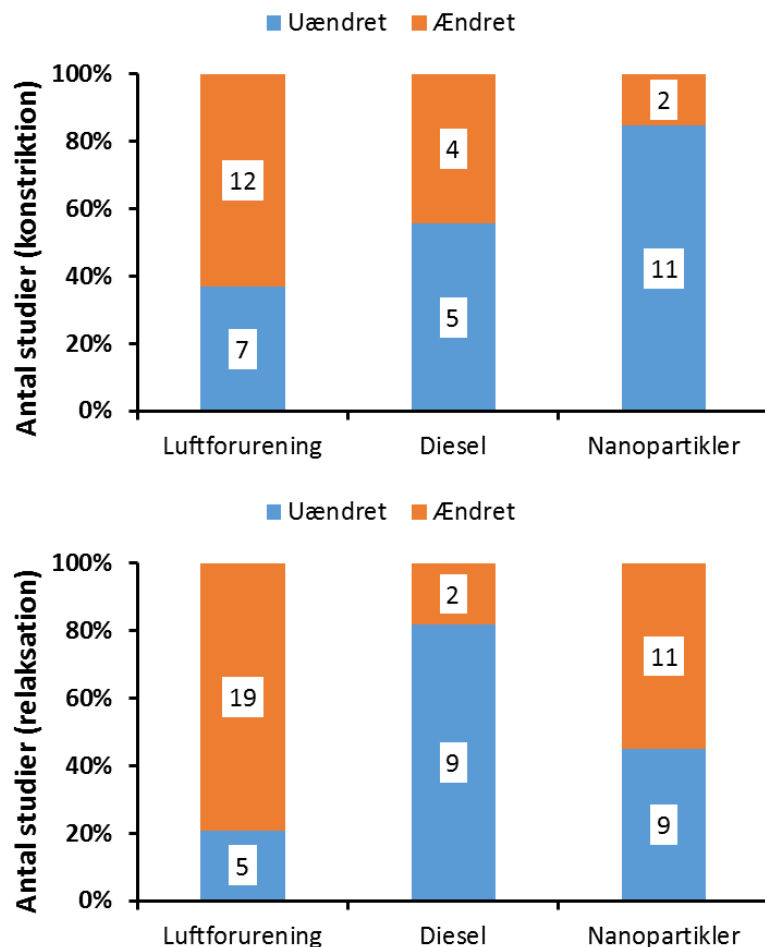
kurve). Samtidig har det åreforkalkede område i aorta en større følsomhed over for karkontraktion ved stimulation med phenylephrin, der er en analog til adrenalin. Nettoresultatet bliver, at balancen forrykkes mod en øget vasokonstriktion af blodkarret.

Figur 4 viser eksempler på effekten af eksponering for carbon black (sort farvestof i nanostørrelse) på vasorelaksationsevnen i aorta på mus og rotter. Begge studier viser en nedsat evne til at udvide aorta som følge af eksponeringen for carbon black. I studiet på *ApoE*<sup>-/-</sup> mus ses, at to eksponeringer med carbon black i lungerne forårsagede en lavere maksimal vasorelaksationsevne ( $E_{max}$ ) til at udvide aorta. Samme type nanopartikel forårsagede også nedsat karudvidelsesevne i aorta ved oral eksponering i Zucker rotter. Specielt kan det ses, at slanke Zucker rotter har mere nedsat evne til endotelcelleafhængig vasorelaksation end fede Zucker rotter. Dertil kommer, at udsættelsen for carbon black yderligere forårsager en nedsat endotelcelleafhængig vasorelaksation, således at nettoresultatet bliver, at de fede Zucker rotter har temmelig indskrænket evne til at udvide blodkarret, selvom

det også kan ses, at funktionsevnen ikke er fuldstændig forsvundet på dette tidspunkt i rotternes liv.

#### Lungemæssig udsættelse for partikler og vasomotorisk dysfunktion

Der var i alt 41 og 55 studier, som havde undersøgt henholdsvis vasokonstriktion og vasorelaksation efter udsættelse for partikler i lungerne. Af disse viste 44 % (95 % konfidensinterval (CI): 29 % – 59 %) forøget vasokonstriktion, mens 58 % (95 % CI: 45 % - 71 %) viste nedsat vasorelaksation. Figur 5 viser fordelingen af studier, som har vist statistisk signifikant forskel på vasomotorisk funktion i forhold til typen af partikler. Studierne af luftforureningspartikler har i højere grad vist forøget vasokonstriktion og nedsat vasorelaksation i blodkar i forhold til dieseludstødningspartikler og nanopartikler. Det har dog ikke været muligt at undersøge dosis-respons sammenhængen direkte, da flere af studierne ikke har rapporteret negative resultater på gruppeniveau. Vasomotorisk respons blev derfor undersøgt som et enten/eller udfald i forhold til den deponerede dosis af partikler i lungerne (figur 6). For

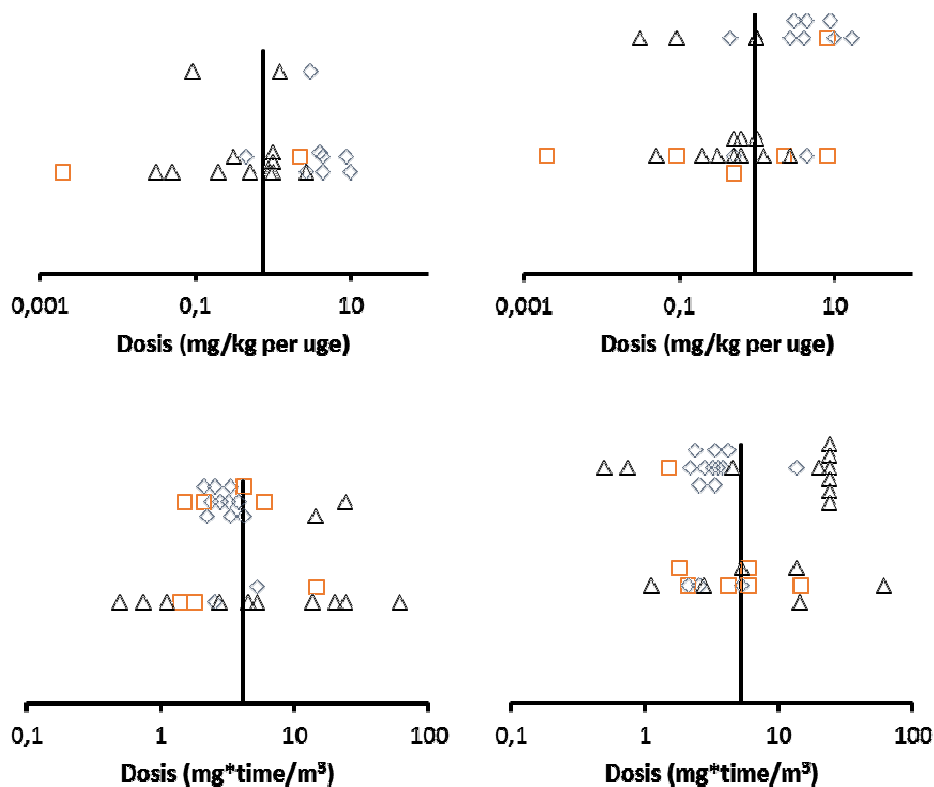


Figur 5. Antal studier som har undersøgt vasomotorisk funktion efter lungemæssig udsættelse for luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler eller nanopartikler. Udfaldet er ændret vasomotorisk funktion, defineret som en statistisk signifikant forskel i originalartiklerne. Fordelingen viser en over-repræsentation af luftforureningsstudier, som har påvist forøget vasokonstriktion i forhold til studier af nanopartikler ( $\chi^2 = 7,2$ ,  $P < 0,05$ ). Der er også en overrepræsentation af luftforureningsstudier som har påvist nedsat vasorelaksation i forhold til studier af dieseludstødningspartikler ( $\chi^2 = 11,7$ ,  $P < 0,01$ ). Tallene i søjlerne er antallet af studier i hver gruppe.

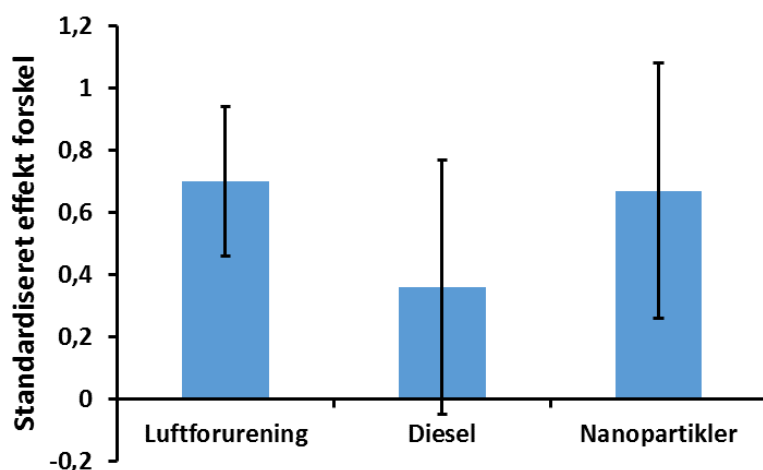
studier, som har anvendt instillation, er eksponeringen angivet som dosis per uge per kilogram kropsvægt (mg/kg), mens dosis for inhalationsstudierne er angivet som den ugentlige tidsintegrerede koncentration (mg\*time/m<sup>3</sup>). Ved sammenligning af graferne i figur 6 kan man antage, at en instilleret dosis på 1 mg/kg svarer til 60 mg\*time/m<sup>3</sup> for et inhalationsstudie med en luftkoncentration på 2 mg/m<sup>3</sup>, som bliver givet over 6 timer/dag og 5 dage/uge. Figur 6 viser sammenhængen mellem

dosis og vasomotorisk respons. Umiddelbart ses ikke nogen sammenhæng mellem dosis og udfald, udover at de studier, som har observeret nedsat vasorelaksationsevne efter instillation af partikler i lungerne, har anvendt en højere dosis (4,7 mg/kg) end de studier, som ikke har fundet nogen effekt (1,4 mg/kg). Odds ratio for nedsat vasorelaksationsevne var 6,1 (95 % CI: 1,2 - 31), hvis dosis har været over det geometriske gennemsnit for alle studier, som havde instillerede partikler i lungerne på





Figur 6. Vasokonstriktion (venstre) og vasorelaksation (højre) i blodkar fra forskellige dyr efter instillation (øverst) eller inhalation (nederst) af luftforureningspartikler (ruder), dieseludstødningspartikler (firkant) eller nanopartikler (trekant). I hver graf er øverste række studier, som har fundet en statistisk signifikant forskel i den eksponeret gruppe af dyr, mens den nederste række er studier, som ikke har fundet nogen forskel i respons mellem eksponerede og ikke-eksponerede dyr. Hvert symbol repræsenterer en dosis.



Figur 7. Sammenhæng mellem åreforkalkning og lungemæssig udsættelse for luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler. Resultaterne er den standardiserede effekt forskel ("standardized mean difference") mellem eksponerede og ikke-eksponerede dyr (variationen er vist som 95 % konfidensinterval).

---

forsøgsdyrene. Overordnet er der dog ikke en stærk sammenhæng mellem dosis af partiklerne og ændring af vasomotorisk funktion.

Der er heller ikke nævneværdig forskel i udfaldet af vasomotorisk dysfunktion i forhold til typen af eksponeringen (inhalation eller instillation) eller partikler (luftforureningspartikler, diesel udstødningspartikler og nanopartikler). Det ser overordnet ud til, at luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler forårsager samme effekt på vasomotorisk funktion efter lungemæssig udsættelse.

### Lungemæssig udsættelse for partikler og åreforkalkning

Alle studier på progression af åreforkalkning har typisk en eksponeringsperiode, der strækker sig over flere måneder, da det tager lang tid at udvikle åreforkalkning. Processen kan fremskyndes, hvis dyrene spiser fedtholdig kost.

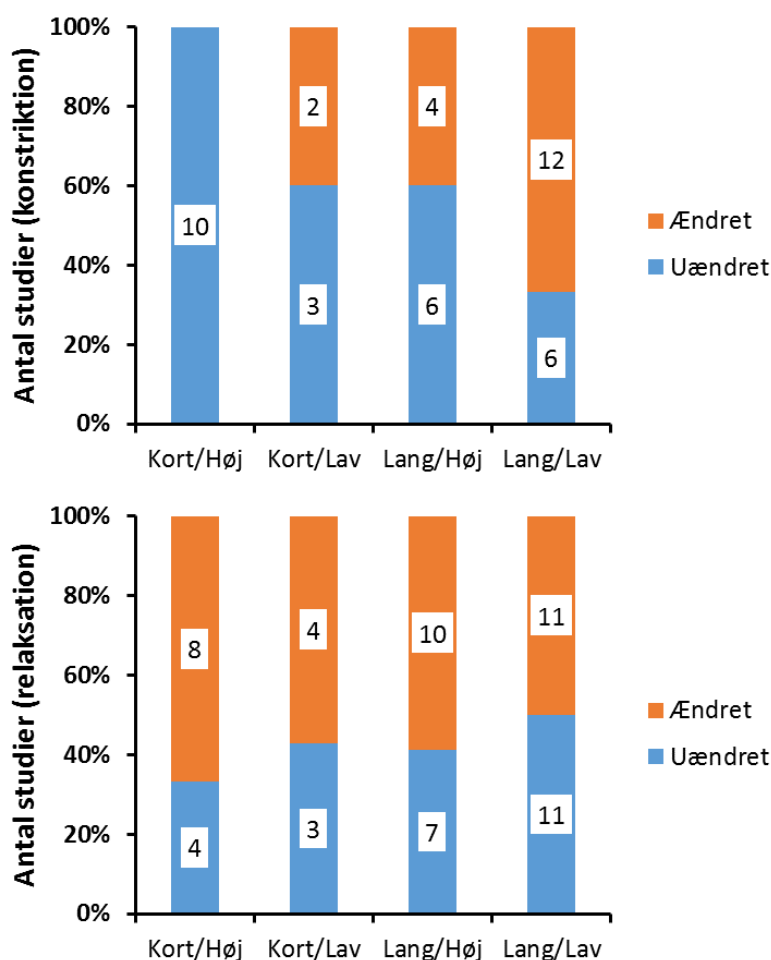
Studierne på partikelinduceret åreforkalkning har rapporteret gennemsnit og spredning af resultaterne på gruppeniveau, og man kan derfor sammenligne responset mellem forskellige typer af partikler. Der er dog anvendt forskellige blodkar og analysemetoder, og det er derfor nødvendigt at analysere standardiserede resultater. Den standardiserede effekt er beregnet som *standardized mean difference*, som anvendes i metaanalyser, når endepunktet er rapporteret i forskellige enheder. Analysen viste heterogenitet mellem studierne, hvilket beror på, at enkelte studier har vist stor effekt med få forsøgsdyr. Disse studier er ekskluderet fra analysen. Derudover var der to artikler, som var overraskende ens i eksperimentelt design og resultater. Vi vurderede, at den senest udgivne af disse artikler kunne være et plagiat af den første, fordi forfatterne ikke syntes at have forskningserfaring inden for luftforurening eller feltstudier (universitet ligger desuden flere tusinde kilometer væk fra det sted, hvor eksponeringerne blev foretaget ved en større vej med tæt trafik).

Figur 7 viser effekten på progression af åreforkalkning for luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler. Hver gruppe har en positiv effekt (tal som er større end nul), om end der kun er statistisk signifikans for luftforureningspartikler og nanopartikler. Der er dog ingen indikation på, at luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler har forskellig effekt på progression af åreforkalkning eftersom 95 % konfidensintervallerne overlapper.

### Partikelinduceret lungeinflammation og vaskulære endepunkter

Det har været en gældende hypotese, at systemiske effekter kunne opstå direkte i blodet, når partikler passerer lunge-blod barrieren. Der er dog efterhånden ikke meget, som tyder på, at denne mekanisme er hovedårsag til systemiske effekter, fordi mængden af partikler, som overføres til blodet, er meget lille (7). En alternativ hypotese bygger på, at helbredseffekter på hjerte-kar-systemet opstår som en sekundær påvirkning fra oksidativt stress og inflammation i lungerne, hvorved aktive mediatorer overføres til blodet. Denne mekanisme beskrives typisk som en ”spill-over” effekt, hvor f.eks. cytokiner i lungerne overføres til blodet og forårsager systemisk inflammation.

Mange af studierne i undersøgelsen har ikke beskrevet, om eksponeringen forårsagede lungeinflammation. I flere tilfælde kan det være, fordi den deponerede dosis er for lille til at forårsage lungeinflammation. Udvikling af lungeinflammation afhænger både af dosisstørrelsen og hastigheden, hvorved partikler bliver deponeret i lungerne. For rotter beskrives denne tærskelværdi som den dosis, der begrænser lungernes evne til at fjerne partiklerne, hvorved der kommer en gradvis akkumulation af partikler i lungerne ved fortsat eksponering (kaldet ”overload”). Sammenhængen mellem partikelinduceret lungeinflammation og vasomotorisk dysfunktion blev undersøgt ved at opdele studierne i fire grupper svarende til forskelle i eksponeringsvarighed (defineret som værende kortere eller længere end en uge) og sandsynligheden for at ekspone-

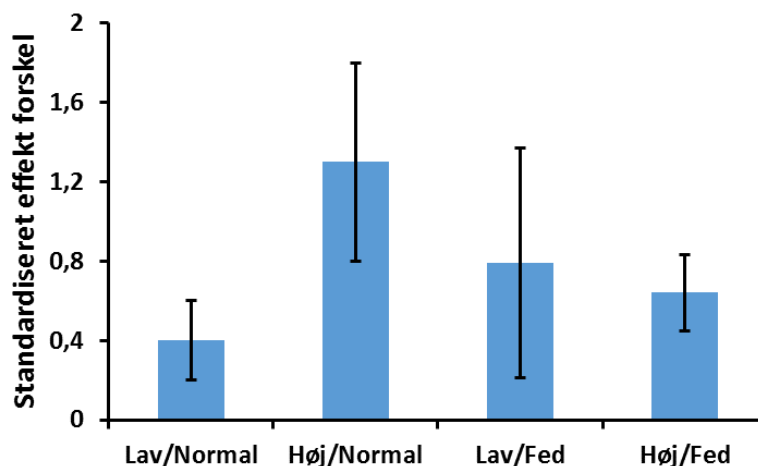


Figur 8. Antal af studier som har undersøgt vasomotorisk funktion efter lungemæssig udsættelse for partikler i dosis som ikke ("Lav") forårsager lungeinflammation eller har været associeret med lungeinflammation ("Høj"). Studierne er ligeledes opdelt i eksponeringsvarighed med mindre end en uges varighed ("Kort") eller længere end en uge ("Lang"). Udfaldet er ændret vasomotorisk funktion, defineret som en statistisk signifikant forskel i originalartiklerne. Tallene i søjlerne er antallet af studier i hver gruppe.

ringen havde forårsaget lungeinflammation (baseret på den dosis, som kan forårsage *overload* i rotter). Figur 8 viser resultaterne for vasokonstriktion og vasorelaxation i arterierne på dyr efter korte eller længere eksponeringsperioder for alle studier af luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler. Undersøgelsen viser en overrepræsentation af studier, som har fundet forøget vasokonstriktion efter korttidseksponering med doser, der ikke forårsager lungeinflammation ( $\chi^2 = 11,8$ ,  $P < 0,01$ ). Eksponerings-

varigheden eller dosisstørrelsen var ikke associeret med udfaldet af vasorelaxation. Observationerne tyder på, at lungeinflammation ikke er eneste nødvendige årsag til partikel-induceret vasomotorisk dysfunktion.

Alle studier af progression af åreforkalkning har en eksponeringsvarighed, der er længere end en uge, fordi det tager tid at udvikle åreforkalkning. Desuden er progressionen afhængig af fedtindholdet i kosten. Figur 9 viser sammenhængen mellem lungemæssig



Figur 9. Åreforkalkning efter lungemæssig udsættelse for partikler i dosis som ikke ("Lav") forårsager lungeinflammation eller har været forbundet med lungeinflammation ("Høj"). Studierne er yderligere opdelt i forhold til normal kost ("Normal") eller en kost med højt fedtindhold ("Fed") som forårsager progression af åreforkalkning. Resultaterne er den standardiserede effekt forskel ("standardized mean difference") mellem eksponerede og ikke-eksponerede dyr (variationen er vist som 95 % konfidensinterval).

eksponering for partikler og åreforkalkning i forhold til om dosis kunne forårsage lungeinflammation. Studier af luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler er samlet i samme analyse, da der ikke var nævneværdig forskel på effekten af de enkelte typer af partikler. Der ses umiddelbart ikke konsistent sammenhæng mellem dosisstørrelse og forskel i progression af åreforkalkning, om end alle fire eksponeringsomstændigheder viser en statistisk signifikant forøget progression af åreforkalkning i partikeleksponerede dyr. Der synes heller ikke at være forskel i forhold til kosten, hvilket dog beror på, at den inter-individuelle variation i hver enkelt undersøgelse er proportional med graden af åreforkalkning, hvorved den standardiserede forskel mellem eksponerede og ikke-eksponerede dyr (differencen mellem grupperne, divideret med den fælles spredning) bliver ens, mens der er stor absolut forskel i niveauet af åreforkalkning mellem dyr med lavt og højt fedtindhold i kosten. Observationerne tyder på, at lungeinflammation ikke er en nødvendig årsag for partikelinduceret åreforkalkning.

### Inflammationsmarkører og fedtstoffer i blodet efter partikeleksponering i lungerne

Høje plasmaniveauer af inflammationsproteiner (cytokiner og akutfase proteiner) og fedtstoffer (kolesterol og triglycerider) er klassiske risikofaktorer for kardiovaskulære sygdomme, eftersom åreforkalkning netop er kendetegnet ved en akkumulering af fedtstoffer i immunceller i de arterielle blodårer. Et svagt forhøjet niveau af kronisk systemisk inflammation ("chronic low-grade inflammation") defineres typisk som en 2-fold forskel i plasmaniveauer af cytokiner eller akutfase proteiner. Desuden er det observeret, at et cirka 2-fold forhøjet niveau af interleukin 6, tumor nekrosis faktor og C-reaktiv protein er forbundet med forøget risiko for hjerte-kar-sygdomme (8,9). Til sammenligning har en systematisk gennemgang af studier af luftforurening vist, at systemisk inflammation i form af plasmaniveauer af cytokiner og akutfase proteiner kun var forhøjet 1,07-fold (95 % CI: 1,06 - 1,51) i mennesker og 1,28-fold (95 % CI: 1,10 - 1,71) i dyr (10). Der er således en sammenhæng mellem lungemæssig udsættelse for luftforureningspartikler og statistisk signifikant forøget forskel i plasma cytokin og akut-

---

fase proteinniveauer, men forskellene i plasmaniveauer er lavere end definitionen for kronisk systemisk lavniveau inflammation og har dermed en minimal biologisk betydning i forhold til risikoen for udvikling af hjerte-kar-sygdomme.

Vi undersøgte, om der var overensstemmelse mellem vaskulære endepunkter og tilsvarende forskel i plasmaniveauer af inflammationsproteiner og fedtstoffer. Der var generelt kun omkring 50 % overensstemmelse, hvilket tyder på en høj grad af tilfældighed i de rapporterede associationer. Derudover kan det ikke udelukkes, at positive associationer i højere grad bliver rapporteret i litteraturen end modstridende resultater. Der synes således ikke at være nogen stærk indikation på, at partikelinduceret vaskulære helbredseffekter direkte kan forklares ved systemisk inflammation eller forhøjet niveau af fedtstoffer i blodet. Derimod har en række studier beskrevet inflammation og oksidativt stress i blodkar efter lungemæssig udsættelse for partikler. Dette tyder på, at inflammation og oksidativt stress er vigtige toksikologiske virkningsmekanismer for udvikling af hjerte-kar-sygdomme, men det er et lokalt fænomen i karvæggene i højere grad end en systemisk/generaliseret tilstand i kroppen.

## Konklusion

Et betydeligt antal studier har vist, at luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler kan forårsage vasomotorisk dysfunktion og progression af åreforkalkning i dyr. Der synes ikke at være overordnet forskel på effekten af luftforureningspartikler, dieseludstødningspartikler og nanopartikler på udviklingen af vasomotorisk dysfunktion og åreforkalkning. Der er fin overensstemmelse mellem observationer på vasomotorisk dysfunktion og progression af åreforkalkning i dyreeksperimentelle undersøgelser og mennesker efter lungemæssig udsættelse for luftforureningspartikler og dieseludstødningspartikler (11). Det er derfor nærliggende at antage, at de dyreeksperimentelle observationer på vaso-

motorisk dysfunktion og progression af åreforkalkning kan generaliseres til mennesker. Det skal dog påpeges, at nanopartikler ikke skal opfattes som en generisk homogen gruppe af materialer. Studierne har i nogen grad fokuseret på typer af nanopartikler, som netop kunne have effekt på hjerte-kar-systemet. Yderligere studier bør derfor afdække variationen i effekten af forskellige nanopartikler på hjerte-kar-systemet. Ligeledes kan man ikke opfatte luftforurening og dieseludstødning som uforanderlige eksponeringer. Ny teknologi i forbrændingsmotorer og anderledes brændstof (f.eks. biodiesel) kan afstedkomme, at disse komplekse blandinger bliver fysisk-kemisk anderledes end dem, der var tidligere. Der kan heller ikke generaliseres fra disse udendørs eksponeringer til partikler, som dannes af indendørskilder (f.eks. partikler fra brændende stearinlys).

De konsistente fund på partikelinduceret vasomotorisk dysfunktion og progression af åreforkalkning står i nogen kontrast til den ufuldstændige klarlægning af mekanismerne bag udviklingen af disse effekter på hjerte-kar-systemet. Der er behov for at udvide fokusområdet fra klassiske risikofaktorer som f.eks. inflammationsmarkører og fedtstoffer i blodet til andre årsagsfaktorer. Det kan f. eks. være fokus på andre enkeltfaktorer end netop dem, som allerede er undersøgt. En anden tilgang har været at undersøge, om serum/plasma fra partikeleksponerede dyr forårsager vasomotorisk dysfunktion på blodkar fra ikke-eksponerede dyr (12). Der synes at være god grund til at anvende både *bottom-up* og *top-down* tilgange i undersøgelser af mekanismerne for partikelinduceret hjerte-kar-sygdom. Det er betydelig sværere at afdække mekanismerne for partikelinduceret hjerte-kar-sygdom end at undersøge, om specifikke typer af partikler forårsager vasomotorisk dysfunktion og åreforkalkning. Afdækning af virkningsmekanismerne kan dog anvendes som løftestang til at udvikle screeningsmetoder, uden brug af forsøgsdyr, til fareidentifikation af potentiel risiko for partikelinduceret hjerte-kar-sygdom.

---

**Sponsor.** Det Frie Forskningsråd for Sundhed og Sygdom (bevilling no. 12-126262) og Arbejdsmiljøfonden (Dansk Center for Nanosikkerhed (bevilling no. 20110092173-3) har ydet økonomisk støtte til enkelte forfatter på denne artikel.

Yderligere information:

Peter Møller

[pemo@sund.ku.dk](mailto:pemo@sund.ku.dk)

## Referencer

1. Hoek G, Krishnan RM., Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, Kaufman JD. *Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality: a review.* Environ Health 2013;12:43.
2. Møller P, Christophersen DV, Jacobsen NR, Skovmand A, Gouveia ACD, Andersen MHG, Kermanizadeh A, Jensen DM, Danielsen PH, Roursgaard M, Jantzen K, Loft S. *Atherosclerosis and vasomotorisk dysfunction in arteries of animals after exposure to combustion-derived particulate matter or nanomaterials.* Crit Rev Toxicol 2016;30:1-40.
3. Hansen CS, Sheykhzade M, Møller P, Folkmann JK, Amtorp O, Jonassen T, Loft S. *Diesel exhaust particles induce endothelial dysfunction in apoE<sup>-/-</sup> mice.* Toxicol Appl Pharmacol 2007;219:24-32.
4. Vesterdal LK, Folkmann JK, Jacobsen NR, Sheykhzade M, Wallin H, Loft S, Møller P. *Pulmonary exposure to carbon black nanoparticles and vascular effects.* Part Fibre Toxicol 2010;7:33.
5. Vesterdal LK, Folkmann JK, Jacobsen NR, Sheykhzade M, Wallin H, Loft S, Møller P. *Modest vasomotorisk dysfunction induced by low doses of C60 fullerenes in apolipoprotein E knockout mice with different degree of atherosclerosis.* Part Fibre Toxicol 2009;6:5.
6. Folkmann JK, Vesterdal LK, Sheykhzade M, Loft S, Møller P. *Endothelial dysfunction in normal and prediabetic rats with metabolic syndrome exposed by oral gavage to carbon black nanoparticles.* Toxicol Sci 2012;129:98-107.
7. Kermanizadeh A, Balharry D, Wallin H, Loft S, Møller P. *Nanomaterial translocation-the biokinetics, tissue accumulation, toxicity and fate of materials in secondary organs-a review.* Crit Rev Toxicol 2015;45:837-72.
8. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, Gallimore JR, Pepys MB. *Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses.* BMJ 2000;321:199-204.
9. Kaptoge S, Seshasai SR, Gao P, Freitag DF, Butterworth AS, Borglykke A, Di AE, Gudnason V, Rumley A, Lowe GD, Jorgensen T, Danesh J. *Inflammatory cytokines and risk of coronary heart disease: new prospective study and updated meta-analysis.* Eur Heart J 2014;35:578-89.
10. Møller P, Danielsen PH, Karotki DG, Jantzen K, Roursgaard M, Klingberg H, Jensen DM, Christophersen DV, Hemmingsen JG, Cao Y, Loft S. *Oxidative stress and inflammation generated DNA damage by exposure to air pollution particles.* Mutat Res 2014;762:133-66.
11. Møller P, Mikkelsen L, Vesterdal LK, Folkmann JK, Forchhammer L, Roursgaard M, Danielsen PH, Loft S. *Hazard identification of particulate matter on vasomotorisk dysfunction and progression of atherosclerosis.* Crit Rev Toxicol 2011;41: 339-68.
12. Aragon MJ, Chrobak I, Brower J, Roldan L, Fredenburgh LE, McDonald JD, Campen MJ. *Inflammatory and vasoactive effects of serum following inhalation of varied complex mixtures.* Cardiovasc Toxicol 2015 (doi:10.1007/s12012-015-9325-z).

---

# Forskellig sammensætning af bakterier og svampe i støv der udløser luftvejssyndromet ODTS og i referencestøv

Af Anne Mette Madsen<sup>1</sup>, Athanasios Zervas<sup>1</sup>, Kira Tendal<sup>1</sup> og Jeppe Lund Nielsen<sup>2</sup>

---

**Den mikrobielle sammensætning i støv, der kan udløse ODTS, er anderledes sammenlignet med referencestøv. Det viser resultaterne fra en undersøgelse af den mikrobielle diversitet, som vi har gennemført på støv indsamlet på et forarbejdningsanlæg for græsfrø, hvor medarbejderne fik ODTS. I det støv, der gav ODTS, udgjorde 23 bakteriearter mere end 50 % af bakterierne, mens de udgjorde mindre end 7 % i referencestøv, som ikke gav ODTS. Tilsvarende udgjorde 9 svampeslægter mere end 80 % af svampene i det problematiske støv og kun 8 % i støvet fra referencefrø. Svampene *Aspergillus fumigatus* og *Rhizopus microsporus* blev fundet i høje koncentrationer i støv, der gav ODTS.**

Eksposering for mikroorganismer i bioaerosoler kan være skyld i helbredseffekter, men betydningen af diversiteten af mikroorganismene er kun sparsomt undersøgt. Man kender ligeledes kun ganske lidt til betydningen af eksposeringen for hver enkelt slægt og art af mikroorganismer i bioaerosoler. Med nye metoder til at identificere mikroorganismer er vi nu begyndt at opnå viden om, hvilke arter af bakterier og svampe der findes i bioaerosoler i forskellige arbejdsmiljøer. En undersøgelse har bl.a. vist, at 13 skraldemænd i løbet af en arbejdsdag blev eksponeret for aerosoler med mindst 61 forskellige arter af dyrkbare bakterier og svampe (1); en anden undersøgelse viste en høj diversitet af bakterier og svampe i en kulmine (2). For at opnå mere viden om betydningen af forskellige arter og diversitet har vi sammenlignet bioaerosoler,

der har og ikke har forårsaget ODTS (Organic Dust Toxic Syndrome).

## Kort om ODTS

ODTS er et syndrom, der giver kraftige influenzalignende symptomer med feber, kulderystelser, trykken for brystet, åndenød, tør hoste, smerter/ømhed i musklerne og generel træthed. Symptomerne opstår 4-12 timer efter, at man har været udsat for støvet, og varer ofte 1-2 døgn.

ODTS opstår ved eksposering for meget høje koncentrationer af organisk støv, målt som vægten af støv. Man ved meget lidt om, hvilke mikroorganismer der kan være direkte involveret i udviklingen af ODTS. Ofte udvikles ODTS under arbejdsopgaver, der har været udført adskillige gange før, uden at medarbejderne udviklede ODTS. Udbrud af ODTS er f.eks. opstået under normale arbejdsopgaver med klargøring af græsfrø på et forarbejdningsanlæg (3) og under arbejde med kompost (4).

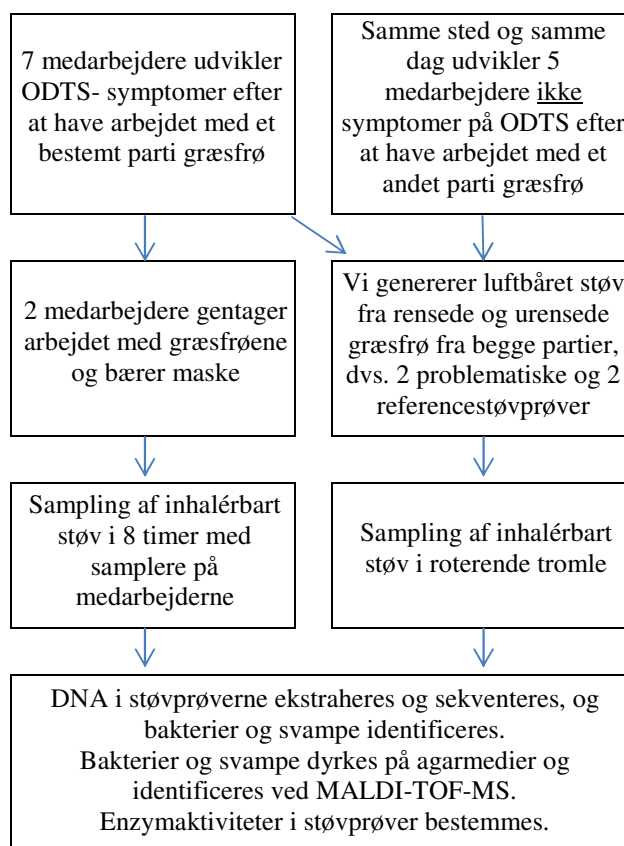
## Støv, der udløser ODTS, og referencestøv

Vi har undersøgt referencestøv og støv fra græsfrø, der førte til, at medarbejderne udviklede ODTS. Formålet var at opnå viden om, hvilken betydning mikroorganismer i bioaerosoler har for udviklingen af ODTS. Støvet, der udløste ODTS, blev indsamlet, mens to personer arbejdede med græsfrø, der havde forårsaget ODTS. De to medarbejdere havde samplere, der indsamlede inhalérbart støv, monteret på deres bryst (figur 1). De to medarbejdere bar beskyttelsesudstyr, så de ikke blev udsat for støvet.

---

<sup>1</sup> Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø (NFA)

<sup>2</sup> Aalborg Universitet



Figur 1. Undersøgelens design (5,3).

Vi brugte en roterende tromle til at generere støv fra græsfrø, der havde givet ODS (problematiske støv), og fra græsfrø, der ikke havde udløst helbredseffekter hos medarbejderne (referencestøv). Vi genererede problematiske støv og referencestøv før og efter, at frøene havde været udsat for den rensningsproces, de normalt gennemgår på anlægget. Bagefter undersøgte vi støvet for indhold af forskellige arter af svampe og bakterier, den mikrobielle diversitet samt indholdet af enzymer (fig. 1).

### Laboratorieanalyser

Det mikrobielle DNA i støvprøverne er blevet sekventeret for at få et udtryk for alle bakterie- og svampeslægter i støvprøverne. Vi har endvidere identificeret de levende, dyrkbare mikroorganismer ved en kemisk analysemetode, MALDI-TOF-MS. I denne undersøgelse er de levende mikroorganismer identi-

ficeret; levende mikroorganismer er metabolisk aktive og kan udskille enzymer, som måske kan genere luftvejene. Endvidere vil nogle arter være i stand til at dele sig eller spire i

MALDI-TOF-MS (Matrix-Assisted-Laser Desorption-Ionization Time-Of-Flight-Mass Spectrometry) er en metode, der kan bruges til at identificere svampe og bakterier til artsniveau. Metoden er baseret på, at hver art indeholder en unik sammensætning af proteiner frigivet fra cellerne af den svamp eller bakterie, som ønskes identificeret. Prøven bliver bestrålet og de enkelte molekyler overgår til gasform. Molekylernes størrelse og vægt afgør, hvor hurtigt de bevæger sig ('flyver'). Sammensætningen af hvert enkelt molekyles flyvetid danner et spektrum, som er artsspecifikt. Ved hjælp af en database over tidligere målte spektre identificeres svampe og bakterier.



Jaccard-indeks for lighed mellem prøver						
Støv fra	Medarbejder		Referencestøv		Problematiske støv	
	1	2	Fra rensede frø	Fra urensede frø	Fra rensede frø	Fra urensede frø
Sampler på medarbejder 1	-	0,54	0,43	0,41	0,47	0,55
Sampler på medarbejder 2		-	0,44	0,44	0,44	0,65
Referencefrø – rensede			-	0,54	0,47	0,51
Referencefrø – urensede				-	0,52	0,51
Problematiske frø – rensede					-	0,71
Problematiske frø – urensede						-

Tabellen er lavet ud fra en publiceret tabel (5).

Tabel 1. Sammenligning af biodiversiteten i luftbåret, problematisk støv, der gav ODTs, og referencestøv. Biodiversiteten er vist som Jaccard-indeks for 16S rRNA gensekvenser af bakterier.

luftvejene. Endelig er det nødvendigt, at mikroorganismene kan dyrkes, for at de kan blive identificeret med MALDI-TOF-MS metoden. MALDI-TOF-MS er valgt, fordi den kan identificere mange svampe og bakterier helt ned til artsniveau (1). Derudover er mikrobielle enzymer kvantificeret med kolorimetrisk metode.

### Bakteriel diversitet i problematisk støv og referencestøv

DNA-sekventeringsanalyser viste, at der i alle støvprøverne var mindst 150 slægter af bakterier. Der findes forskellige biodiversitetsindeks, og disse indekser viste generelt, at der ikke var stor forskel mellem de 6 støvprøver. Jaccard-indekset viser, hvor meget forskellige prøver ligner hinanden. I vores undersøgelse viste Jaccard-indekset, at den højeste lighed mht. bakterier blev fundet for de 2 støvprøver fra medarbejderne og støv fra de problematiske frø (tabel 1). Dette viser, at det støv, vi har indsamlet med samplere monteret på medarbejdernes tøj tæt ved deres inhaleringszone, ligner det støv, vi efterfølgende kunne generere fra det samme parti græsfrø.

I støvprøverne fra medarbejderne og i det problematiske støv udgjorde 23 bakterieslægter mere end 50 % af det totale antal *reads* (dvs. antal aflæste DNA-sekvenser). Disse 23

slægter udgjorde derimod kun 2,3-6,4 % i referencestøvet. I referencestøvet udgjorde 24 andre slægter 35-41 % af det totale antal *reads*, mens disse slægter udgjorde mindre end 6,5 % i de resterende prøver. F.eks. udgjorde *Klebsiella* mellem 0,57 og 1,3 % og *Streptomyces* imellem 12 og 26 % i det problematiske støv, men omvendt kun henholdsvis 0,018-0,029 % og 0,3-2,3 % i referencestøvet. Modsat udgjorde *Frigoribacterium* 9,7-11 % og *Rathayibacter* 1,2-14 % i referencestøvet, men kun henholdsvis 1,8-2,9 % og 0,1-0,2 % i det problematiske støv. Således var der en klar forskel i sammensætningen af bakterieslægter i det problematiske støv sammenlignet med referencestøvet.

### Bakteriearter i problematisk støv og referencestøv

De 2 medarbejdere, der håndterede 'ODTS-græsfrøet', var udsat for høje koncentrationer af bakterier. Totalt fandt vi 25 forskellige arter i det problematiske støv. Nogle arter blev kun fundet i det problematiske støv. Således fandt vi 4 arter af *Streptomyces* i det problematiske støv, som ikke var at finde i referencestøvet (tabel 2). Mange arter blev fundet både i reference- og det problematiske støv, men i væsentligt højere koncentrationer i det problematiske støv end i referencestøvet (tabel 2).

Bakterier	Svampe
<i>Agromyces</i> sp.	<u><i>Alternaria alternata</i></u>
<i>Arthrobacter</i> sp.	<u><i>Aspergillus fumigatus</i></u>
<i>Bacillus licheniformis</i>	<i>Aspergillus nidulans</i>
<i>Bacillus</i> sp.	<u><i>Aspergillus niger</i></u>
<u><i>Cellulosimicrobium cellulans</i></u>	<i>Aspergillus versicolor</i>
<u><i>Clostridium difficile</i></u>	<u><i>Cladosporium</i> sp.</u>
<i>Clostridium</i> sp.	<i>Mucor</i> sp.
<u><i>Enterococcus casseliflavus</i></u>	<i>Penicillium brevicompactum</i>
<i>Filifactor</i> sp.	<u><i>Penicillium camemberti</i></u>
<u><i>Klebsiella pneumonia</i></u>	<i>Penicillium chrysogenum</i>
<u><i>Kytococcus</i> sp.</u>	<i>Penicillium glabrum</i>
<u><i>Lactobacillus paracasei</i></u>	<u><i>Phoma</i> sp.</u>
<u><i>Microbacterium</i> sp.</u>	<i>Rhizopus microsporus</i>
<i>Pantoea agglomerans</i>	
<u><i>Rhizobium radiobacter</i></u>	
<i>Rhodococcus erythropolis</i>	
<u><i>Staphylococcus capitis</i></u>	
<u><i>Staphylococcus epidermidis</i></u>	
<u><i>Staphylococcus pasteurii</i></u>	
<u><i>Streptomyces hirsutus</i></u>	
<u><i>Streptomyces lavendulae</i></u>	
<u><i>Streptomyces phaeochromogenes</i></u>	
<u><i>Streptomyces albus</i></u>	
<i>Streptomyces</i> sp.	

Tabellen er lavet ud fra publicerede tabeller (5).

Tabel 2. Mikroorganismer, som kun blev fundet i det problematiske støv (understreget), eller som blev fundet i mindst 10 gange højere koncentrationer i dette støv end i referencestøvet; identifikation med MALDI-TOF-MS.

### Svampediversitet i problematisk støv og i referencestøv

Der blev identificeret i alt 25 forskellige svampeslægter. Sammenligninger viste, at medarbejdernes eksponering for svampe havde stor lighed med, hvilke svampe der var i det støv, der blev genereret fra de problematiske, urensede frø (tabel 3). Diversiteten af svampe varierede kun lidt mellem støvprøverne, og den højeste diversitet blev fundet i støv fra begge typer af rensede frø. Vi kunne konstatere, at både i støvprøverne fra medarbejderne og i det problematiske støv udgjorde 9 svampeslægter mere end 80 % af det totale svampeindhold.

Disse 9 slægter udgjorde derimod kun 8,1 % i støv fra rensede referencefrø. I referencestøvet udgjorde 4 andre slægter 73 % af det totale svampeindhold, mens disse slægter udgjorde mindre end 11 % i de problematiske prøver. F.eks. udgjorde *Aspergillus* 28-31 % og *Rhizopus* 39-53 % i det problematiske støv og kun henholdsvis 5,8 % og 1,5 % i støv fra rensede referencefrø. Modsat udgjorde *Cladosporium* 48 % i støv fra rensede referencefrø og kun 7,9-9,0 % i det problematiske støv. Således var der en klar forskel i hvilke svampeslægter, der var til stede i det problematiske støv og i referencestøvet.

Jaccard-indeks for lighed mellem prøver						
Støv fra	Medarbejder		Referencestøv		Problematisk støv	
	1	2	Fra rensede frø	Fra urensede frø	Fra rensede frø	Fra urensede frø
Sampler på medarbejder 1	-	0,77	0,72	0,65	0,76	<b>0,85</b>
Sampler på medarbejder 2		-	0,74	0,68	0,68	<b>0,92</b>
Referencefrø – rensede			-	0,77	0,67	0,56
Referencefrø – urensede				-	0,60	0,48
Problematisk frø – rensede					-	<b>0,79</b>
Problematisk frø – urensede						-

Tabellen er lavet ud fra en publiceret tabel [5].

Tabel 3. Sammenligning af biodiversiteten i luftbåret, problematisk støv, der gav ODTS, og i referencestøv. Biodiversiteten er vist som Jaccard-indeks for ITS2-regionen i svampe.

### Svampearter i problematisk støv og referencestøv

Støvet indeholdt 23 forskellige arter af dyrkbare svampe, herunder 6 forskellige *Aspergillus*-arter og 5 forskellige *Penicillium*-arter. Det problematiske støv havde en 20-100 gange højere koncentration af svampe end referencestøvet. Det problematiske støv var domineret af *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, *Mucor* og *Rhizopus microsporus*, og flere arter blev kun fundet i det problematiske støv (tabel 2).

### Enzymer i problematisk støv og referencestøv

I støvprøverne var der aktivitet fra forskellige enzymer, som mikroorganismer kan producere. Koncentrationerne af totalprotein, serinprotease, NAGase (en kitinase),  $\beta$ -xylosidase og  $\beta$ -glucosidase var signifikant højere i problematisk støv end i referencestøv.

### Hvor ofte udvikler nogen ODTS i arbejdsmiljøet?

Man ved ikke, hvor ofte nogen udvikler ODTS, bl.a. fordi mange ikke søger lægehjælp ved ODTS-symptomer, og fordi det retrospektivt kan være svært at skelne symptomerne fra såkaldte 'landmandslunger'. Spørgeskema-

undersøgelser viser, at 36 % af landbrugsansatte (6), 4,3 % kornarbejdere (7) og 2,5 % champignonarbejdere (7) har rapporteret symptomer svarende til ODTS. På anlægget til forarbejdning af græsfrø opstod symptomer på ODTS hos 7 ud af 12 medarbejdere, og de, der ikke havde symptomerne, havde arbejdet i et andet område med et andet parti græsfrø (3). I et studie af mennesker, der arbejdede med træflis udviste 4 ud af 43 (12 %) symptomer på ODTS (8). Et studie fra et helt andet miljø har vist, at ODTS ikke kun udvikles under eksponering på arbejdspladser. Efter en kollegiefest med muggent halm på dansegulvet, fik 55 ud af 67 deltagere nemlig konstateret ODTS symptomer (9).

### Første gang

Det er første gang, at det har været muligt at indsamle støv, der har givet medarbejdere ODTS, mens medarbejderne udførte deres normale arbejdsrutiner med det materiale, der gav dem ODTS (3). Med dette støv og referencestøv var det muligt at undersøge den mikrobielle sammensætning i de 2 typer støv. Vi har tidligere vist, at støv, der gav ODTS, havde et højt indhold af mikroorganismer og af endotoksin fra gramnegative bakterier (3). Denne undersøgelse viser, at det ikke kun er udsættelsen for mikroorganismer og endotoksin, der er højere ved udbrud af ODTS.

---

Koncentrationen af enzymer var også højere, og den mikrobielle sammensætning var anderledes. Således udgjorde 23 bakteriearter over 50 % af bakterierne i det støv, der gav ODTS, og mindre end 7 % i referencestøv. Tilsvarende udgjorde 9 svampeslægter mere end 80 % af svampene i det problematiske støv og kun 8 % i støv fra rensede referencefrø. Svampene *Aspergillus fumigatus* og *Rhizopus microsporus* blev fundet i høje koncentrationer i problematisk støv, men ikke i referencestøv. Til gengæld var diversiteten ikke væsentlig forskellig i det problematiske støv og i referencestøv.

I fremtidige undersøgelser af, hvad der forårsager ODTS, er det vigtigt at have flere tilgange og undersøge de forskellige komponenter i støvet. Havde vi f.eks. kun målt på koncentrationen af endotoksin, kunne vi måske fejlagtigt have konkluderet, at det var det forhøjede niveau af endotoksin, der var årsag til, at medarbejderne fik ODTS. Derved ville vi have overset, at den mikrobielle sammensætning også var anderledes i det problematiske støv.

## Artiklen

Denne artikel er baseret på resultater publiceret i *Environmental Research* (5) og er skrevet af Anne Mette Madsen, Athanasios Zervas og Kira Tendal fra NFA og af Jeppe Lund Nielsen fra Aalborg Universitet.

Yderligere information:

Anne Mette Madsen

[amm@nrcwe.dk](mailto:amm@nrcwe.dk)

## Referenceliste

1. Madsen AM, Alwan T, Orberg A, Uhrbrand K, Jorgensen MB. *Waste Workers' Exposure to Airborne Fungal and Bacterial Species in the Truck Cab and During Waste Collection*. *Ann Occup Hyg* 2016; 60(6): 651–68.
2. Wei M, Yu Z, Zhang H. *Molecular characterization of microbial communities in bioaerosols of a coal mine by 454 pyrosequencing and real-time PCR*. *J Environ Sci* 2015;30:241-51.
3. Madsen AM, Tendal K, Schlunssen V, Heltberg I. *Organic dust toxic syndrome at a grass seed plant caused by exposure to high concentrations of bioaerosols*. *Ann Occup Hyg* 2012;56:777-88.
4. Weber S, Kullman GJ, Petsonk E, Jones WG, Olenchock SA, Sorenson W et al. *Organic Dust Exposures From Compost Handling: Case Presentation and Respiratory Exposure Assessment*. *Am J Ind Med* 1993;24:365-374.
5. Madsen AM, Zervas A, Tendal K, Nielsen JL. *Microbial diversity in bioaerosol samples causing ODTS compared to reference bioaerosol samples as measured using Illumina sequencing and MALDI-TOF*. *Environ Res* 2015;140:255-67.
6. Von Essen S, Fryzek J, Nowakowski B, Wampler M. *Respiratory symptoms and farming practices in farmers associated with an acute febrile illness after organic dust exposure*. *Chest* 2007;116:1452-58.
7. Simpson JC, Niven RM, Pickering CA, Fletcher AM, Oldham LA, Francis HM. *Prevalence and predictors of work related respiratory symptoms in workers exposed to organic dusts*. *Occup Environ Med* 1998;55:668-72.
8. Boehmer TK, Jones TS, Ghosh TS, McCammon CS, Vogt RL. *Cluster of presumed organic dust toxic syndrome cases among urban landscape workers-Colorado, 2007*. *Am J Ind Med* 2009;52:534-38.
9. Brinton WT, Vastbinder EE, Greene JW, Marx JJ, Jr., Hutcheson RH, Schaffner W. *An outbreak of organic dust toxic syndrome in a college fraternity*. *JAMA* 1987;258:1210-12.

---

# Udviklingen i luftforureningen i Danmark - myter, fakta og perspektiver

*Af Ole Hertel, Jørgen Brandt og Thomas Ellermann, Institut for Miljøvidenskab og DCE-Nationalt Center for Miljø og Energi, Aarhus Universitet*

---

Luftforurening fylder meget i danskernes bevidsthed. Og med god grund: Omkring 4.000 for tidlige dødsfald og samfundsomkostninger på op mod 30 milliarder kroner om året er prisen for den menneskeskabte luftforurening alene i Danmark. I vores daglige arbejde kontaktes vi ofte af borgere, som søger information og råd i forhold til astmatiske børn, boligkøb, risikoen ved at motionere i byen med mere. I de senere år har vi ydermere fået mange henvendelser fra skolebørn, som vil høre, hvad man gør ved den stigende luftforurening!? Det er imidlertid ikke altid, at det vi oplever også er i overensstemmelse med virkeligheden. Vi påvirkes af debatten i medierne og af snakken på arbejdspladsen. Når der er stort fokus på et givent problem, så opleves det ofte som værende et problem, der er i stigning. Rent faktisk aftager luftforureningen i de danske byer og i Danmark som helhed, og forureningsniveauet har været faldende igennem en årrække. Det er der en række forklaringer på, som vi skal komme tilbage til i det følgende.

Det er videnskabeligt veldokumenteret, at luftforurening fortsat har betydelige negative effekter på sundhed, natur og klima. Vores seneste resultater viser, at man alene i Danmark årligt kan tilskrive ca. 4.000 for tidlige dødsfald til befolkningens udsættelse for luftforurening. Disse for tidlige dødsfald er i tillæg til en lang række andre alvorlige effekter på helbredet, som blandt andet omfatter hjertekar-sygdomme, luftvejssygdomme, kræft og sukkersyge. Ydermere har luftforureningen negative effekter på den danske natur; det gælder såvel landbaseret natur som vandmiljø. For eksempel modtager mere end halvdelen af den danske landbaserede natur således mere kvælstofforurening fra atmosfæren end den

kan tåle, og effekten heraf er tab af artsrigdom. I forhold til vandmiljøet bidrager atmosfærisk kvælstof til de algeopblomstringer, som i de værste tilfælde leder til iltsvind og fiskedød. Luftforureningen medfører nedsat produktion af afgrøder i landbruget, og danske udledninger af gasser og partikler til atmosfæren bidrager til den forøgede drivhuseffekt og dermed til den igangværende globale opvarmning. Samtidig vil de kommende års klimaforandringer påvirke niveauerne af luftforurening i Danmark; blandt andet forøges visse udledninger ved stigende temperatur. I det følgende vil vi fokusere på det, som skaber størst debat, og som berører befolkningen direkte; de negative effekter af luftforurening på danskernes helbred.

Luftforurening består af mange tusinde forskellige gasser og luftbårne partikler med vidt forskellige fysiske og kemiske egenskaber og med et hav af forskellige kilder. Luftforurening er resultatet af lokale udledninger såvel som bidrag fra transport af forurening med vinden fra kilder i ind- og udland. Samtidig spiller såvel kemiske reaktioner i atmosfæren som opblanding af udledningerne med den omgivende luft en afgørende rolle for niveauerne. Luftbårne partikler kan have meget forskellige størrelser og kemiske sammensætninger. Samtidigt med dette, så er der en del af partiklerne, som stammer fra direkte udledninger og en del, som først bliver dannet i atmosfæren. I beskrivelsen af den luftbårne partikelforurening taler man om forskellige partikelfraktioner, hvoraf de to vigtigste i sundhedssammenhæng er: 1) den fine fraktion, som er partikler under 2,5  $\mu\text{m}$  i diameter og udtrykkes ved partiklernes vægt per kubikmeter luft, samt 2) de ultrafine partikler, som er under 0,1  $\mu\text{m}$  (eller 100 nanometer) i

---

diameter, og som bedst udtrykkes ved antallet af partikler per kubikmeter luft. Imidlertid har man fundet en direkte sammenhæng mellem luftens indhold af fine partikler og helbreds-effekter, mens resultaterne for antallet af partikler i luften er mere uklare. Om partiklerne alene er bærere af skadelige stoffer, eller fine partikler i det hele taget er skadelige, er fortsat ikke fuldt afklaret. Faktum er, at rigtigt mange studier, også i Danmark, har påvist helbreds-effekter af luftens indhold af fine partikler.

Brug af fossile brændsler som kul, tørv og petroleum var i 1950erne en massiv kilde til luftforurening i vesteuropæiske storbyer. I 1952 oplevede borgerne i London i perioden 5. til 9. december en periode med kold og stillestående luft. Denne stillestående luft førte til en voldsom ophobning af luftforurening fra de lokale kilder i byen - ikke mindst fyring med kul og tørv. Det udviklede sig til en episode med stærkt forhøjede koncentrationer af luftbårne partikler og svovldioxid; en episode, som man efterfølgende har kunnet påvise medførte mere end 12.000 dødsfald. Denne og tilsvarende episoder i andre lande medvirkede til en udvikling hen imod brug af central kraftvarmeproduktion i den vestlige verden i de følgende år; en udvikling, man også fulgte i Danmark. Målinger fra København viser således et fald på en faktor fire i koncentrationen af svovldioxid i perioden fra slutningen af 1960erne til omkring 1980. Denne udvikling er efterfølgende fortsat, således at svovlkoncentrationerne i luften over Danmark i dag er meget lave.

Røggasrensning og regulering af skorstenshøjder op gennem 1970erne og 1980erne førte dels til en betydelig reduktion af udledninger, men samtidig til udledninger i så stor højde, at den lokale befolkning stort set ikke berøres af forureningen fra disse kilder. I denne periode skete der et yderligere meget voldsomt fald i koncentrationen af svovldioxid (pga. bedre rensning på kraftværker og industri samt lavere svovlindhold i diesel), men samtidigt skete der en eksplosiv udvikling i vejtrafikken; vejtrafik blev den største kilde til udsættelse for luftforurening af befolkningen i byerne.

Stigende krav til reduktion af udledninger fra vejtrafikken har ført til indførelse af partikelfiltre og katalysatorer, og trods stærkt stigende trafik til et fald i luftforureningen i gaderne i de danske byer. En af de positive historier var i denne sammenhæng, da Danmark i 1981 gik foran og udfasede bly fra benzinen; i dag er blyindholdet i luften i de danske byer faldet mere end en faktor 100 sammenlignet med situationen før udfasningen af bly i benzinen. Et andet eksempel er kulmonooxid; bilparkens motorer har udviklet sig betydeligt gennem de seneste årtier, således at man i dag har en langt bedre forbrænding af brændstoffet. Det betyder, at kulmonooxid er faldet betragteligt over de seneste 15 - 20 år og i dag ligger betragteligt under grænseværdierne. Tilsvarende gælder for en række andre sundhedsskadelige luftforurenende stoffer (benzen, øvrige tungmetaller, ultrafine partikler m.m.), for hvilke niveauerne er blevet mere end halveret siden 70erne og 80erne. Desuden fjernede man svovl fra diesel i 1999, som havde stor positiv indflydelse på partikelkoncentration af sulfatpartikler. Der er dog fortsat udfordringer i forhold til at få reduceret luftforureninger som kvælstofoxider, ozon, partikler og ammoniak.

Kvælstofoxider er gasser, der dannes og udledes i forbindelse med forbrændingsprocesser. Røggasrensning fjerner i dag størstedelen af disse gasser fra kraftværker og større industriens udledninger; i øvrigt et område, hvor dansk teknologi har spillet en vigtig rolle. I dag er kvælstofoxider i danske byer helt overvejende relateret til udledninger fra vejtrafikken. Tilsvarende røggasrensningen, så fjerner katalysatorer en stor del af disse gasser fra udledningerne i udstødningen fra motorer i vejtrafikkens køretøjer. Udledningerne er blevet reduceret, men udviklingen har ikke været helt så positiv, som man havde håbet. Ændringer i udledningernes sammensætning i kombination med kemiske reaktioner i atmosfæren har betydet, at fordelingen af kvælstofoxiderne er ændret, og den sundhedsskadelige del af kvælstofoxiderne (kvælstofdioxid) ikke er aftaget så meget, som man kunne have håbet. Grænseværdien for kvælstofdioxid over-

---

skrides på en af målestationerne i København, og beregninger viser, at der ligeledes er overskridelser på andre af de mest trafikerede gader i København. EU krav til udledningerne fra vejtrafikkens køretøjer vil føre til yderligere fald i kvælstofoxiderne, og herunder også i kvælstofdioxid, i de kommende år.

Ozon afviger fra de fleste andre luftforureningskomponenter, da den ikke udledes, men dannes kemisk i atmosfæren. Når ozon dannes i 15-20 km højde i atmosfæren, så sker det i det vigtige ozonlag, som beskytter livet på jorden mod solens UV stråling. Imidlertid dannes ozon også nede ved jordoverfladen, hvor det har negative effekter og er sundhedsskadeligt. På trods af store internationale bestræbelser på at reducere ozonkoncentrationerne ved jordoverfladen, så er det vanskeligt at få has på ozonkoncentrationerne. Det har ikke været nok at reducere de europæiske udledninger af de stoffer, som fører til dannelse af ozon (det drejer sig om kvælstofoxider og organiske gasser). Årsagen til den manglende succes har blandt andet været, at ozonkoncentrationen i Danmark påvirkes af udledninger fra hele den nordlige halvkugle. Her spiller blandt andet de kraftige stigninger i udledningerne fra Kina en stor rolle, og disse har til dels modvirket reduktionerne i Europa. Der er dog også fremskridt i forhold til ozon, idet man i de senere år har kunnet registrere færre episoder med meget høje ozonkoncentrationer, og det er især disse episoder, som giver direkte effekter på helbredet.

I tiden efter centraliseringen af kraft-varmeproduktion og regulering af industrielle udledninger var der i begyndelsen af 1990'erne en udbredt opfattelse i store dele af den vestlige verden, at man her stort set havde løst forureningsproblemerne i forhold til befolkningens sundhed. Det var den almindelige opfattelse, at helbredseffekter relateret til luftforurening var direkte kædet til forekomsten af episoder med stærkt forhøjet luftforurening; episoder svarende til det, man havde set i London i december 1952, og før det en tilsvarende episode i Meusedalen i Belgien i december 1930. Derfor var det lidt af en

bombe, da Dockery og Pope i 1993<sup>1</sup> udgav en artikel om det i det såkaldte 6-byersstudie. Artiklen viste en direkte sammenhæng mellem dødelighed og koncentrationen af fine (mindre end 2,5 mikrometer i diameter) partikler i luften. Man havde påvist en sammenhæng mellem langtidspåvirkning af generelt forhøjet luftforurening og helbredseffekter; i dette tilfælde dødelighed. I den efterfølgende tid fulgte en omfattende serie af studier af langtidseffekter af luftforurening fra samme gruppe i USA, men også i en lang række lande, herunder også i Danmark og andre europæiske lande. Disse mange studier har bekræftet Dockery og Popes første resultater, og yderligere vist, at langtidseffekter af luftforurening omfatter en hel række af forskellige helbredseffekter.

Luftforurening har store menneskelige og samfundsmæssige konsekvenser i form af helbredseffekter og omkostninger for samfundet. Ifølge verdenssundhedsorganisationen WHO er luftforurening nu det største globale miljøproblem med ca. 3,7 millioner for tidlige dødsfald på verdensplan hvert år som følge af udedørs luftforurening. DCE - Nationalt Center for Miljø og Energi, Aarhus Universitet opgør helbredseffekterne af luftforurening i Danmark og de deraf følgende samfundsomkostninger. Det sker med et avanceret integreret modelsystem og resultaterne viser, at samfundsomkostningerne - relateret til helbredseffekter - ved luftforurening løber op i ca. 30 mia. kroner om året i Danmark. Heldigvis går det i den rigtige retning. For eksempel er antallet af for tidlige dødsfald i Danmark faldet fra omkring 7.000 for tidlige dødsfald om året i starten af firserne til omkring 4.000 om året i de seneste år. Faldet skyldes de tiltag mod luftforurening, som er udført både internationalt og nationalt i de seneste fire årtier.

---

<sup>1</sup> Dockery DW, Pope CA, Xu XP, Spengler JD, Ware JH, Fay, ME, Ferris BG, Speizer FE. *An Association Between Air-Pollution and Mortality in 6 United-States Cities*. New England J Med 1993;329:1753-59.

---

Der er forskellige muligheder for at fremme den positive udvikling yderligere og derved fremskynde reduktionen i de negative effekter af luftforurening. Tiltag kan med fordel rettes mod fremme af grøn energi-produktion, mod reduktion i antallet af benzin- og dieseldrevne køretøjer i byerne og/eller regulering af vejtrafik som sådan. Andre muligheder er tiltag i forhold til reduktion af udledninger fra brændeovne, og tiltag til reduktion af udledninger af ammoniak og sprøjtemidler fra landbruget. I forhold til vejtrafikken kunne udviklingen påvirkes gennem at fremme miljøvenlige køretøjer herunder mindre køretøjer med god brændstoføkonomi og eldrevne køretøjer.

Der er stærkt behov for at forbedre vores viden om de luftbårne partiklers effekter på helbredet. Forskellige udledninger giver anledning til forskellige typer af partikler. Direkte udledninger af partikler fra kulkraftværker, industri, brændeovne og vejtrafik, og naturlig forurening med partikler fra for eksempel havsprøjt og ørkenstøv, består af partikler med meget forskellig sammensætning. Tilsvarende afviger disse partikler fra de partikler, som er dannet i luften ud fra gasser som for eksempel ammoniak fra landbruget og kvælstofoxider fra forbrændingsprocesser. Derfor er det ikke nødvendigvis optimalt bare at reducere den generelle partikelforurening. For eksempel bidrager trafik og træfyring til sodpartikler, som formentlig er mere skadelige for helbredet end partikler generelt. Forbrænding generelt bidrager til udledninger af kvælstofoxider, og afbrænding af kul til udledning af svovloxider. Det er gasser, som bidrager til dannelsen af henholdsvis nitratholdige og svovlholdige partikler. Udledninger af ammoniak (ligeledes en gas) fra landbrug bidrager til dannelse af ammoniumholdige partikler. Med vores nuværende viden er der ikke noget, der tyder på, at der er nogen typer af partikler, som er uskadelige. Der er imidlertid indikationer på, at for eksempel sodpartikler er mere farlige end

øvrige partikler. Derfor vil regulering af sodpartikler formentlig have større effekt end en regulering rettet mod reduktion af partikler generelt. Derudover har luftforurening ikke kun effekter på vores sundhed, men også på klimaændringer og natur - for eksempel biodiversitet, følsomme naturområder og livet i vandmiljøet. Et nyt studie præsenteret i tidskriftet *Nature*<sup>2</sup> viser, at hvis man gennemfører de tiltag, som er aftalt ved FN's klimakonference COP21 i Paris omkring at holde temperaturstigningen på under to grader i dette århundrede, så vil det have en overordentlig stor positiv effekt i form af langt færre helbredseffekter fra luftforurening og dermed også på de medfølgende samfundsomkostninger. Hvis man både medregner de økonomiske fordele ved modvirkning af klimaændringerne og ved færre helbredseffekter, så vil det give en stor samfundsmæssig gevinst, som er mindst lige så stor som eller større end investeringen. Det vil betyde bedre levevilkår, velvære og velfærd for os alle sammen.

Denne artikel har tidligere været udgivet elektronisk som DCE-kronik (DCE: Danish Centre for Environment and Energy):

Hertel O, Brandt J and Ellermann T. *Udviklingen i luftkvalitet i Danmark - myter, fakta og perspektiver*. DCE-Kronikken, 4, 2016<sup>3</sup>.

Yderligere information:

Ole Hertel

[oh@envs.au.dk](mailto:oh@envs.au.dk)

---

<sup>2</sup> Shindell DT, Lee Y, Faluvegi G. *Climate and health impacts of US emissions reductions consistent with 2 °C*. Nature Clim Change advance online publication, 2016.

<sup>3</sup> <http://dce.au.dk/aktuelt/nyheder/nyhed/artikel/dce-kronikken-udviklingen-i-luftkvalitet-i-danmark-myter-fakta-og-perspektiver/>



---

# Helbredseffekter og eksterne omkostninger fra luftforurening i Danmark over 37 år (1979-2015)

Af J. Brandt<sup>1</sup>, M. S. Andersen<sup>1</sup>, J. H. Bønløkke<sup>2</sup>, J. H. Christensen<sup>1</sup>, T. Ellermann<sup>1</sup>, K. M. Hansen<sup>1</sup>, O. Hertel<sup>1</sup>, U. Im<sup>1</sup>, A. Jensen<sup>1</sup>, S. S. Jensen<sup>1</sup>, M. Ketzel<sup>1</sup>, O.-K. Nielsen<sup>1</sup>, M. S. Plejdrup<sup>1</sup>, T. Sigsgaard<sup>2</sup> og C. Geels<sup>1</sup>

---

Ifølge WHO (1) udgør luftforurening nu den største miljømæssige sundhedsrisiko i verden. Dette har væsentlig betydning for udviklingen af velfærd og med store samfundsøkonomiske omkostninger som følge af ringere sundhed, øget dødelighed og større ulighed i fordelingen af velfærd – både for det enkelte menneske og for hele befolkningsgrupper. Med de seneste års forskning og udvikling af luftforureningsmodeller og viden om sammenhængen mellem luftforurening og helbred er vi nu i stand til at beregne helbredseffekter fra luftforurening med meget høj opløsning og over lange tidsperioder.

## Beregning af helbredseffekter og eksterne omkostninger

På Aarhus Universitet har vi igennem de seneste ti år udviklet et integreret modelsystem, EVA (Economic Valuation of Air pollution) (2-8), baseret på den såkaldte "impact-pathway" metode, med det formål at kunne beregne helbredseffekter og de relaterede eksterne omkostninger fra luftforurening. Resultaterne benyttes til at kvantificere helbredseffekterne fra luftforurening generelt og til at understøtte politiske beslutninger med henblik på regulering af emissioner, baseret på den bedst tilgængelige viden (se f.eks.(6-7,9)).

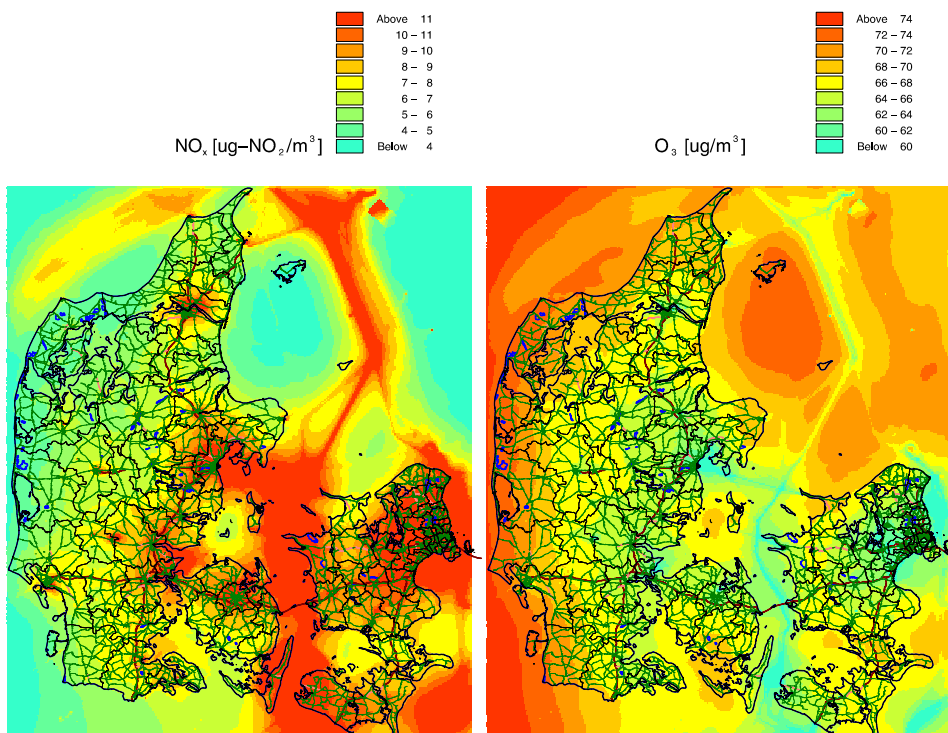
"Impact-pathway" kæden dækker alle leddene fra udslip af kemiske stoffer, som starter med forskellige kilder (både menneskeskabte og naturlige kilder), atmosfærisk transport med vinden, kemisk omdannelse samt afsætning til jordoverfladen, som beskrives i luftforureningsmodeller. Modellerne giver koncentrationer i luften af forskellige kemiske stoffer, som

sammen med detaljerede befolkningsdata kan bruges til at beregne humaneksponeringen. Beregning af effekter på menneskers helbred findes derefter ved brug af såkaldte eksponering-respons funktioner (ERF), som er baseret på utallige epidemiologiske studier, både i Danmark og studier rundt omkring i verden, som kan overføres til danske forhold. Til sidst værdisættes de enkelte helbredseffekter økonomisk i et samfundsmæssigt perspektiv. Den samlede omkostning af effekterne kaldes også for indirekte eller eksterne omkostninger - dvs. omkostninger, som man påfører samfundet og som ikke direkte medregnes i udgiften, f.eks. ved energiproduktion, biltransport eller industri.

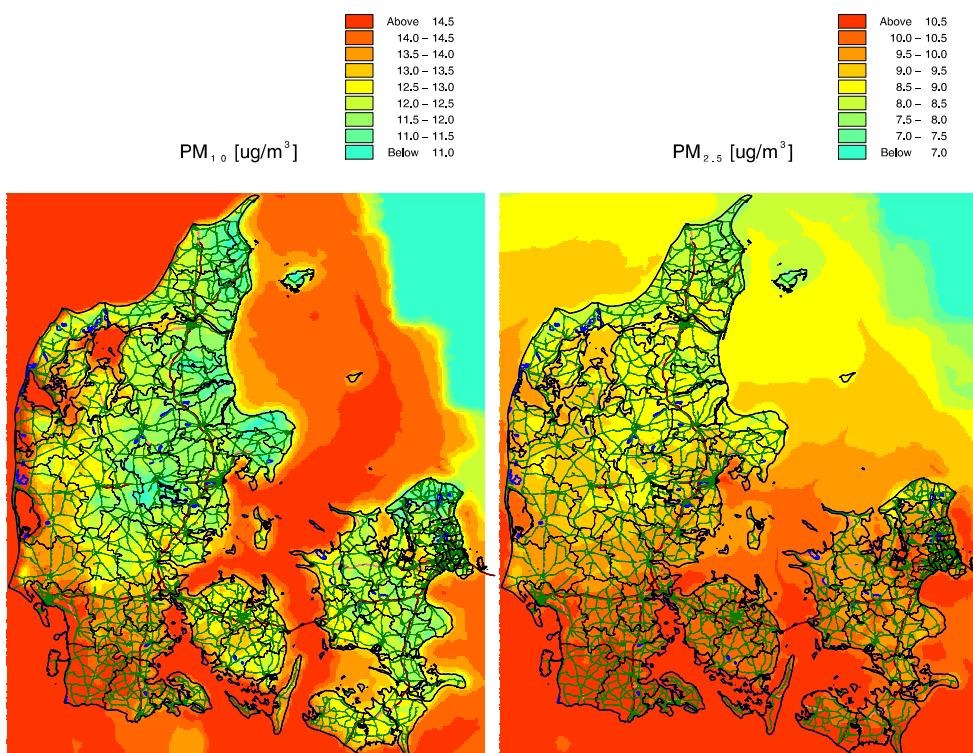
De kemiske stoffer, som er medtaget i EVA-systemet mht. helbredseffekter er: de primært (direkte) emitterede partikler med en diameter under 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>), herunder sod og støv, de sekundært dannede partikler sulfat, nitrat og ammonium (SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, NO<sub>3</sub><sup>-</sup> og NH<sub>4</sub><sup>+</sup>), samt gasserne svovldioxid (SO<sub>2</sub>), kulmonoxid (CO) og ozon (O<sub>3</sub>).

## Beregning af luftforurening

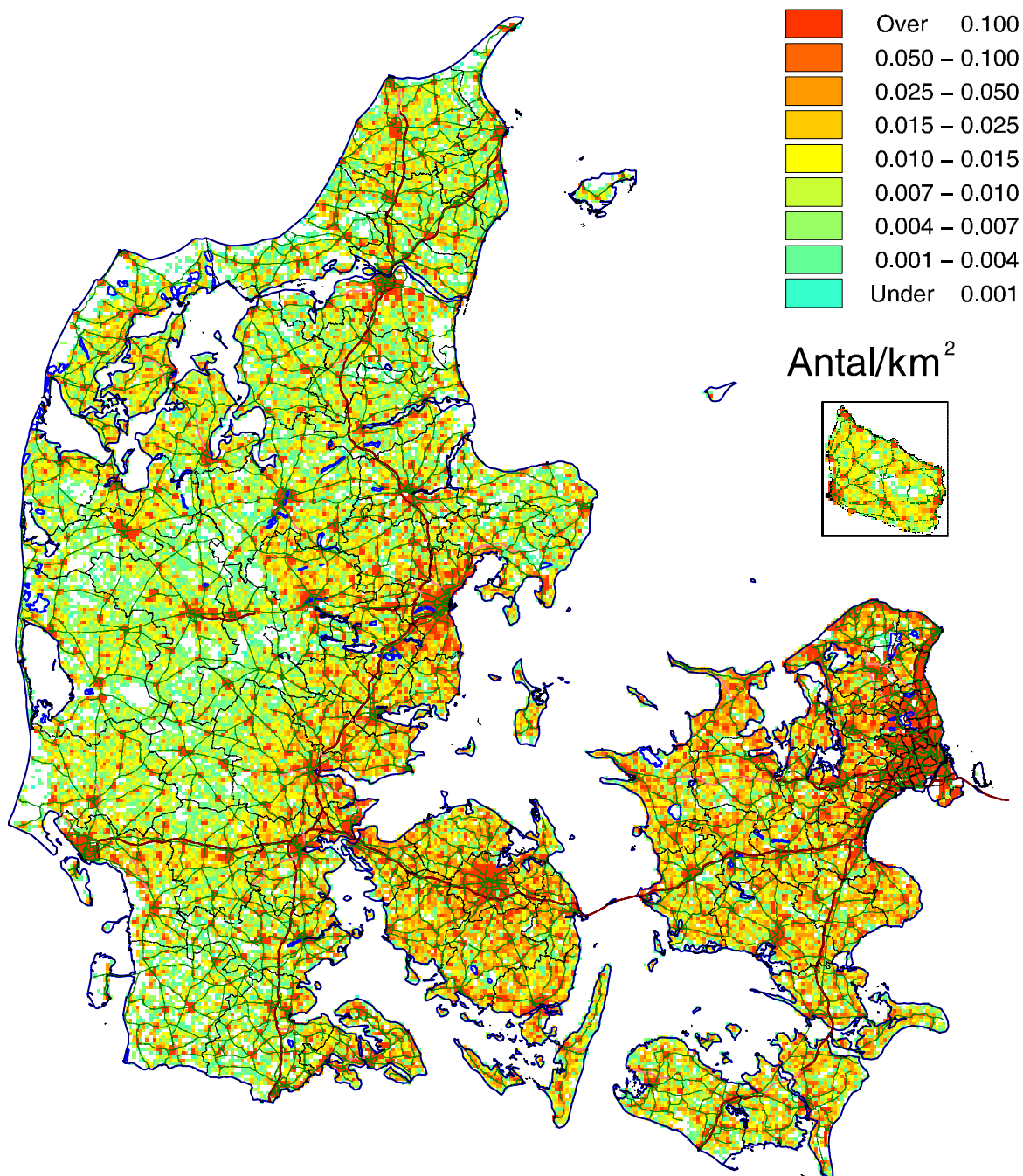
Luftforureningen over Danmark beregnes ved hjælp af luftforureningsmodeller, der er udviklet ved Aarhus Universitet. Det integrerede modelsystem THOR (10) indeholder bl.a. modeller, der dækker alle skalaer fra hele den nordlige halvkugle og ned på nationalt og lokalt niveau, da luftforurening kan transporteres med vinden over tusindvis af km. Luftforureningen på hemisfærisk og regional skala beregnes med Den Danske Eulerske Model (11-13). Modellen dækker hele den nordlige halvkugle for at kunne beskrive bidraget fra



Figur 1. Årsmiddelværdier af koncentrationer af kvælstofoxider (NO<sub>x</sub>) og ozon (O<sub>3</sub>) for 2015, beregnet med DEHM/UBM modelsystemet.



Figur 2. Årsmiddelværdier af koncentrationer af partikler med diameter under henholdsvis 10 µm og 2,5 µm (PM<sub>10</sub> er vist i venstre figur og PM<sub>2,5</sub> i den højre) for 2015, beregnet med DEHM/UBM modelsystemet.



Figur 3. Geografisk fordeling af antallet af for tidlige dødsfald, som skyldes langtidseksponering for PM<sub>2,5</sub>, samt korttidseksponering for ozon for året 2015, beregnet med EVA modelsystemet på 1 km x 1 km opløsning. De højeste antal for tidlige dødsfald findes i områder med højeste befolkningstæthed og højeste koncentrationer. Det totale antal for tidlige dødsfald for 2015 for hele Danmark, som skyldes langtidseksponering af PM<sub>2,5</sub>, er beregnet til ca. 3810. Hertil kommer antallet af for tidlige dødsfald, som skyldes korttidseksponering af ozon, som er beregnet til ca. 140. Det samlede antal for tidlige dødsfald som følge af luftforurening er dermed estimeret til ca. 3950 for år 2015.

---

andre kontinenter (f.eks. Amerika og Asien) og indeholder flere modeldomæner; to domæner over Europa med højere opløsning og ned til et modeldomæne, der dækker Danmark med 5,6 km x 5,6 km opløsning. For at få endnu højere opløsning er DEHM koblet til en lokalskala model, Urban Background Model (UBM) (14,10), der senest er videreudviklet til at dække hele Danmark med meget høj opløsning (1 km x 1 km). Både i DEHM og UBM modellerne indgår emissionsdata med den samme høje opløsning baseret på SPREAD modellen (15), der giver en geografisk fordeling af de nationale emissioner i Danmark. Den geografiske fordeling af emissioner er lavet med historiske data, så fordelingen dækker perioden 1990-2015. Før 1990 eksisterer der totale nationale emissioner for bl.a. udledning af kvælstofoxider, hvor den geografiske fordeling for 1990 er benyttet. DEHM inkluderer også opgørelser af internationale emissioner tilbage i tiden.

## Resultater

I det følgende præsenteres de overordnede resultater og konklusioner fra beregninger af helbredseffekter og eksterne omkostninger i Danmark fra luftforurening. Hele modelsystemet inkl. en meteorologisk model (WRF), den regionale model (DEHM), den lokale model (UBM) og EVA modelsystemet er kørt for alle årene 1979-2015 for at undersøge udviklingen i helbredseffekter og relaterede eksterne omkostninger i Danmark over de seneste 37 år. Eksempler på årsmiddelværdier for 2015 af koncentrationer af kvælstofoxider ( $\text{NO}_x$ ), ozon ( $\text{O}_3$ ), og massen af partikler med diameter under henholdsvis 10  $\mu\text{m}$  og 2,5  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$  og  $\text{PM}_{2,5}$ ), beregnet med DEHM/UBM modelsystemet, er angivet i figur 1 og figur 2.

Det ses i figur 1, at de højeste koncentrationer af kvælstofoxider ( $\text{NO}_x$ ) optræder omkring de tættest befolkede områder i Danmark samt omkring skibsrufterne, specielt pga. den internationale skibstrafik, der passerer Øresund og Storebælt. Det modsatte billede ses for ozon ( $\text{O}_3$ , figur 1). Her ses de laveste koncentrationer i de områder, hvor der er størst  $\text{NO}_x$  kon-

centrationer. Dette skyldes, at ozon ikke udledes direkte, men dannes kemisk ud fra emissioner af bl.a. kvælstofoxider og flygtige organiske forbindelser (også kaldet VOC). Omkring Danmark medvirker de danske  $\text{NO}_x$  emissioner til at mindske ozonkoncentrationerne, mens de medvirker til at danne ozon længere væk fra Danmark.

I figur 2, der viser beregnede koncentrationer af partikler med diameter under henholdsvis 10  $\mu\text{m}$  og 2,5  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$  og  $\text{PM}_{2,5}$ ), ses, at en stor del af  $\text{PM}_{2,5}$  er transporteret med vinden fra de større emissionsområder i Europa (f.eks. Holland, Belgien og Tyskland), hvilket giver en nord-syd gradient med faldende koncentrationer længere mod nord. For  $\text{PM}_{10}$  (som også indeholder  $\text{PM}_{2,5}$ ) er der yderligere et bidrag af bl.a. havsalt fra havsprøjt, som bidrager væsentligt til den grove fraktion af  $\text{PM}_{10}$ . Tilsvarende beregninger af koncentrationer af alle de kemiske stoffer er desuden lavet for Bornholm, men figureerne er ikke vist her.

En af de alvorlige effekter af luftforurening er øget dødelighed både fra  $\text{PM}_{2,5}$  og ozon. Den geografiske fordeling af antallet af for tidlige dødsfald, som skyldes langtidseksponering af  $\text{PM}_{2,5}$ , samt korttidseksponering for ozon, for året 2015, beregnet med EVA modelsystemet på 1 km x 1 km opløsning, er vist i figur 3. De fleste for tidlige dødsfald findes i områder med højest befolkningstæthed og højeste koncentrationer. Det totale antal for tidlige dødsfald for 2015 for hele Danmark er beregnet til ca. 3810. Hertil kommer antallet af for tidlige dødsfald, som skyldes korttidseksponering af ozon, som er beregnet til ca. 140 for år 2015, sådan at det totale antal for tidlige dødsfald i Danmark fra luftforurening er ca. 3950.

EVA modelsystemet beregner 17 forskellige helbredseffekter fra luftforurening. I tabel 1 er vist antallet af de forskellige helbredseffekter fra den totale luftforurening fra både menneskeskabte og naturlige kilder i Danmark for årene 1979 og 2015 til sammenligning. Helbredseffekter omfatter bl.a. bronkitis/KOL, sygedage, hospitalsindlæggelser, lungecancer, hoste og for tidlige dødsfald. Det ses i tabel 1,

<b>Helbredseffekter</b>	<b>Antal tilfælde i Danmark, år 1979</b>	<b>Antal tilfælde i Danmark, år 2015</b>
Kronisk bronkitis	6.750	3.650
Dage med nedsat aktivitet (sygedage)	6.900.000	3.730.000
Hospitalsindlæggelser for luftvejslidelser	349	192
Hospitalsindlæggelser for cerebro-vaskulære lidelser	850	466
Tilfælde af hjertesvigt	564	349
Lungecancer	1030	559
Brug af bronkodilatator blandt børn	179.000	106.000
Brug af bronkodilatator blandt voksne	1.320.000	714.000
Episoder med hoste blandt børn	619.000	367.000
Episoder med hoste blandt voksne	1.360.000	735.000
Episoder med nedre luftvejssymptomer blandt børn	239.000	142.000
Episoder med nedre luftvejssymptomer blandt voksne	490.000	265.000
For tidlige dødsfald fra korttidseksponering af ozon	87	140
Tabte leveår (YOLL) fra langtidseksponering af partikler	71.900	40.400
Totalt antal for tidlige dødsfald	6.870	3.950
Dødsfald blandt spædbørn	7	4

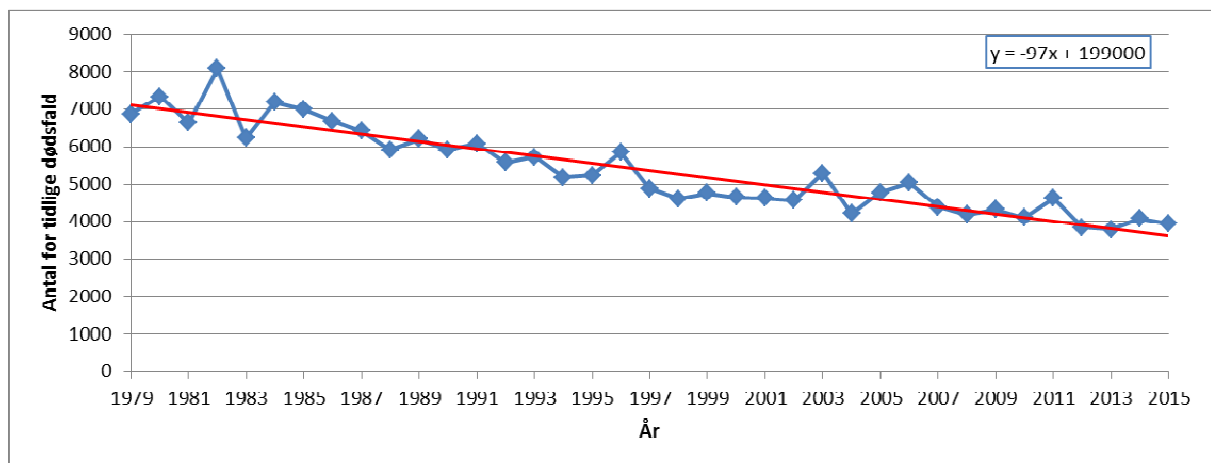
Tabel 1. Helbredseffekter fra den totale luftforurening fra både menneskeskabte og naturlige kilder i Danmark for årene 1979 og 2015.

at der er sket et betydeligt fald i antallet af de forskellige helbredseffekter fra 1979 til 2015, hvor f.eks. antallet af de totale antal for tidlige dødsfald er faldet fra ca. 6.870 til ca. 3.950. Befolkningsdata i EVA systemet er baseret på tal fra CPR registeret med geografisk fordeling givet i år 2000 og 2008, og disse er benyttet til at repræsentere de forskellige år, men skaleret i forhold til størrelsen af befolkningen i de enkelte år.

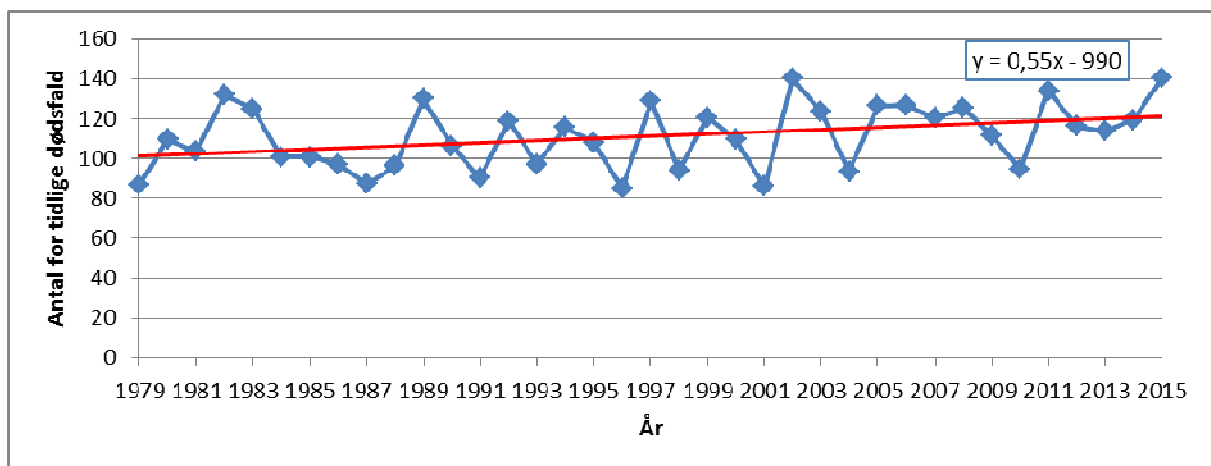
Hele modelkomplekset, inkl. Luftforureningsmodeller og EVA modelsystemet, er kørt for hvert enkelt af årene i perioden 1979 til 2015 for at undersøge udviklingen over tid mere detaljeret. I figur 4 er vist udviklingen af det totale antal for tidlige dødsfald per år i Danmark, som skyldes eksponering fra den totale masse af partikler med diameter mindre end 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>) og ozon (O<sub>3</sub>). Som det ses, er der et kraftigt fald fra over 8000 tilfælde i år 1982 til ca. 4000 tilfælde i år 2015. Faldet skyldes reguleringen af emissioner, specielt i Europa og Danmark, af de forskellige kemiske stoffer som resultat af forskellige EU direktiver

for emissionslofter for de enkelte lande samt andre internationale aftaler. Faldet er dog ikke så stort i de seneste år, hvor antallet af for tidlige dødsfald ligger omkring 4000 tilfælde per år. Udsvingene imellem de enkelte år skyldes forskelle i vejret, hvor 2003 f.eks. var et relativt tørt år med mindre nedbør og dermed mindre udvaskning af atmosfæriske partikler.

I figur 5 er vist udviklingen i antallet af for tidlige dødsfald, som skyldes korttidseksponeringen af ozon. I dette tilfælde er der tale om ozonkoncentrationer ved jordoverfladen, som generelt er skadelig for helbred og afgrøder, mens ozonen i ozonlaget ca. 20-25 km over jordoverfladen beskytter os mod solens ultraviolette stråler. Som det ses i figur 5 er antallet af for tidlige dødsfald som følge af ozon steget fra ca. 100 om året i begyndelsen af perioden til ca. 120-140 i slutningen af perioden. Dette er en overraskelse, idet emissioner af de gasser (NO<sub>x</sub>, VOC og CO), som er med til at danne ozon, er stærkt reguleret inden for EU igennem hele perioden og specielt siden 1990. Andre



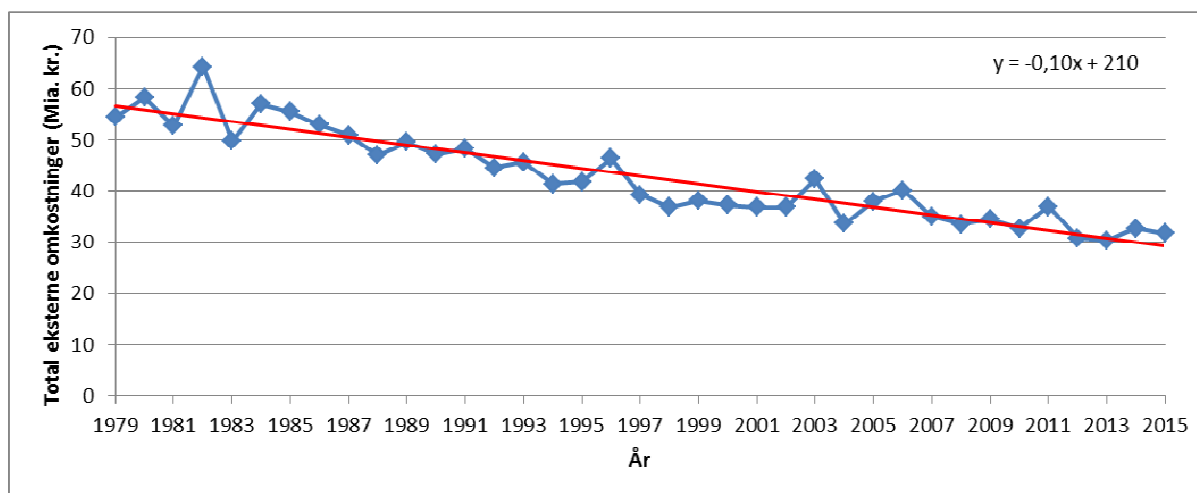
Figur 4. Udviklingen af det totale antal for tidlige dødsfald pr. år i Danmark, som skyldes eksponering for den totale masse af partikler med diameter mindre end 2,5  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2,5}$ ) og ozon ( $\text{O}_3$ ), beregnet med EVA model systemet på 1 km x 1 km opløsning for perioden 1979-2015.



Figur 5. Udviklingen af det totale antal for tidlige dødsfald pr. år i Danmark, som skyldes eksponering for ozon ( $\text{O}_3$ ), beregnet med EVA model systemet på 1 km x 1 km opløsning for perioden 1979-2015.

undersøgelser har vist, at stigningen i ozon skyldes den globale stigning i udledningen af de gasser, der bidrager til ozondannelsen, specielt fra den sydøstlige del af Asien. Levetiden af ozon i atmosfæren kan være op til flere uger, og det er tid nok til at ozonen kan transporteres med vinden fra f.eks. Kina til Europa og Danmark. Generelt er baggrundsværdierne for ozon stigende, mens der sjældnere observeres meget høje koncentrationer i form af spidsværdier, hvor EU's grænse-

værdier er overskredet. Det sidste skyldes den europæiske regulering af emissionerne. I figur 6 er vist udviklingen i de totale helbredsrelaterede eksterne omkostninger fra luftforurening i Danmark, beregnet med EVA modelsystemet. De totale eksterne omkostninger er betragtelige; op mod 60 mia. kr./år i starten af perioden og ca. 30 mia. kr./år i slutningen af perioden, hvilket svarer til knap 2 % af Danmarks BNP i 2015.



Figur 6. Udviklingen i de totale årlige eksterne helbredsrelaterede omkostninger fra luftforurening i Danmark, beregnet med EVA model systemet på 1 km x 1 km opløsning for perioden 1979-2015. Enheden er i milliarder kr. (2013 priser) og værdisætning af helbredseffekter er baseret på Andersen & Brandt (2).

### NordicWelfAir projektet

En af de overordnede usikkerheder i forbindelse med beregning af helbredseffekter fra luftforurening er forbundet med spørgsmålet om, hvad det er ved atmosfæriske partikler, der er helbredsskadeligt. Dette er specielt vigtigt for at kunne regulere luftforurening på den mest optimale måde. Ifølge vores bedste viden er der en klar sammenhæng mellem koncentrationer af den totale masse af PM<sub>2,5</sub> og helbredseffekterne (16). PM<sub>2,5</sub> består af mange forskellige kemiske stoffer fra vidt forskellige kilder. Derfor er det vigtigt at kunne skelne mellem om det f.eks. er sodpartikler fra brændeovne, nitratpartikler fra udledning af kvælstofoxider, f.eks. fra trafik, eller ammoniumpartikler fra landbruget, der er mest helbredsskadelige, eller om de alle er lige skadelige, som vi forudsætter i de nuværende beregninger. Desuden kan helbredseffekterne være forskellige for forskellige befolkningsgrupper (f.eks. alder, køn, indkomst, uddannelse, mv.). I nærværende beregninger er effekten af de sekundære organiske partikler (også kaldet SOA) ikke medtaget, da der pt. arbejdes på at inkludere dem i model-systemet. Det forventes, at helbredseffekter og de relaterede eksterne omkostninger vil øges med omkring 10 %, når SOA tages med i beregningerne.

NordicWelfAir projektet vil bl.a. forsøge at besvare disse spørgsmål. Det overordnede formål med projektet er at forstå sammenhængen mellem luftforureningsniveauerne, den kemiske sammensætning af luftforureningen og de relaterede helbredseffekter. Desuden vil vi undersøge og vurdere effekterne fra luftforurening på fordelingen af velfærd i de nordiske lande, både på nationalt og individuelt niveau. NordicWelfAir forløber over årene 2015-2020 og er finansieret af NordForsk under deres program for sundhed og velfærd med 30 mio. norske kr. I alt er der 16 partnere fra alle de fem nordiske lande i det stærkt tværfaglige projekt, der vil bidrage med at lave emissionsopgørelser for hele Norden på 1 km x 1 km opløsning, beregninger af luftforurening over >25 år på samme høje opløsning for alle landene, epidemiologiske undersøgelser af sammenhængen mellem de enkelte luftforureningskomponenter og helbredseffekterne opdelt på forskellige befolkningsgrupper baseret på registerforskning, de relaterede eksterne omkostninger samt indflydelsen på den enkeltes velfærd og de nordiske velfærdssystemer. For yderligere oplysninger, se <http://NordicWelfAir.au.dk>.

---

## Taksigelse

Arbejdet i denne artikel er udført med finansiel støtte fra DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi under Aarhus Universitet med projektet ”Helbredseffekter og eksterne omkostninger fra luftforurening i Danmark over 25 år” og NordForsk under det Nordiske Program for sundhed og velfærd. Projekt #75007: “Understanding the link between air pollution and distribution of related health impacts and welfare in the Nordic countries (NordicWelfAir)”.

Yderligere information:

Jørgen Brandt

[jbr@envs.au.dk](mailto:jbr@envs.au.dk)

## Referencer

1. WHO, 2014.<sup>1</sup>
2. Andersen MS, Brandt J. *Miljøøkonomiske beregningspriser for emissioner*. Notat fra DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi, Aarhus Universitet, December 2014, 15 s.<sup>2</sup>
3. Brandt JJ, Silver D, Christensen JH, Andersen MS, Bønløkke JH, Sigsgaard T, Geels C, Gross A, Hansen AB, Hansen KM, Hedegaard GB, Kaas E, Frohn LM, *EVA - en metode til kvantificering af sundhedseffekter og eksterne omkostninger*. Miljø og Sundhed. Temanummer om helbredseffekter af vedvarende energi. Sundhedsstyrelsens Rådgivende Videnskabelige Udvalg for Miljø og Sundhed Formidlingsblad 2011, 17. årgang, suppl. 1, okt. 2011, pp 3-10.
4. Brandt J, Silver JD, Christensen JH, Andersen MS, Bønløkke J, Sigsgaard T, Geels C, Gross A, Hansen AB, Hansen KM, Hedegaard GB, Kaas E, Frohn LM, 2013a. *Contribution from the ten major emission sectors in Europe to the Health-Cost Externalities of Air Pollution using the EVA Model System – an integrated modelling approach*. Atmos Chem Phys 2013a;13:7725-46.
5. Brandt J, Silver JD, Christensen JH, Andersen MS, Bønløkke J, Sigsgaard T, Geels C, Gross A, Hansen AB, Hansen KM, Hedegaard GB, Kaas E, Frohn LM. *Assessment of Past, Present and Future Health-Cost Externalities of Air Pollution in Europe and the contribution from international ship traffic using the EVA Model System*. Atmos Chem Phys 2013b;13:7747-64.
6. Brandt J, Jensen SS, Plejdrup MS. *Beregning af sundhedseffekter relateret til luftforurening i København og Frederiksberg ved brug af modelsystemet EVA*. Aarhus Universitet. Videnskabelig rapport fra DCE - Nationalt Center for Miljø og Energi 2013c, nr. 64, 46 s. <http://dce2.au.dk/pub/SR64.pdf>
7. Brandt J, Christensen JH, Jensen SS. *Helbredseffekter af grænseoverskridende luftforurening til og fra Danmark*. Aarhus Universitet. Videnskabelig rapport fra DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi 2015, nr. 141, 46 s. <http://dce2.au.dk/pub/SR141.pdf>
8. Geels C, Andersson C, Hänninen O, Lansø AS, Schwarze P, Brandt J. *Future Premature Mortality due to Air Pollution in Europe – Sensitivity to Changes in Climate, Anthropogenic Emissions, Population and Building stock*. Int J Environ Res Public Health 2015;12: 2837-69. <http://www.mdpi.com/1660-4601/12/3/2837>
9. Jensen SS, Brandt J, Ketzel M, Plejdrup M. *Kildebidrag til sundhedsskadelig luftforurening i København*. Aarhus Universitet. Videnskabelig rapport fra DCE - Nationalt Center for Miljø og Energi 2013 nr. 57, 85 s. <http://www2.dmu.dk/Pub/SR57.pdf>
10. Brandt J, Christensen JH, Frohn LM, Palmgren F, Berkowicz R, Zlatev Z. *Operational air pollution forecasts from European to local scale*. Atmos Environ 2001; Vol. 35, Sup. No. 1, pp. S91-S98.
11. Christensen JH, *The Danish Eulerian Hemispheric Model - a Three-Dimensional Air Pollution Model Used for the Arctic*. Atmos Environ 1997;31(24):4169-91.

<sup>1</sup> <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/air-pollution/en/>

<sup>2</sup> [http://dce.au.dk/fileadmin/dce.au.dk/Udgivelser/Notater\\_2014/Miljoekonomiske\\_beregningspriser\\_for\\_emissioner.pdf](http://dce.au.dk/fileadmin/dce.au.dk/Udgivelser/Notater_2014/Miljoekonomiske_beregningspriser_for_emissioner.pdf)



- 
12. Frohn LM, Christensen JH, Brandt J. *Development of a high resolution nested air pollution model – the numerical approach*. J Comput Phys 2002;179:68-94.
  13. Brandt J, Silver JD, Frohn L, Geels C, Gross A, Hansen AB, Hansen KM, Hedegaard GB, Skjøth CA, Villadsen H, Zare A, Christensen JH. *An integrated model study for Europe and North America using the Danish Eulerian Hemispheric Model with focus on intercontinental transport*. Atmos Environ 2012;53:156-76.
  14. Berkowicz R. *A simple model for urban background pollution*. Environ Monit Assess 2000;65:259-67.
  15. Plejdrup MS, Gyldenkerne S. *Spatial distribution of emissions to air – the SPREAD model*. National Environmental Research Institute, Aarhus University, Denmark, NERI, Technical Report no. FR823, 72 pp., 2011.  
<http://www.dmu.dk/Pub/FR823.pdf>
  16. Ellermann T, Brandt J, Hertel O, Loft S, Andersen ZJ, Raaschou-Nielsen O, Bønløkke J, Sigsgaard T. *Luftforureningens indvirkning på sundheden i Danmark - Sammenfatning og status for nuværende viden*. Aarhus Universitet. Videnskabelig rapport fra DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi 2014, nr. 96, 154 s.  
<http://dce2.au.dk/pub/SR96.pdf>

---

## Luften på din vej

*Af Steen Solvang Jensen<sup>1</sup>, Matthias Ketzel<sup>1</sup>, Thomas Becker<sup>1</sup>, Jesper Christensen<sup>1</sup>, Jørgen Brandt<sup>1</sup>, Marlene Schmidt Plejdrup<sup>1</sup>, Morten Winther<sup>1</sup>, Ole-Kenneth Nielsen<sup>1</sup>, Ole Hertel<sup>1</sup>, Thomas Ellermann<sup>1</sup>, Morten Fuglsang<sup>2</sup>*

---

**”Luften på din vej” er et nyt digitalt Danmarkskort over luftkvaliteten, som er tilgængeligt for alle. Det er et interaktivt kort, som viser, hvordan luftkvaliteten fordeler sig geografisk i hele Danmark, men også på hver enkelt adresse.**

### Nyt digitalt Danmarkskort over luftkvaliteten

Luftkvalitetskortet omfatter nogle af de mest sundhedsskadelige stoffer i luften. Ved at zoome ind i kortet kan man helt ned på adresseniveau se, hvordan den beregnede, gennemsnitlige luftforurening af de mest sundhedsskadelige stoffer ser ud på arbejdspladsen, ved bopælen eller ved sommerhuset.

Luftkvalitetskortet er først og fremmest tiltænkt den interesserede borger. Men det vil også kunne bruges som et screeningsværktøj for fagpersoner inden for miljøvurdering i forbindelse med f.eks. lokalisering af nye bygninger eller af undervisere, f.eks. i geografifundervisning i folkeskole eller gymnasium. De anvendte luftkvalitetsmodeller og tilhørende input data understøtter også forskning f.eks. i sammenhængen mellem eksponering for luftforurening og helbredseffekter.

Kortet viser beregnede årsmiddelkoncentrationer i 2012 af NO<sub>2</sub> (kvælstofdioxid) og luftbårne partikler angivet ved PM<sub>10</sub> og PM<sub>2,5</sub>, som er henholdsvis den samlede masse af partikler pr. kubikmeter med en diameter under 10 og 2,5 mikrometer.

---

<sup>1</sup>Aarhus Universitet, Institut for Miljøvidenskab  
<sup>2</sup>Sweco

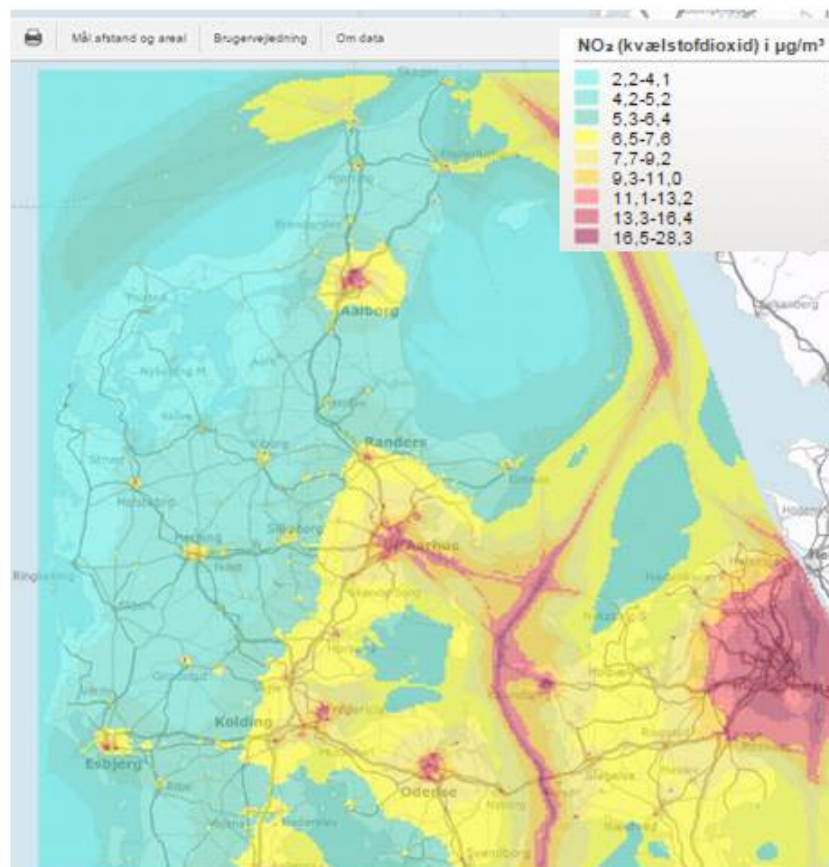
Baggrundskoncentrationer vises som felter med en geografisk opløsning på 1 km x 1 km, og repræsenterer den generelle luftforurening i området. Når man zoomer tilstrækkeligt ind i kortet, kan man se gadekoncentrationen ved alle bygninger i Danmark. Gadekoncentrationer vises som prikker på adresser, og repræsenterer koncentrationsniveauer ved facaden af bygninger ved adresser i gadeniveau - i 2 meters højde. Man kan også søge efter en specifik adresse ved at indtaste vejnavn og husnummer.

Luftkvalitetskortet kan ses på computer, tablet eller smartphone på: <http://luftenpaadinvej.au.dk>

### Hvad betyder luftforureningen for folkesundheden?

Luftforurening med partikler udgør den største sundhedsbelastning. Andre kritiske stoffer er ozon og til dels NO<sub>2</sub> samt kræftfremkaldende stoffer som benzen og PAH. Verdenssundhedsorganisationen WHO konkluderede i 2012, at dieseludstødning er kræftfremkaldende og i 2013 at udendørsluft er det.

Helbredseffekter af luftforurening omfatter for tidlig død af og nye tilfælde af hjerte- og lungesygdomme samt lungekræft, indlæggelse for slagtilfælde, astmaanfald, bronkitis, sygedage (indskrænket aktivitet), medicinforbrug (astma), fosterpåvirkning (nedsat fødselsvægt) og nedsat udvikling af lungefunktion hos børn. Særlige risikogrupper er følsomme personer, som i forvejen lider af lunge- og hjerte-karsygdomme, ældre svagelige, fostre og børn. Endvidere har personer, som er udsat for forhøjede koncentrationer øget risiko, f.eks. personer som bor langs med stærkt trafikerede gader.



Baggrundskoncentrationen af NO<sub>2</sub> som årsmiddel i 2012. NO<sub>2</sub> koncentrationerne er domineret af lokale kilder især vejtrafik, men bidrag fra skibstrafik ses også tydeligt for havområder.

I rapport om sundhedsvurdering af luftforureningen i Danmark fra 2014 fra Nationalt Center for Miljø og Energi (DCE) sammenfattes danske såvel som internationale studier af helbredseffekter af luftforureningen i Danmark (Ellermann et al., 2014). Danske beregninger peger på, at luftforurening i Danmark i 2011 førte til ca. 3.500 for tidlige dødsfald. Tidligere vurderinger har peget på, at dette svarer til, at den forventede levetid for befolkningen som helhed reduceres med omkring 6-9 måneder. Helbredseffekterne er især knyttet til eksponering for PM<sub>2,5</sub>, og helbredsbelastningen er betydelig, selvom grænseværdierne for PM<sub>2,5</sub> ikke overskrides i Danmark.

Omkring 85 % af de samlede helbredseffekter fra luftforurening i Danmark skyldes luftforu-

reningskilder i udlandet og omkring 15 % skyldes danske kilder, og Danmark "eksporterer" ligeså meget luftforurening, som vi "importerer".

#### Indikative og officielle overskridelser af grænseværdier

Når man søger information om en specifik adresse er de beregnede gadekoncentrationer også sammenlignet med grænseværdierne for de tre stoffer.

Da der er en vis usikkerhed på modelberegningerne, kan luftkvalitetskortet kun give et fingerpeg om, hvorvidt grænseværdierne er overskredet. De beregnede overskridelser kaldes derfor indikative. Analyser viser, at der kun beregnes indikative overskridelser af

---

grænseværdien for NO<sub>2</sub>, som er på 40 µg/m<sup>3</sup> som årsmiddelværdi. Næsten alle beregnede indikative overskridelser forekommer i København med enkelte overskridelser i Aarhus og Aalborg. Nærmere granskning af de enkelte overskridelser i Aalborg viser, at input data om trafik fra Landstrafikmodellen overvurderer den faktiske trafik i det pågældende tilfælde. Derfor vurderes der ikke at være overskridelser i Aalborg. Antallet af indikative overskridelser er beregnet til 1.123 for år 2012, hvilket udgør omkring 0,05 % af alle 2.371.624 adresser i Danmark. Det svarer til omkring 5 indikative overskridelser for hver 10.000 adresser. Da luften er blevet renere siden 2012 som følge af primært en renere bilpark med lavere emissioner, men også lavere danske og udenlandske emissioner, vil der være færre indikative overskridelser, hvis beregningen blev gennemført for 2016.

Den officielle udmelding om overskridelser af grænseværdier foretages i forbindelse med den årlige rapportering under det nationale overvågningsprogram for luftkvalitet, som er baseret på målinger fra de danske målestationer (<http://envs.au.dk/videnudveksling/luft/maaling/aarsrapporter/>). I de seneste år er det kun grænseværdien for NO<sub>2</sub> som årsmiddelværdi, der er overskredet på målestationen ved H.C. Andersens Boulevard i København. I overvågningsprogrammet beregnes luftkvaliteten også på 98 gader i København ud fra talt trafik, hvor der beregnes 11 overskridelser på nogle af mest trafikerede gader i København for år 2014.

### Hvordan er luftkvaliteten beregnet?

Luftkvaliteten er beregnet med luftkvalitetsmodeller. Disse modeller beskriver matematisk de elementer, som indgår. Det drejer sig om emissionen af luftforurening fra forskellige kilder, spredningen heraf, stoffernes kemiske omdannelse og afsætning, indflydelse fra bygninger mv. samt de meteorologiske forhold.

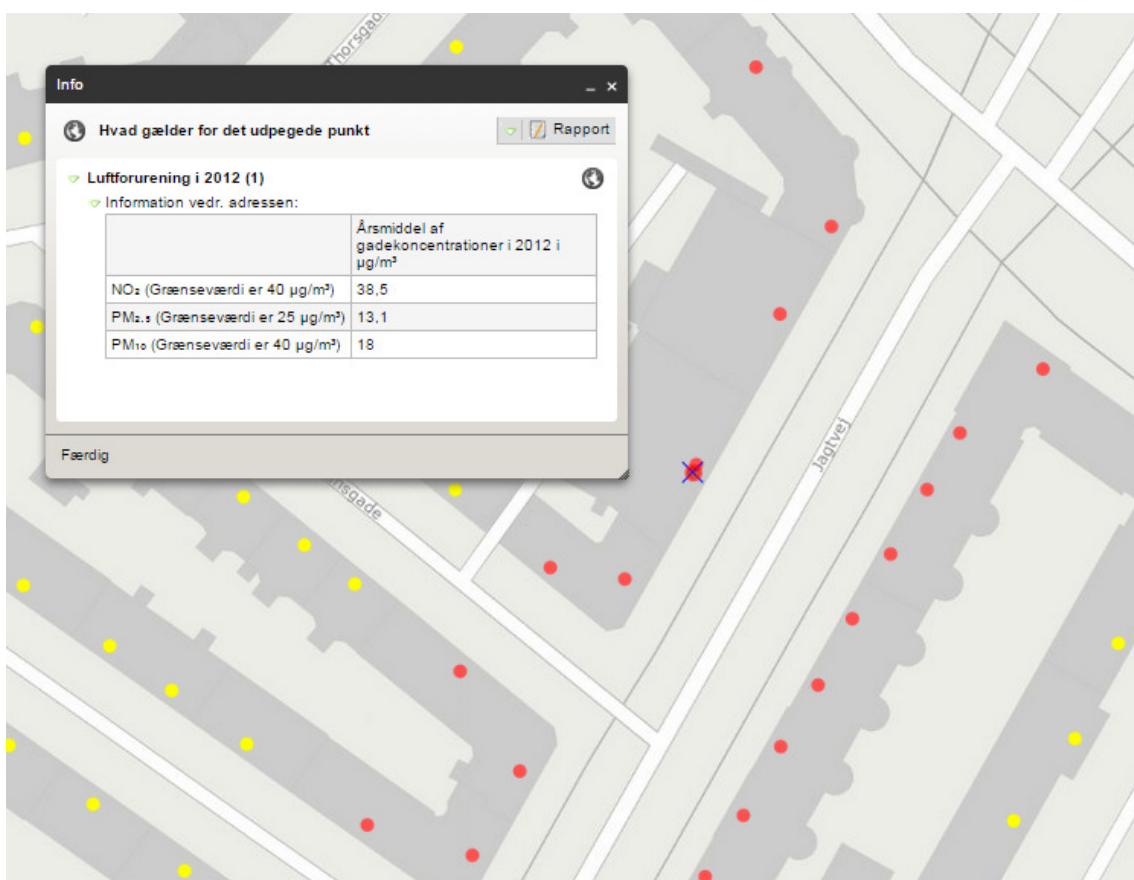
Luftkvaliteten er beregnet med et modelsystem bestående af en regional langtransportmodel (DEHM), en bybaggrundsmode (UBM) og en

gadeluftkvalitetsmodel (OSPM) med tilhørende meteorologi og emissionsdata mv. DEHM i kombination med UBM beregner baggrundskoncentrationen, og OSPM beregner gadekoncentrationer, hvor baggrundskoncentrationer også indgår. AirGIS anvendes til generering af input om trafik og gadegeometri til OSPM. Dette sker for alle adresser langs med vejnettet i Landstrafikmodellen (LTM) fra Transport DTU, hvor trafikdata stammer fra. Data om rejsehastigheder er baseret på GPS data fra SpeedMap fra Vejdirektoratet. Gadegeometrien bestemmes ud fra vejnettet og bygningsomrids med bygningshøjder. For Danmark anvendes emissionsdata med høj geografisk opløsning på 1x1 km<sup>2</sup> (SPREAD), og for Europa og den øvrige nordlige halvkugle anvendes en række internationale emissionsopgørelser.

### Hvad er usikkerheden og begrænsninger?

Den beregnede luftkvalitet viser forskelle mellem områder og mellem forskellige gader, men kan i det enkelte tilfælde være misvisende, hvis anvendte input data ikke repræsenterer de faktiske forhold, f.eks. trafikniveauet eller hastigheden. Det er ikke muligt at kvalitetssikre, om input data er repræsentative for samtlige omkring 2,4 million adresser, som indgår i systemet.

Beregnete gadekoncentrationer af årsmiddelværdier er sammenlignet med målinger fra de 5 gadestationer i Danmark og ligger inden for -27 % til 12 % for NO<sub>2</sub>, og -23 % til -7 % for PM<sub>2,5</sub> og -36 % til -22 % for PM<sub>10</sub>. Forskellen mellem modelberegningerne og målingerne illustrerer størrelsen af den forventede usikkerhed på beregningerne for trafikerede gader. Det viser også, at beregningerne kan være misvisende som i eksemplet i Aalborg, hvor anvendte model inputdata om trafikniveauet ikke stemmer overens med mere detaljerede trafikoplysninger fra Aalborg Kommune. For gader med lav trafik kan der generelt forventes en mindre usikkerhed end ovenstående, idet bidraget fra trafikken i gaden vægter mindre i forhold til baggrundsforureningen.



Eksempel på visning af koncentrationsniveauet på en konkret adresse.

Der er en række kilder i modelsystemet, som ikke er så detaljeret beskrevet. Det drejer sig om luftforurening fra trafik på motorveje, togtrafik og brændeovne. Modelsystemet beregner for lave koncentrationer ved boliger tæt på motorveje inden for omkring 200 m. Det samme gør sig gældende for boliger langs tognettet med dieseltog, hvor emissionen dog er langt lavere end fra motorveje. Bidraget fra brændeovne indgår også på en gennemsnitlig måde, da der ikke er viden om den nøjagtige placering og emission fra de enkelte brændeovne. Det betyder, at bidraget fra brændeovne er mere udjævnet end man kan forvente i virkeligheden.

### Mere information

Læs mere om ”Luften på din vej” under hjemmesidens menupunkt ”Om data”. For

yderligere information kontakt Steen Solvang Jensen, Aarhus Universitet, Institut for Miljøvidenskab, [ssj@envs.au.dk](mailto:ssj@envs.au.dk)

### Taksigelse

Luftkvalitetskortet er udviklet af forskere fra Aarhus Universitet med finansiel støtte fra DCE - Nationalt Center for Miljø og Energi under Aarhus Universitet.

### Referencer

Ellermann Thomas, Brandt Jørgen, Hertel Ole, Loft Steffen, Jovanovic Andersen Zorana, Raaschou-Nielsen Ole, Bønløkke Jakob, Sigsgaard Torben. 2014. *Luftforureningens indvirkning på sundheden i Danmark*. Aarhus Universitet, DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi, 151 s. - Videnskabelig rapport fra DCE – Nationalt Center for Miljø og Energi nr. 96. <http://dce2.au.dk/pub/SR96.pdf>

---

## Abstracts fra temadagen om "Chemicals in the Human Body" den 2. juni 2016

### The Odense Child Cohort

Jensen TK<sup>1,2</sup>, Kyhl H<sup>1,4</sup>, Barington T<sup>3,4</sup>, Buhl S<sup>5</sup>, Jørgensen JS<sup>6</sup>, Christesen HT<sup>1</sup>, Høst A<sup>1</sup>, Husby S<sup>1</sup>  
[tkjensen@health.sdu.dk](mailto:tkjensen@health.sdu.dk)

<sup>1</sup> Hans Christian Andersen Children's Hospital

<sup>2</sup> Department of Environmental Medicine,  
University of Southern Denmark

<sup>3</sup> Department of Clinical Immunology, Odense  
University Hospital

<sup>4</sup> Odense Patient data Explorative Network (OPEN)

<sup>5</sup> Odense City Government and Administration,  
Department for Child and Family, Centre for  
Health

<sup>6</sup> Department of Gynecology and Obstetrics,  
Odense University Hospital

The Odense Child Cohort (OCC) included newly pregnant women residing in the Municipality of Odense, Denmark, between 2010 and 2012 recruited at a voluntary information meeting about ultrasound examinations, at first antenatal midwife visit, or at the ultrasound examination at Odense University Hospital at gestational age 8–16 weeks. Of the eligible population of 6,707 pregnant women, 4,017 women were informed about the study and 2,874 (42.9 %) enrolled in the cohort; and 2,551 live life births are being followed up at age of 18 years. Women donated a blood sample before 16 completed weeks of gestation. At 28 weeks of gestation the women collected urine samples (spot and 24 hours) and some had an oral glucose tolerance test performed. At birth blood from the placenta and umbilical cord was collected.

The children were and will be examined at 3 and 18 months and 3, 5, 7, 9, 12, 15, and 18 years of age. Weight, length, congenital malformations, blood pressure, skin fold thickness, skin colour and anogenital distance will be measured. On each occasion, parents are asked to give permission for a blood sample to be taken from their child.

To date the following studies are undertaken within the cohort:

1. Exposure to endocrine disrupting chemicals in utero and reproductive disorders in offspring.
2. Vitamin D and its hormonal and nutritional effects on pregnancy and infants.
3. The influence of social and biological factors on duration of breast feeding.
4. Metabolic risk factors for polycystic ovarian syndrome (PCOS).
5. Development of language among Danish children.
6. The significance of epigenetics for the link between conditions in early life and health late in life.
7. Gene–environment–social interactions in the development of attention deficit hyperactivity disorder.
8. Tracking of alcohol consumption during pregnancy and long-term effects on the mother, child, and family.
9. Infections during childhood (0 to 3 years of age).
10. Oral health and mineralization disturbances in child teeth.

### Pesticides and neurodevelopment

Helle R. Andersen, *Environmental Medicine, Institute of Public Health, University of Southern Denmark, Odense*  
[h randers@health.sdu.dk](mailto:h randers@health.sdu.dk)

Many pesticides possess neurotoxic and endocrine disrupting properties and experimental and epidemiological research suggests that low-dose prenatal and early postnatal pesticide exposure may adversely affect neurodevelopment. Most studies have focused on organophosphate insecticides. In epidemiological studies, exposure to organophosphates can be estimated by measurements of dialkylphosphate (DAP) metabolites or more specific metabolites such as 3,5,6-trichloro-2-pyridinol

---

(TCPY) which is a marker for exposure to chlorpyrifos and chlorpyrifos methyl. In studies from the US, urinary concentrations of DAPs and TCPY have been associated with adverse neurobehavioural outcomes. Children with high DAP concentrations seemed to have higher risk of ADHD (1), and prenatal organophosphate exposure was reported to be associated with structural brain anomalies and neurobehavioral deficits at school age (1-5).

To investigate potential health effects, including neurodevelopment, related to prenatal pesticide exposure, we established and followed a cohort of children, whose mothers were employed in greenhouse horticulture during pregnancy. Some of the mothers were occupationally exposed to mixtures of pesticides during the first trimester of pregnancy before recognition of the pregnancy and introduction of preventive measures. At age 6 to 11 years, their children underwent a standardized examination including a battery of neurodevelopmental tests. Maternal occupational pesticide exposure was associated with prolonged brainstem auditory evoked potential latencies in the children. In girls, language and motor speed functions were significantly inversely associated with prenatal exposure, and a non-significant tendency toward decreased function was also seen for other neuropsychological outcomes. No associations between prenatal pesticide exposure and neuropsychological function were apparent for boys (6). The design of the study did not allow biomonitoring of the maternal exposure level in pregnancy but our findings suggested an adverse effect on their children's neurodevelopment despite well-regulated working conditions and preventive measures to protect the unborn child. Thus, the study raises the question of whether the pesticide exposure level of the general population is low enough to protect vulnerable groups such as pregnant women and children.

To investigate the exposure level in Denmark, we have analyzed DAPs in urine samples from the biobank of DEMOCOPHES in Denmark collected among 145 Danish women and their

school-age children. The results are compared with urinary DAP-concentrations found in other studies inclusive those reporting associations with impaired neurodevelopment in children. The next step will be to measure exposure levels of organophosphates, as well as other pesticides with neurotoxic properties, in pregnant women and small children and to prospectively follow neurodevelopment of the children.

## References

1. Marks AR, Harley K, Bradman A, et al. *Organophosphate pesticide exposure and attention in young Mexican-American children: the CHAMACOS study*. Environ Health Perspect 2010;118(12):1768-74.
2. Eskenazi B, Marks AR, Bradman A, et al. *Organophosphate pesticide exposure and neurodevelopment in young Mexican-American children*. Environ Health Perspect 2007; 115(5):792-8.
3. Bouchard MF, Chevrier J, Harley KG, et al. *Prenatal exposure to organophosphate pesticides and IQ in 7-year-old children*. Environ Health Perspect 2011;119(8):1189-95.
4. Rauh V, Arunajadai S, Horton M, et al. *Seven-year neurodevelopmental scores and prenatal exposure to chlorpyrifos, a common agricultural pesticide*. Environ Health Perspect 2011;119(8):1196-1201.
5. Rauh VA, Perera FP, Horton MK, et al. *Brain anomalies in children exposed prenatally to a common organophosphate pesticide*. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 2012;109(20):7871-6.
6. Andersen HR, Debes F, Wohlfahrt-Veje C, Murata K, Grandjean P. *Occupational pesticide exposure in early pregnancy associated with sex-specific neurobehavioral deficits in the children at school age*. Neurotoxicol Teratol 2015;47:1-9.

---

## **Perfluorinated chemicals (PFC) and effects on reproduction**

*Eva C. Bonefeld-Jørgensen, Department of Public Health, Aarhus University*  
[ebj@ph.au.dk](mailto:ebj@ph.au.dk)

The talk will be based on data obtained in the international project FETOTOX [fetotox.au.dk](http://fetotox.au.dk)/ including mother-child cohorts from Denmark, Shanghai, Norway and Greenland. The developing brain and other fetal organs and the early childhood are vulnerable to environmental exposures but the health effects may first become manifested later in life. The overall aim of the FETOTOX project was to estimate effects of a wide range of POPs such as perfluorinated chemicals (PFCs), organochlorine pesticides (OCPs), and polychlorinated biphenyls (PCBs) on health outcomes in newborns, children and their mothers.

The FETOTOX project includes 4 linked sub-studies:

1. Toxicological analyses of PFCs/POPs in maternal and cord blood; their time trend levels and impact on steroid hormone and dioxin receptor functions, cellular stress and possible counteraction by trace elements.
2. POP/PFC levels in early pregnancy, waiting time to pregnancy (TTP), fetal growth and infant growth and development.
3. Comparisons of Danish birth cohort data with the international birth cohorts.
4. Case-cohort study on PFC levels in maternal blood and the risk of child ASD, ADHD and CP.

An overview of the obtained data in the sub-studies will be given. In the Danish pregnant women (the Skejby ABCB cohort) a decreasing trend was observed for serum levels of both PFAAs and lipPOP in Danish pregnant women in the period from 2008 to 2013 and 2011-13, respectively. In addition, the level of heavy metals in Danish pregnant women and the mother/child ratio of serum PFC in the same period are of concern. Moreover, in the

ABCB cohort we observed that the actual complex serum mixture of serum PFAAs elicited estrogenic potential, whereas the presence of some lipPOP pesticides in the actual serum fraction had the potential to antagonize ER activity. Moreover, the mothers of ABCB cohort elicited significantly serum dioxin-like activities indicating exposures to the unhealthy and carcinogenic dioxins. Also the oxidative stress analyses indicated that POPs may decrease the function of important antioxidant defense system such as SOD and DNA damage may be related to a single PFC.

Earlier we found in the Danish National Birth Cohort (DNBC 1996-2002) a relation between the mother's exposure to PFOS and PFOA and a decreased average birth weight and women's TTP. In the ABCB (2008-2013) we did not find strong or consistent associations between PFAAs and birth weight and neither to TTP or infertility in nulliparous women. The data differences in relation to the periods and serum PFC levels will be discussed.

In the DNBC cohort we found that prenatal exposures to PFASs may increase the risk for cerebral palsy in boys. For ADHD and autism we found no consistent patterns to suggest that prenatal PFAS exposures increase the risks of ADHD or autism in children, but some observed positive as well as inverse associations in secondary analyses should be further explored. In an additional bias analysis, we showed that conditioning on life-born status in observational study can yield a negative bias if an exposure of interests reduces conception or fetal survival among the high risks fetuses for the targeted outcome.

Data from the Norwegian birth cohort showed that parity, sampling date and birth year are the most important predictors for maternal PFAS concentrations and modifications of TH homeostasis by PFASs in a background exposed maternal population was observed.

Data comparison of serum PFC levels in Danish, Norwegian, Greenlandic and Shanghai mothers will be presented.



---

## Exposure to regulated and non-regulated brominated flame retardants

Katrin Vorkamp, Department of Environmental Science, Aarhus University  
[kvo@envs.au.dk](mailto:kvo@envs.au.dk)

Many synthetic polymers contain additive or reactive flame retardants (FRs) to reduce fire risks. Besides inorganic, nitrogen- or phosphorous FRs, halogenated FRs have been applied widely, as they can react with free radicals and thus slow down or stop the combustion process. Amongst the brominated FRs, two commercial mixtures of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), Penta- and OctaBDE, as well as hexabrominated biphenyl (HexaBB) were regulated by the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs) in 2009. In 2013, hexabromocyclododecane (HBCD) was added to the convention. The Stockholm Convention is an international treaty aiming at global elimination (Annex A) or restriction (Annex B) of POPs. Furthermore, its Annex C targets unintentionally produced POPs.

The EU Restriction of Hazardous Substances Directive (RoHS) limits the use of PBBs and PBDEs in electrical and electronic equipment to 0.1% by weight. This also includes a third PBDE product, DecaBDE, which is currently under consideration for the Stockholm Convention. With these regulations in place or proposed, replacement FRs may be used increasingly, including halogenated ones. A multitude of potential brominated replacement products has been described (Covaci et al., 2011), and knowledge of their use and environmental occurrence is only just emerging (Vorkamp and Rigét, 2014).

PBBs, PBDEs and HBCD have been detected in human samples virtually all over the world, confirming the exposure of the public to these compounds. Following the accidental addition to animal feed, PBBs were spread in Michigan (USA) in the 1970s and caused serious exposure of the population through food chain accumulation. The exposure data of PBDEs

reflect the geographical use patterns of the commercial products, in terms of highest concentrations of congeners of the PentaBDE product in the USA (Vorkamp, 2012). A recent Swedish study detected bis(2,4,6-tribromophenoxy) ethane (BTBPE) and tetrabromocyclohexane (DBE-DBCH) in human milk, while many other brominated FRs were undetectable (Sahlström et al., 2015).

PBBs have been classified as probably carcinogenic by the International Agency for Research on Cancer (IARC, 2015). The Michigan incident also indicated reproductive health effects in children of those exposed to PBBs. PBDE and HBCD exposure has been associated with thyroid hormone imbalances, possibly causing neurodevelopmental, reproductive and immune effects (Lyche et al., 2015). Endocrine disruption potential has also been shown for 2-ethylhexyl-2,3,4,5-tetrabromobenzoate (EH-TBB) and bis(2-ethylhexyl)-2,3,4,5-tetrabromophthalate (BEH-TEBP), which are used together as a FR product (Saunders et al., 2013).

For FRs with POP characteristics, food is recognized as an important pathway of exposure. However, following their release from products of everyday use, they can also accumulate in dust (Frederiksen et al., 2009). The presence of PBDEs and HBCD in dust is well established, and a growing number of studies indicate that novel brominated FRs occur in house dust as well.

## References

- Covaci, A.; Harrad, S.; Abdallah, M. A.-E.; Ali, N.; Law, R.J.; Herzke, D.; de Wit, C.A. (2011). *Novel brominated flame retardants: A review of their analysis, environmental fate and behaviour*. Environ. Int. 37, 532-556.
- Frederiksen, M.; Vorkamp, K.; Knudsen, L.E.; Thomsen, M. (2009). *Human internal and external exposure to PBDEs – a review of levels and sources*. Int. J. Hyg. Environ. Health 212, 109-134.
- IARC (2015). *Polychlorinated and polybrominated biphenyls*. Monograph vol. 107.

---

Lyche, J.I.; Rosseland, C.; Berge, G.; Polder, A. (2015). *Human health risk associated with brominated flame-retardants (BFRs)*. *Environ. Int.* 74, 170-180.

Sahlström, L.M.O.; Sellström, U.; de Wit, C.A.; Lignell, S.; Darnerud, P.O. (2015). *Estimated intakes of brominated flame retardants via diet and dust compared to internal concentrations in a Swedish mother-toddler cohort*. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 218, 422-432.

Saunders, D.M.V.; Higley, E.B.; Hecker, M.; Mankidy, R.; Giesy, J.P. (2013). *In vitro endocrine disruption and TCDD-like effects of three novel brominated flame retardants: TBPH, TBB, & TBCO*. *Toxicol. Lett.* 223, 252-259.

Vorkamp, K. (2012). *Brominated flame retardants: Biomarkers and Human Biomonitoring*. In: Knudsen, L.E. and Merlo, D.F. (eds.): *Biomarkers and Human Biomonitoring. Volume 1: Ongoing Programs and Exposures. Issues in Toxicology No. 9*, Royal Society of Chemistry, UK, pp. 288-321.

Vorkamp, K.; Rigét, F.F. (2014). *A review of new and current-use contaminants in the Arctic environment: Evidence of long-range transport and indications of bioaccumulation*. *Chemosphere* 111, 379-395.

### Chemical exposure in school children

Lisbeth E. Knudsen, Department of Public Health, University of Copenhagen  
[like@sund.ku.dk](mailto:like@sund.ku.dk)

Danish participation in the large European Human Biomonitoring (HBM) pilot project DEMOCOPHES *Demonstration of a study to Coordinate and Perform Human Biomonitoring on a European Scale* investigated the exposure to 66 different biomarkers in a group of 145 Danish school children aged 6-11 years and their mothers from rural and urban areas in autumn 2011.

The environmental exposure to chemicals from a variety of different sources including foods, plastics, electronics, cosmetics, and housing was measured in morning spot urine samples and blood samples. The blood samples were analysed for PCBs, PFASs and PBDEs as well as dioxin-like activity and the biomarker of

effect, micronuclei frequency. Hair samples were analysed for mercury. Urine samples were analysed for fifteen phthalate metabolites, 7 parabens, and 9 phenols as well as cadmium, paracetamol and cotinine. Upon renewed ethics approvals the urine samples were analysed for organophosphates with a subsample of 27 urine samples analysed for glyphosate.

There was a significant association between the intake of fish and mercury hair concentrations. The exposure seems to follow a family related pattern and the chemicals within the same groups are significantly correlated. At least one of the six dialkylphosphate metabolites was detected in more than 90 %, and four metabolites was detected in more than 30 %, of both children and mothers. Glyphosate in concentrations around 1 ng/ml was detected in all 27 samples.

As some of the compounds were measured in higher levels in children compared to mothers, increased focus on the exposure in young children is needed. For more detailed investigation of specific exposure sources more studies with increased power and detailed questionnaire is a necessity.

Denmark was the only country of 17 participating countries which included blood sampling and biomarkers of effect as well as health information related to pain and use of analgesics (paracetamol). Data will be included in the IPChem database as metadata with no access to individual data.

This study was possible by 145 Danish school children and mothers participating in the European project DEMOCOPHES co-funded by the LIFE+ programme of EU (GD environment – LIFE09 ENV/BE/000410) and the Danish Environmental Agency, the Danish Veterinary and Food Administration and the Danish Health and Medicines Authority. COPHES (Consortium to Perform Human Biomonitoring on a European Scale) provided protocols etc. for the HBM study. COPHES (CONsortium to Perform Human Biomonitoring on a European Scale) was funded by the

---

Seventh EU Framework Programme 2007–2011 under grant agreement no 244237.

### References related to the Danish DEMOCOPHES study:

Mørck TA et al. *The Danish contribution to the European DEMOCOPHES project: A description of cadmium, cotinine and mercury levels in Danish mother-child pairs and the perspectives of supplementary sampling and measurements.* Environ Res 2015;141:96-105.

Mørck TA et al. *PFC levels in serum samples from Danish school children and their mothers.* Chemosphere 2015;129:203-9.

Nielsen JKS et al. *N-acetyl-4-aminophenol (paracetamol) in urine samples of 6-11-year-old Danish school children and their mothers.* Int J Hyg Environ Health 2015;218(1):28-33.

Mørck TA et al. *PCB Concentrations and Dioxin-like Activity in Blood Samples from Danish School Children and Their Mothers living in Urban and Rural Areas.* Basic Clin Pharmacol Toxicol 2014;115, 134-144.

Jensen JF et al. *Association of maternal self-medication and over-the-counter analgesics for children.* Pediatrics 2014;133(2):291-8.

Frederiksen H et al. *Urinary excretion of phthalate metabolites, phenols and parabens in rural and urban Danish mother-child pairs.* Int J Hyg Environ Health 2013;216(6):772-83.

Mørck TA et al. *Micronucleus frequency in Danish schoolchildren and their mothers from DEMOCOPHES population.* Mutagenesis 2016; 31(1):1-8.

Egsmose EL et al. *Associations between plasma concentrations of PCB 28 and possible indoor exposure sources in Danish school children and mothers.* Environ Int 2016;87:13-9.

Graungaard AH et al. *Maternal pain influences her evaluation of recurrent pain in 6- to 11-year-old healthy children.* Acta Paediatr 2016; 105(2):183-90.

Mørck TA et al. *Organophosphate metabolites in urine samples from Danish children and women - Measured in the Danish DEMOCOPHES population,* Danish Environmental Protection Agency 2016.

### Use of human biomonitoring data in regulation of chemicals

Marie Louise Holmer, Danish Environmental Protection Agency

[mlh@mst.dk](mailto:mlh@mst.dk)

In regulation of chemicals, human biomonitoring data can be used for prioritization of substances for further scrutiny, to support risk assessment of substances and as a follow up to evaluate the effects of regulatory actions.

The use of human biomonitoring data provides specific information about exposure for decision makers. However, several issues complicate the use of these data. For example adequate knowledge for regulatory use is most often not available for each specific substance. This includes considerations regarding metabolism (are all metabolites measured and is the substance maybe a metabolite of another substance), what does the measured (e.g. urinary) level mean in relation to which level people are/have been exposed to (requires thorough knowledge of absorption, distribution, metabolism and excretion of each substance, which may also differ between ages and genders) and what are the sources for exposure (to guide proper regulatory action). These advantages and challenges will be illustrated by use of some recent regulatory cases.

### Chemicals in the body, chemicals on the brain - what to do?

Philippe Grandjean, Environmental Medicine, University of Southern Denmark

[pgrandjean@health.sdu.dk](mailto:pgrandjean@health.sdu.dk)

Research and public discussion on environmental health and chemical safety generally focus on specific agents that for some reason have escaped the radar and now appear to cause harm to public health. In some cases, new regulations emerge as apparently successful solutions. However, new risks have sometimes resulted from such solutions. As highlighted in a recent article in the Ecologist, we need to ask questions about the entire system, rather than “shooting down specific chemicals” (1).

---

Among key concerns, the fetus and the young child need to be recognized as particularly vulnerable to pollution. During early life, cell differentiation and development must happen in a particular sequence and at certain times to create optimal functions of the mature organism. This is particularly the case in regard to the human brain, as the generation of our sophisticated cognitive functions result in unique vulnerabilities during early life (2,3). Evidence on lead, methylmercury, organophosphate pesticides, and other environmental neurotoxicants has shown that serious damage may occur at doses deemed safe for adults, and that such damage is often permanent. In addition, we depend on optimal function of the brain, not just “normal” function as would generally suffice for other organ systems.

The unique vulnerability of the brain creates obstacles in research. Thus, when neurotoxic exposures cause a pandemic of “chemical brain drain”, it mostly appears to be subclinical, as only a small proportion of exposed cases is linked to clinical diagnoses. By now, we have assembled documentation on a total of 12 chemicals that can cause developmental neurotoxicity in humans (4). However, we also know that 200 additional chemicals may cause adverse effects on the brain in adults, and their ability to penetrate the blood-brain barrier and cause harm to brain cells likely results in a potential also for developmental neurotoxicity, albeit at much lower exposures than those that cause harm in adults. However, regulatory testing requirements for chemical substances rarely encompasses more than recording the brain weight of newborn pups, and most suspected neurotoxicants have not been properly tested. Ironically, the limited epidemiologic documentation available is based on unfortunate adverse effects that should have been prevented.

Accordingly, an expert committee of the U.S. National Research Council (5) has challenged the “untested chemicals assumption”, i.e., that chemical hazards that have not been examined in regard to toxic risks can be considered safe.

Further, the common tendency to require solid proof before initiating preventive efforts is locking research into a straitjacket of maintained focus on a limited scope of environmental chemicals, thereby promoting a “Matthew effect” of inertia (6).

Because optimal brain function is crucial to each individual as well as to society, new and precautionary approaches are required both for research and for decision-making on chemical testing and protection of the next generation’s brains. The strategy should take advantage of modern and inexpensive screening approaches that can predict neurotoxic potentials with a focus on populations at increased risk and sensitive organ developments during vulnerable time windows.

## References

1. Latham J. *The problem is not glyphosate, or DDT, or BPA - we must challenge the entire system!* Ecologist 20 May, 2016. URL: [http://www.theecologist.org/News/news\\_analysis/2987701/the\\_problem\\_is\\_not\\_glyphosate\\_or\\_ddt\\_or\\_bpa\\_we\\_must\\_challenge\\_the\\_entire\\_system.html](http://www.theecologist.org/News/news_analysis/2987701/the_problem_is_not_glyphosate_or_ddt_or_bpa_we_must_challenge_the_entire_system.html)
2. Grandjean P. *Only one chance. How environmental pollution impairs brain development – and how to protect the brains of the next generation.* New York: Oxford University Press, 2013.
3. Grandjean P, Hermann P. *Kemi på hjernen – går ud over enhver forstand.* København: Gyldendal, 2015.
4. Grandjean P, Landrigan PJ. *Neurobehavioural effects of developmental toxicity.* Lancet Neurol 2014;13:330-8.
5. National Research Council. *Science and decisions: advancing risk assessment.* Washington, D.C.: National Academy Press; 2009.
6. Grandjean P, Eriksen ML, Ellegaard O, Wallin JA. *The Matthew effect in environmental science publication: A bibliometric analysis of chemical substances in journal articles.* Environ Health 2011;10:96.

---

## Set på internet

### Rapporter

#### Børn

Barn, miljø og helse. Risiko- og helsefremmende faktorer, Folkehelseinstituttet i Norge, 2016.  
<https://www.fhi.no/publ/2016/barn-miljo-og-helse.-risiko--og-helsefremmende-faktorer/>

#### Forskning

An OECD horizon scan of megatrends and technology trends in the context of future research policy. Uddannelses- og Forskningsministeriet, 2016.  
<http://ufm.dk/publikationer/2016/an-oecd-horizon-scan-of-megatrends-and-technology-trends-in-the-context-of-future-research-policy>

EU-Information, nr. 2. Uddannelses- og Forskningsministeriet, juni 2016.  
<http://ufm.dk/publikationer/2016/eu-information-nr-2-juni-2016>

Forskningsbarometer 2015, Uddannelses og Forskningsministeriet, 2016.  
<http://ufm.dk/publikationer/2016/forskningsbarometer-2015>

Kortlægning af forskning, udvikling og innovation i Danmark, Uddannelses- og Forskningsministeriet, 2016  
<http://ufm.dk/publikationer/2016/kortlaegning-af-forskning-udvikling-og-innovation-i-danmark>

#### Indeklima

Emission of Formaldehyde from Furniture. Environmental project No. 1815, Miljøstyrelsen, 2016.  
<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2016/01/978-87-93435-12-4.pdf>

Indeklima og sundhed i boliger, CISBO, 2016.  
[http://cisbo.dk/system/files/cisbo\\_indeklima\\_og\\_sundhed\\_i\\_boliger\\_web.pdf](http://cisbo.dk/system/files/cisbo_indeklima_og_sundhed_i_boliger_web.pdf)

Radon i danske lejeboliger, SBi, 2016.  
<http://www.sbi.dk/byggeteknik/bygningsdele/bygningsbasis/radon-i-danske-lejeboliger/radon-i-danske-lejeboliger>

#### Kemiske stoffer

Bisphenol A: Part 2. Recommendations for risk management, RIVM, 2016.  
[http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=rivmp:306232&type=org&disposition=inline&ns\\_nc=1](http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=rivmp:306232&type=org&disposition=inline&ns_nc=1)

Chlorinated phosphorous-based flame retardants in children's articles containing foam. Background for content and possibilities for prevention in the EU. Environmental project No. 1855, Miljøstyrelsen, 2016.  
<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2016/05/978-87-93435-69-8.pdf>

Emission of microplastics and potential mitigation measures: Abrasive cleaning agents, paints and tyre wear, RIVM, 2016.  
[http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=rivmp:319342&type=org&disposition=inline&ns\\_nc=1](http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=rivmp:319342&type=org&disposition=inline&ns_nc=1)

---

Environmental and health screening profiles of phosphorous flame retardants. Environmental project No. 1823, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2016/01/978-87-93435-23-0.pdf>

Evaluation of selected sensitising fragrance substances, Environmental project No. 1840, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2016/03/978-87-93435-46-9.pdf>

Exposure to lead from intake of coffee, Environmental project No. 1785, Miljøstyrelsen, 2015.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2015/09/978-87-93352-66-7.pdf>

Fire Safety Requirements and Alternatives to Brominated Flame-Retardants, Environmental project No. 1822, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2016/01/978-87-93435-22-3.pdf>

Kortlægning af allergifremkaldende stoffer i produkter målrettet børn – legetøj og kosmetik. Kortlægning af kemiske stoffer i forbrugerprodukter, nr. 148, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2016/08/978-87-93435-99-5.pdf>

Kortlægning af anvendelsen af parfume i rengøringsbranchen og detailhandlen. Miljøprojekt nr. 1839, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2016/02/978-87-93435-45-2.pdf>

Kortlægning og risikovurdering af toluen og andre neurotoksiske stoffer i børneværelset. Kortlægning af kemiske stoffer i forbrugerprodukter nr. 145, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2016/02/978-87-93435-41-4.pdf>

Kortlægning samt fare- og ressourcevurdering af 3D-printere og 3D-printede artikler, Kortlægning af kemiske stoffer i forbrugerprodukter nr. 144, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2016/02/978-87-93435-33-9.pdf>

Microplastic particles in North Sea sediments, Danish Centre for Environment and Energy No. 178, 2015.

<http://dce2.au.dk/pub/SR178.pdf>

Organophosphate metabolites in urine samples from Danish children and women. Measured in the Danish DEMOCOPHES population. Pesticide research No. 164, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://mst.dk/service/publikationer/publikationsarkiv/2016/sep/democophes/>

Pesticider i frugt og grøntsager 2010-2014. Rangordning af frugt og grøntsager. Fødevareinstituttet, 2016.

<http://www.food.dtu.dk/nyheder/nyhed?id=C73F2E62-C35A-4987-A4CD-B57C91CC070B>

Status for ftalatstrategi, Miljøprojekt nr. 1811, Miljøstyrelsen, 2015.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2015/12/978-87-93435-05-6.pdf>

Toluene. Evaluation of health hazards and proposal of health based quality criteria for drinking water and soil. Environmental project no. 1874, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://mst.dk/service/publikationer/publikationsarkiv/2016/aug/toluene/>

---

## Luftforurening

Adverse Reproductive Health Outcomes and Exposure to Gaseous and Particulate-Matter Air Pollution in Pregnant Women. Research Report 188, The Health Effects Institute, 2016.

<https://www.healtheffects.org/publication/adverse-reproductive-health-outcomes-and-exposure-gaseous-and-particulate-matter-air>

Air quality in Europe. EEA Report No 5/2015.

<http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2015>

Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease, WHO, 2016.

<http://who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/>

Ambient and Controlled Particle Exposures as Triggers for Acute ECG Changes. Research report 186, The Health Effects Institute, 2016.

<https://www.healtheffects.org/publication/ambient-and-controlled-particle-exposures-triggers-acute-ecg-changes>

Analysis of Personal and Home Characteristics Associated with the Elemental Composition of PM<sub>2.5</sub> in Indoor, Outdoor, and Personal Air in the RIOPA Study, Research report 185, The Health Effects Institute, 2015.

<https://www.healtheffects.org/publication/analysis-personal-and-home-characteristics-associated-elemental-composition-pm25-indoor>

Causal Inference Methods for Estimating Long-Term Health Effects of Air Quality Regulations. Research Report nr. 187, The Health Effects Institute, 2016.

<https://www.healtheffects.org/publication/causal-inference-methods-estimating-long-term-health-effects-air-quality-regulations>

Diesel Emissions and Lung Cancer: An Evaluation of Recent Epidemiological Evidence for Quantitative Risk Assessment. Special Report 19, The Health Effects Institute, 2015.

<https://www.healtheffects.org/publication/diesel-emissions-and-lung-cancer-evaluation-recent-epidemiological-evidence-quantitative>

Diesel Engine Exhaust. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals and the Dutch Expert Committee on Occupational Safety, 2016.

<https://gupea.ub.gu.se/handle/2077/44340>

Digitalt Danmarkskort over luftforureningen. Luften på din vej, Nationalt Center for Miljø og Energi, Aarhus Universitet, 2016.

<http://dce.au.dk/aktuelt/nyheder/nyhed/artikel/digitalt-danmarkskort-over-luftforureningen/>

Executive Summary. The Advanced Collaborative Emissions Study (ACES). The Health Effects Institute, 2015.

<https://www.healtheffects.org/publication/executive-summary-advanced-collaborative-emissions-study-aces>

Future air quality and related health effects in a Nordic perspective. The possible impacts of future changes in climate, anthropogenic emissions, demography and building structure. Nordic Council of Ministers, 2015.

<http://norden.diva-portal.org/smash/get/diva2:897804/FULLTEXT03.pdf>

Helbredseffekter og helbredsomkostninger fra emissionssektorer i Danmark, Nationalt Center for Miljø og Energi nr. 182, Aarhus Universitet, 2016.

<http://dce2.au.dk/pub/SR182.pdf>

Long-term exposure to air pollution from road traffic and cardiovascular disease with a focus on exposure modeling. Afhandling, IMM Stockholm, 2015.

<https://openarchive.ki.se/xmlui/handle/10616/44891>

---

Sykdomsbyrde som følge av luftforurensning i Oslo, Folkehelseinstituttet i Norge, 2016.  
[https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/sykdomsbyrde-som-folge-av-luftforurensning-i-oslo\\_rapport-2016.pdf](https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/sykdomsbyrde-som-folge-av-luftforurensning-i-oslo_rapport-2016.pdf)

## **Nanomaterialer**

Assessment of Nano-enabled Technologies in Cosmetics, Environmental project No. 1825, Miljøstyrelsen, 2016.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2016/01/978-87-93435-25-4.pdf>

Bedre styr på nano, Miljøstyrelsen, 2015.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2015/11/978-87-93352-88-9.pdf>

Carbon nanotubes. Environmental project No. 1805, Miljøstyrelsen, 2015.

<http://mst.dk/service/publikationer/publikationsarkiv/2015/dec/carbon-nanotubes/>

Description of a NanoCosmetics Tool for Risk Assessment, RIVM 2016.

[http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=rivmp:303296&type=org&disposition=inline&ns\\_nc=1](http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=rivmp:303296&type=org&disposition=inline&ns_nc=1)

Frigivelse af nanomaterialer fra produkter, Miljøprojekt nr. 1800, Miljøstyrelsen, 2015.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2015/11/978-87-93352-93-3.pdf>

Nano-enabled environmental products and technologies - opportunities and drawbacks, Miljøprojekt nr. 1803, Miljøstyrelsen, 2015.

<http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2015/12/978-87-93352-96-4.pdf>

Risk Assessment and Regulations of Nanomaterials in Norway and Russia, Folkehelseinstituttet i Norge, 2016.

<https://www.fhi.no/publ/2016/risk-assessment-and-regulations-of-nanomaterials-in-norway-and-russia2/>

## **Andre**

DTU, GEUS, DCE. 2016. Videnskabelig udredning af international viden om skifergas relateret til en dansk kontekst.

<http://www.dtu.dk/Samarbejde/Raadgivning/Forskningsbaseret-raadgivning-til-staten/Faglige-omraader/Skifergas>

PREVENTING DISEASE THROUGH HEALTHY ENVIRONMENTS

A global assessment of the burden of disease from environmental risks, World Health Organization, 2016.

[http://www.who.int/quantifying\\_ehimpacts/publications/preventing-disease/en/](http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/preventing-disease/en/)

WHO estimates of the global burden of foodborne diseases, December, 2015.

[http://www.who.int/foodsafety/areas\\_work/foodborne-diseases/ferg/en/](http://www.who.int/foodsafety/areas_work/foodborne-diseases/ferg/en/)

Årsberetning 2015, Nationalt Center for Miljø og Energi, Aarhus Universitet.

[http://dce.au.dk/fileadmin/dce.au.dk/Udgivelser/Oevrige\\_udgivelser/DCE\\_AArsberetning\\_2015\\_Endelig.pdf](http://dce.au.dk/fileadmin/dce.au.dk/Udgivelser/Oevrige_udgivelser/DCE_AArsberetning_2015_Endelig.pdf)

Årsrapport 2015, Styrelsen for Forskning og Innovation.

<http://ufm.dk/publikationer/2016/arsrapport-2015-styrelsen-for-forskning-og-innovation>



---

## Kalender 2016

Der kan linkes til møder og konferencer via adressen:

<http://miljoogsundhed.sst.dk/kalender/index.html>

17.-18. november: 19th International Conference on Risk Assessment and Management, Taipei, Taiwan.

## Oktober

2.-5. oktober: Occupational Respiratory Diseases, Göteborg, Sverige.

2.-6. oktober: The XIV International Congress of Toxicology (ICTXIV), Merida, Mexico.

20. oktober: IMM Conference: Application of Big Data in Environmental Medicine, Stockholm.

25.-27. oktober: Safety and Risks of Engineered Nanomaterials (ENM), København.

NB! Bidrag til kalenderen modtages gerne, [hib@sst.dk](mailto:hib@sst.dk)

## December

6.-9. december: WAO International Scientific Conference (WISC), Jerusalem, Israel.

## Kalender 2017

23.-24. februar: 19th International Conference on Air Pollution and Control - ICAPC 2017, Paris, Frankrig.

5.-6. marts: ICPMEHS 2017: 19th International Conference on Pharmaceutical, Medical and Environmental Health Sciences, Rom, Italien.

13.-14. april: ICUEEH 2017: 19th International Conference on Urban Environment and Environmental Health, Venedig, Italien.

25.-27. april: Air Pollution 2017, Cadiz, Spanien.

11.-15. juni: AIRMON 2017, Dresden, Tyskland.

18.-22. juni: 12th ICBEN Congress on Noise as a Public Health Problem, Zurich, Schweiz.

4.-6. juli: 18th International Conference on Computational Methods and Experimental Measurements, Alicante, Spanien.

24.-28. september: 29th Conference of the International - Society for Environmental Epidemiology, Sydney, Australien.

Skriv til **miljø og sundhed**

skriv om forskningsresultater

skriv til synspunkt

skriv et mødereferat

send nye rapporter

husk også kalenderen

Ring, skriv eller send en e-mail til:

Hilde Balling  
Sundhedsstyrelsen  
Islands Brygge 67  
2300 København S  
tlf. 72 22 74 00, lokal 77 76  
fax 72 22 74 11  
e-mail [hib@sst.dk](mailto:hib@sst.dk)

<http://miljoogsundhed.sst.dk>

også hvis du bare har en god idé!