

RISKKOLLEGIET

Skrift Nr 2

ATT BEGRÄNSA RISKER

Information och rekommendationer från Riskkollegiet

RISKKOLLEGIETS SKRIFTSERIE

Stockholm 1992

Innehållsförteckning

<i>Förord</i>	sid	3
<i>Risk och skada</i>		4
<i>Biologisk bakgrund</i>		8
<i>Krav och förväntan på forskning</i>		10
Deterministiska skador		10
Stokastiska skador		11
<i>Skillnader i skyddspolicy</i>		14
Skydd mot deterministiska skador		15
Skydd mot stokastiska skador		15
<i>Gränsvärden</i>		16
Gränsvärden med tanke på deterministiska skador		16
Gränsvärden med tanke på stokastiska skador		17
Gränsen för en acceptabel risk		18
<i>Individ- och källinriktade bedömningar</i>		19
<i>Verksamheter och ingrepp</i>		20
<i>Myndighetstillämpning</i>		22
Internationella rekommendationer		22
Nationella tillämpningar		26
<i>Kommunikationsproblem</i>		27
<i>Litteratur</i>		29
<i>Kollegiets synpunkter och rekommendationer</i>		30
<i>Kollegiets ledamöter</i>		32

Risikkollegiet är en sammanslutning av ett 40-tal personer med intresse för och kunnighet i riskfrågor. Kollegiet bildades 1988. Ledamöterna skall enligt stadgarna väljas med tanke på att de, såvitt möjligt, bör vara fria från intressen som kan försvåra en neutral inställning till de frågor som kollegiet kan komma att behandla. Kollegiets sekreterare är 1991 Dr Torbjörn Malmfors, adress Västmannagatan 48 ög, 113 25 Stockholm; tfn 08-31 19 90.

Risikkollegiets presidium vid tiden för utarbetandet av denna rapport:

Bo Lindell, ordförande

Berndt Brehmer, vice ordförande

Torbjörn Malmfors, sekreterare

Peter Westerholm, skattmästare

Claes Ramel

Kerstin Lindahl-Kiessling (adjungerad)

ISSN 1102 - 1772

FÖRORD

Risikkollegiet har börjat ge ut en serie publikationer över aktuella riskfrågor. Den första skriften gällde ämnet *Riskjämförelser*. Den följs nu av en liknande skrift om *Risikbegränsning*. Båda dessa skrifter mynnar ut i ett antal rekommendationer eller påståenden som risikkollegiet i sin helhet ställer sig bakom. Ansvar för innehållet i övrigt faller på de angivna författarna.

Dessa två första publikationer behandlar ämnen som har varit föremål för diskussion under symposier 1989 och 1990, men utgör inte referat av symposierna. Dessa har dock gett värdefullt underlag. Ett antal följande skrifter i samma serie avses redovisa resultaten av studier som utförs av särskilda arbetsgrupper. Skrifterna är inte bara avsedda för experter utan även för allmänbildade lekmän, beslutsfattare och media-representanter. Syftet är att ge en balanserad sammanfattning av kunskap och åsikter i aktuella och ibland kontroversiella frågor.

Denna skrift har utarbetats av Bo Lindell och Sven Löfveberg med kollegiets presidium som redaktionell grupp. Värdefulla synpunkter har erhållits från föredragshållarna vid 1990 års symposium: Gunnar Bengtsson, Lars Ehrenberg, Per Lundberg, Göran Persson och Marianne Rasmuson.

Stockholm i oktober, 1991



Bo Lindell, ordf.

RISK OCH SKADA

Med *risk* menar vi allmänt ett hot om en fara. Om vi vill jämföra olika risker behöver vi beskriva arten och omfattningen av den skada som inträffar om hotet blir verklighet, men också sannolikheten för att detta kommer att ske.

Huvudtemat för denna skrift är den ändrade inställning till riskbegränsning som skett under de senaste åren. Den beror på nya antaganden om sannolikheten för skada från miljöföroreningar och strålning. Det är fråga om en övergång från en riskbild i svart och vitt till en bild i en nyanserad gråskala.

Båda dessa riskbilder utgör förenklingar av en komplicerad biologisk verklighet, men det kan vara både åskådligt och lärorikt att ställa dem i kontrast mot varandra.

Den mest drastiska metoden att skydda mot risker är att förbjuda det som är riskabelt. Det är dock en metod som inte alltid kan tillämpas eftersom en del risker är oundvikliga. Det mesta vi företar oss medför någon grad av risk. Även oföretagsamhet medför risker.

Den vanligaste uppfattningen av risk och skydd har länge påverkats av den "svart-vita" bilden som visar att någonting antingen är farligt eller säkert. Bilden har inga nyanser, inget område mellan "säkert" och "farligt". Det är då lättförståeligt att man med den bilden för ögonen kräver absolut säkerhet och risken noll.

Motsvarar denna bild någonsin verkligheten? Låt oss se på sambandet mellan dos och sannolikheten för biologisk skada. En "dos" eller "exponering" brukar anges som ett kvantitativt mått på vad man utsätts för när det gäller strålning och giftiga ämnen. Redan Paracelsus för snart femhundra år sedan hävdade att allting är giftigt, det är bara en fråga om tillräcklig dos.

Sambandet mellan dosen och sannolikheten för skada brukar kallas dos-responssamband under det att dos-effektsamband avser sambandet mellan dosen och graden av skada. De skador, som ofrånkomligen uppstår först när dosen överstiger ett tröskelvärde, kallas **deterministiska** skador. För dem är sannolikheten för skada noll vid små doser, men närmar sig 100% när dosen överstiger tröskelvärdet. Denna antingen-eller-situation (den svart-vita bilden) blir dock rättvisande bara om tröskelvärdet gäller alla som utsätts för risken.

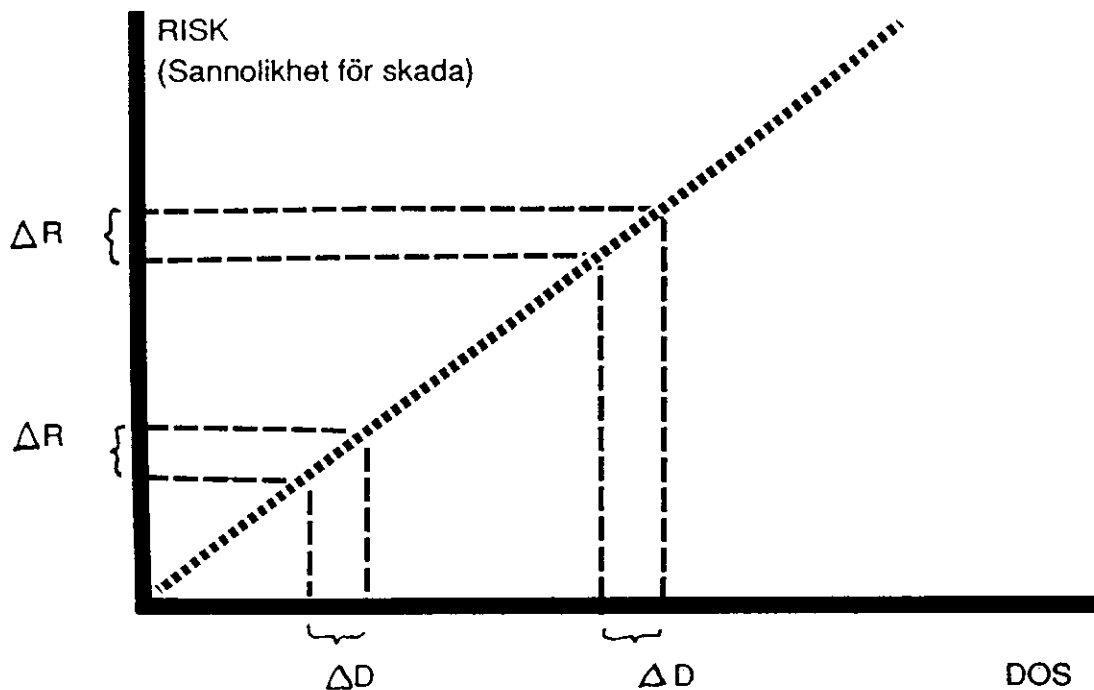
Det är denna svart-vita bild som de flesta av oss tar för given. Om den är riktig blir målet för skyddsinsatser att hålla alla doser eller exponeringar betryggande långt under tröskelvärdet. Det kan ske med **gränsvärden** som därmed får en central betydelse. Kroppens celler kan inte veta varifrån olika exponeringar för giftiga ämnen eller strålning kommer. Gränsvärdet måste därför gälla summan av doserna från olika

riskkällor, vare sig källorna är naturliga eller artificiella. Skyddet blir *individeriktat* och måste ta hänsyn till alla källor som bidrar till exponeringen.

Mot denna riskbild står bilden med gråskalan, där tröskelvärde saknas. Där kan man föreställa sig varje litet dosstillskott som ett skott mot en svårträffad måltavla eller en lott i ett lotteri. Sannolikheten för träff eller "vinst" är varje gång försvinnande liten. Men om dosstillskotten blir många och den summerade dosen hög kan den totala sannolikheten för skada ändå bli oacceptabelt stor. Eftersom dos-responssambandet i detta fall saknar tröskelvärde, finns det emellertid inte något självklart gränsvärde. Sannolikheten för skada minskar visserligen med minskad dos, men blir noll först om dosen blir noll. Målet för skyddsinsatserna blir därför att hålla alla doser så låga som det rimligen är möjligt.

Olika riskkällor kan väntas ge olika stora fördelar. Därför bör deras dosbidrag i princip bedömas separat; skyddet blir *källinriktat*. Enligt ett vanligt antagande är sannolikheten för skador såsom cancer vid låga doser direkt proportionell mot dosen, ett så kallat linjärt dos-responssamband. I så fall blir sannolikheten för den skada som en given riskkälla kan orsaka oberoende av doserna från övriga källor, se figur 1.

De skador som visar tröskellösa dos-responssamband uppträder till synes slumpartat och kallas därför *stokastiska*. Dit hör framför allt cancer och ärftliga sjukdomar eller defekter. Man kan också se sambandet mellan antalet trafikolycksfall och trafikintensiteten eller fordonshastigheten som ett slags tröskellöst dos-responssamband, fast det är då inte linjärt.



Figur 1. Om dos-responssambandet är linjärt, ger ett och samma dostillskott (ΔD) alltid ett lika stort risktillskott (ΔR), oberoende av alla andra doser, dvs oberoende av läget på kurvan).

De deterministiska skadorna har länge tilldragit sig den största uppmärksamheten; därför har skydd med hjälp av individinriktade gränsvärden helt dominerat. På senare tid har emellertid de stokastiska skadorna, främst från strålning och mutagena ämnen, tilldragit sig allt större uppmärksamhet. Eftersom de skyddsprinciper som då bör gälla i huvudsak är källinriktade och i grunden skiljer sig från dem som traditionellt tillämpats för deterministiska skador, uppstår problem med att förklara skyddsinsatserna. Den här skriften skall belysa några av dessa problem.

BIOLOGISK BAKGRUND

Deterministiska skador uppstår inte av enstaka molekyler av giftiga ämnen utan genom massverkan. Koloxidförgiftning är ett enkelt exempel. Koloxid och syre kan båda transporteras med blodets hemoglobin, men koloxiden binds starkare till hemoglobinet. Det blockerar därför syretransporten. Det räcker att luften innehåller 0,07% koloxid för att koloxiden och syret skall konkurrera på lika villkor om hemoglobinet, trots att luften innehåller 21% syre. Om luften innehåller mindre än 0,01% koloxid kan blodets syretransport fortgå förhållandevis ostörd, men om koncentrationen är över 0,5% är den livsfarlig genom att kroppsvävnaderna inte får tillräckligt med syre.

Ett annat belysande exempel är hudskador av röntgenstrålning. För varje hudcell är risken att dödas av strålningen slumpartad, men även vid låga stråldoser kan några celler dödas. Förlusten av ett litet antal celler märks emellertid inte; låga stråldoser kan inte döda tillräckligt många celler för att huden som kroppsvävnad skall ta skada. Först om stråldosen överstiger ett tröskelvärde om ca 3000 millisievert (mSv) under kort tid uppstår iakttagbara skador genom håravfall och vid 4000-8000 mSv märkbar hudskada.

Detta är exempel på deterministiska skador med förhållandevis väldefinierade tröskelvärden. När dosen eller exponeringen överstiger tröskelvärdet uppstår en skada av den angivna graden hos nästan alla exponerade individer.

Det kan emellertid finnas individuella variationer när det gäller känsligheten för det giftiga ämnet. Dessutom kan tidigare exponeringar eller

sjukdom ha naggat marginalerna i kanten. Ju mindre man vet om detta i det enskilda fallet, desto mer slumpartat kan det te sig att en exponering som faller betydligt under ett normalt tröskelvärde någon gång trots allt ger skada. Sådana förhållanden kan radera ut den klara gränsen mellan deterministiska och stokastiska skador. Dos-responssambandet i en population av individer med mycket olika känslighet kan därför te sig nära nog tröskellöst, trots att det för varje individ finns en doströskel. För det stora flertalet individer kan man emellertid i de flesta fall räkna med att ett gemensamt tröskelvärde i stort sett innebär en gräns mellan farligt och ofarligt.

En enstaka dödad cell, eller en enstaka cell som inte kan fullfölja sin normala uppgift kommer inte att göra sig märkbar. Trots att det är fråga om slumpmässighet på den cellulära nivån, krävs det att så många celler påverkas att massverkan ter sig deterministisk.

I stället för att dödas kan en cell bli skadad i sin funktionella instruktion genom förändringar av cellkärnans DNA, t.ex. genom genmutationer. Även en skada på en enstaka cell kan då ge sig tillkänna. Om det gäller en könscell kan DNA-skadan föras vidare och manifesteras i form av en ärftlig sjukdom. Om det gäller en kroppscell kan den ursprungliga DNA-förändringen låta celldelningen mångfaldiga cellen till en tumör. Eftersom kroppen har ett effektivt immunförsvar och DNA-skador kan repareras, är sannolikheten för att en tumör eller ärftlig sjukdom skall uppstå mycket liten, men inte noll. Om exponeringen för strålning eller carcinogena ämnen ökar, ökar också antalet DNA-skadade celler och därmed sannolikheten att någon av dem trots allt skall ge upphov till skada på någon individ. Den slumpmässighet som råder på den cellulära nivån avspeglas då på individens nivå.

För uppkomsten av cancer krävs två processer som brukar kallas *initiering* och *promotion*. Initieringsprocessen är den ursprungliga, som leder till den eller de DNA-förändringar som är nödvändiga för att en tumör skall kunna uppstå. Det är initieringen som antas kunna ske utan någon doströskel.

De celler, som förändrats genom initieringen, har förlorat förmågan att uppfylla sina normala funktioner i den kroppsvävnad i vilka de ingår. För att de genom fortsatt celldelning skall ge upphov till en klon av asociala celler så att DNA-förändringen manifesteras i form av en tumör, krävs ytterligare förutsättningar. Det är detta som kallas promotion. Sannolikheten för att initieringar skall leda till uppkomsten av en tumör beror därför av det promotiva tillstånd som den bestrålade personen befinner sig i. Till skillnad mot initieringen anses ämnen med promotiv verkan, promotorer, verka genom mekanismer med tröskeldoser, dvs de måste förekomma i tillräcklig mängd för att möjliggöra skada. Joniserande strålning, som vid låga doser verkar som initiator, kan vid höga doser även verka som promotor. Förmodligen gäller samma sak carcinogena kemiska ämnen.

KRAV OCH FÖRVÄNTAN PÅ FORSKNING

Deterministiska skador

När det gäller deterministiska skador är det enkelt att samla erfarenhet om ett giftigt ämnes farlighet. Den ger sig till känna om tröskelvärdet för skada överskrids. Riskerna för djur kan därmed lätt undersökas experimentellt och det krävs inte något stort antal försöksdjur för att fastställa tröskelvärdet för flertalet. För att överföra resultatet till människor har en vanlig metod varit att räkna om det observerade tröskelvärdet för djur till att gälla per kilo

kroppsvikt. Man låter sedan detta värde vara en uppskattning av vad som gäller även för människor. Ett gränsvärde för exponering har sedan ofta fastställts med en bred säkerhetsmarginal mot tröskelvärdet, t.ex. genom att sätta gränsen lika med 1/100 av tröskelvärdet. Den tidsperiod för vilken gränsvärdet skall gälla blir beroende av hur snabbt ämnet bryts ner eller avsöndras ur kroppen.

På motsvarande sätt kan förekommande exponeringars eventuella ofarlighet lätt konstateras. De kan sägas vara ofarliga om inte ens en betydligt kraftigare dos (per kilo kroppsvikt) till lämpliga försöksdjur visar någon effekt.

Ännu säkrare information erhålls naturligtvis genom direkta observationer på människor som genom missförhållanden eller olyckshändelser har utsatts för kraftig exponering. Det krävs inte många fall av förgiftningar eller akuta strålskador för att man skall kunna få en ungefärlig uppfattning av tröskeldosens storlek.

Stokastiska skador

När det gäller stokastiska skador (se sid 6) är förhållandena helt annorlunda, framför allt genom att man inte kan räkna med någon doströskel under vilken sannolikheten för skada kan sägas vara noll. Eftersom samhället har höga krav på säkerhet och vill undvika även små risker, måste också verkan av låga doser studeras.

En annan orsak till att det är svårt att uppskatta sannolikheten för stokastiska skador genom direkta studier av exponerade människor är den

långa latenstiden mellan exponering och iakttagbar skada: tiotals år för cancer och generationslängder för ärftliga skador. Det tar således lång tid innan man kan vänta sig någon verkan av en given dos. Att finna orsaken till en upptäckt ökning av en cancerförekomst är därför svårt. Den måste sökas i förhållanden långt tillbaka i tiden, varifrån en mängd information kan ha gått förlorad.

En annan svårighet är att de skadefall som kan ha orsakats av en given riskkälla, vare sig det gäller strålning eller mutagena ämnen, är av samma slag som de som förekommer av andra orsaker. De extra fallen måste därför kunna påvisas mot en varierande bakgrund av så kallade naturligt förekommande fall. Detta sätter statistiska gränser för vad som kan iakttas. Eftersom det i de flesta fall gäller mycket små sannolikheter för varje individ, krävs det stora exponerade populationer för att man med godtagbar säkerhet skall kunna dra några slutsatser. Då tillkommer emellertid ytterligare ett problem, nämligen osäkerheten beträffande omfattningen av den normala cancerförekomsten.

Många cancerformer visar en frekvens som har ändrats med åren och som varierar med individens ålder och vanor (t.ex. tobaksrökning och alkoholförtäring). För att veta vilken andel av de observerade cancerfallen som har andra orsaker än den studerade exponeringen, måste man därför också undersöka en referensgrupp som består av personer av samma ålder och med samma levnadsvanor som de exponerade. Ju lägre exponeringen har varit, desto större måste den exponerade gruppen vara för att kunna väntas ge en signifikant ökning av cancerfrekvensen. Om den exponerade gruppen är mycket stor kan det dock ibland bli svårt att finna en relevant referensgrupp.

Samhällets ambition att skydda sina medborgare har ökat kraftigt under de senaste decennierna, samtidigt som många nya riskkällor har tillkommit. Det betyder att nya risker, för att kunna accepteras, måste vara mycket små. När analysmetoderna ännu var ofullkomliga kunde man ibland ställa krav på en "nollrisk" och anse kraven uppfyllda när det carcinogena ämnet inte kunde påvisas vid analyser. Med nuvarande möjligheter att påvisa och kvantitativt mäta mycket små mängder av carcinogena ämnen kompliceras situationen.

Till följd av de svårigheter som här har diskuterats kan ingen epidemiologisk studie visa att en studerad risk är noll. Det går bara att visa att sannolikheten för skada understiger ett visst värde. Ofta är detta värde så högt att det inte duger som beslutsunderlag. Man måste då basera uppskattningen av risken vid låga exponeringar genom att komplettera iakttagelser vid höga exponeringar med antaganden om vad som händer när exponeringen minskas. Med andra ord: man måste på teoretisk grund gissa sig till dos-responssambandet.

Experiment med djur och cellkulturer *in vitro* har gett insikter i verkningmekanismer och bidrar till säkrare gissningar om vad som händer vid låga exponeringar. Samma orsaker, som gör epidemiologiska studier av cancer hos människor svåra, gör det emellertid också svårt att studera dos-responssamband vid låga doser genom djurförsök. Vid höga doser, där cancerrisken blir stor, finns däremot mängder av information. I dessa fall kan strålningen emellertid inte bara uppfattas som en initiator av cancer utan även som en promotor. De dos-responssamband som erhålls vid höga exponeringar ger därför ingen ledtråd till vad risken kan vara vid låga exponeringar.

Liksom vid epidemiologiska studier av människor gäller vid djurförsök att en nollrisk aldrig kan beläggas och att man bara kan uppskatta en övre gräns för risken. Det ligger i sakens natur att experiment med ett fåtal djur inte kan ge någon användbar information för bedömning av risken vid låga exponeringar. Ändå ser man ibland uttalanden att djurförsök "har visat" att ett visst ämne är "ofarligt".

Även om det således är svårt att experimentellt belägga dos-respons sambandens form, är det möjligt att laboratoriemässigt undersöka om ett ämne är mutagent och därför möjligen carcinogent. Ett exempel är Ames' test med vilket den mutagena verkan kan påvisas i ett bakteriellt system. Intressanta metoder, som utarbetats i Sverige av Lars Ehrenberg och hans medarbetare, gör det möjligt att jämföra den mutagena verkan av genotoxiska ämnen med motsvarande verkan av joniserande strålning. Detta öppnar en väg för kvantitativ riskbedömning i den mån man vågar lita på riskuppskattningen vid låga stråldoser.

SKILLNADER I SKYDDSPOLICY

Deterministiska och stokastiska skadeverkningar inbjuder till helt olika principer när det gäller att handskas med ämnen som kan förorena vår miljö. Av hävd står valet mellan huvudprinciperna "koncentrera och lagra" respektive "späd ut och sprid".

Skydd mot deterministiska skador

När skyddet är riktat mot deterministiska skador låter principen "späda ut och sprid" tilltalande. Det vanligaste verktyget för skydd har länge varit gränsvärden eller hygieniska riktvärden. Det enklaste sättet att undvika att sådana värden överskrids är att späda ut och sprida. Av det skälet har vi byggt höga skorstenar för utsläpp i luften och långa rörledningar för utsläpp vid kuster och stränder. När det styrande medlet har varit gränsvärden för de mest exponerade individerna har emellertid de höga skorstenarna inte förhindrat totala utsläppsmängder som varit så stora att de åstadkommit allmänt spridda föroreningar. Varje lokalt utsläpp kan ha understigit angivna gränsvärden, men på större avstånd har föroreningarna från många olika utsläppspunkter adderats till obehagliga koncentrationer.

Skydd mot stokastiska skador

När skyddet är riktat mot stokastiska skador framstår dessa förhållanden som klart olämpliga. De utspridda mängderna exponerar varje individ endast obetydligt, men antalet individer som exponeras är desto större och den **kollektiva dosen** kan bli betydande. Om sannolikheten för cancer är proportionell mot dosen i varje enskilt fall, blir det statistiska väntevärdet på det totala antalet cancerfall proportionellt mot såväl den genomsnittliga dosen som antalet exponerade personer, dvs i stort sett mot den totalt utsläppta mängden av det carcinogena ämnet. Skyddet bör då inriktas på att minska denna mängd så långt det rimligen är möjligt. Detta är vad den internationella strålskyddskommissionen ICRP (International Commission on Radiological Protection) kallar **optimering av skyddet**. Detta leder till "koncentrera och förvara" som huvudprincip.

Genom att koncentrera och förvara minskar man den allmänna miljöföroreningen och möjligheten att obetydliga föroreningar från många olika källor adderas till besvärande mängder. Man minskar även den kollektiva dosen och därmed det förväntade antalet skadefall. Nackdelen är att skyddsproblemen för dem som arbetar med de skadliga ämnena ökar. Man kan heller inte utan vidare se bort från vad som i framtiden kan hända med de förvarade mängderna.

GRÄNSVÄRDEN

Gränsvärden med tanke på deterministiska skador

Vid skyddet mot svåra deterministiska skador är gränsvärden för individuell exponering det viktigaste instrumentet. Det gäller ju framför allt att med god marginal hålla sig under ett påvisbart tröskelvärde för den dos som kan ge betydande skada. Att finna detta tröskelvärde är i stor utsträckning en vetenskaplig fråga. Allt som faller under gränsvärdet måste anses vara acceptabelt eftersom risken förutsätts vara noll. Att överskrida ett gränsvärde kan betraktas som allvarligt om man då börjar närma sig tröskelvärden för svåra skador.

Eftersom gränsvärden i syfte att förhindra deterministiska skador måste avse individers totala doser, oavsett vad som orsakat dem, blir skyddsåtgärderna inriktade mot individerna snarare än mot källan för exponeringen. I den mån doser eller exponeringar kan mätas blir kontroll av om dessa överstiger gränsvärden för angivna tidsperioder en väsentlig uppgift. Gränsvärdena får karaktären av *åtgärdsnivåer* för individinriktade

skyddsåtgärder. Sådana skyddsåtgärder kan vara avkoppling från arbete, minskad exponeringstid, förbättrad ventilation, förbjudet tillträde, ingrepp mot förorenade livsmedel, etc. Ofta har de varit de enklaste i situationer där det inte från början funnits tillräckliga krav på den dominerande riskkällan.

Gränsvärden med tanke på stokastiska skador

Vid skydd mot stokastiska skador finns ingen doströskel och således ingen hållpunkt för ett gränsvärde. Valet av ett gränsvärde kan därför inte längre få det stöd som det vetenskapliga fastställandet av ett tröskelvärde innebär. Vilket gränsvärde man än väljer kommer det att finnas en kvarstående risk. Samtidigt förlorar gränsvärdet sin betydelse som huvudsakligt styrmedel. Den viktigaste skyddsprincipen blir att hålla alla exponeringar så låga som det rimligen är möjligt. Allt som faller under ett gränsvärde är inte längre självfallet acceptabelt. Eftersom det finns en kvarstående risk blir situationen acceptabel bara om man kan visa att skyddet är optimalt.

Behövs då gränsvärden överhuvudtaget? Jo, eftersom de personer som utsätts för risker oftast inte är desamma som de som drar nytta av den riskabla verksamheten behövs individrelaterade gränsvärden. Annars skulle det skydd som är optimalt för flertalet kunna vinnas på bekostnad av mycket höga risker för ett fåtal. Detta anses inte acceptabelt. Men till skillnad mot den äldre situationen med skydd mot deterministiska skador är dessa primära gränsvärden olämpliga som direkta styrmedel. Styrmedlet blir i stället krav och restriktioner anpassade för olika situationer på grundval av optimeringsprincipen (sid 15) med hänsyn till såväl individuella gränsvärden som den totala kollektiva exponeringen från den kontrollerade verksamheten.

Gränsen för en acceptabel risk

Hur skall myndigheter och politiker kunna sätta gränsvärden utan några vetenskapliga hållpunkter? Vad är en acceptabel risk? Optimeringen av skyddet är källinriktat, dvs varje verksamhet eller källa för strålning eller miljöfarliga utsläpp måste granskas mot bakgrunden av optimeringsprincipen. Den säkerhetsventil, som individrelaterade gränsvärden utgör, markerar inte gränsen för vad som är acceptabelt utan snarare gränsen mot vad som under normala omständigheter kan anses vara oacceptabelt. De flesta inser att livet inte kan vara riskfritt och att vi måste acceptera vissa risker för att få de fördelar vi väntar oss i dagens samhälle. Det är först när skyddet inte är så gott som det rimligen skulle kunna vara, eller när vi inte ser någon fördel av den riskabla verksamheten, eller när riskerna är iögonfallande höga för att förekomma under normala omständigheter, som vi har orsak att protestera. Valet av gränsvärde för att undvika "iögonfallande höga" risker är emellertid i hög grad subjektivt och ingen avundsvärd uppgift för de ansvariga myndigheterna.

Det viktiga är dock att inse att det är skyddsoptimeringen och inte gränsvärden som bör styra skyddsinsatserna mot stokastiska skador samt att gränsvärden därmed får en helt annan betydelse än tidigare. Eftersom gränsvärden inte utgör skiljelinjen mellan "farligt" och "ofarligt" är det av begränsad betydelse från risksynpunkt om de överskrids. Skillnaden i risk mellan exponering alldeles under och alldeles över ett gränsvärde är obetydlig, risken antas ju vara proportionell mot dosen.

INDIVID- OCH KÄLLRELATERADE BEDÖMNINGAR

Vid skyddet mot deterministiska skador var gränsvärdena som styrmedel individinriktade och gällde individens dos eller exponering oavsett källan. Härledda gränsvärden eller hygieniska riktvärden kunde gälla koncentrationer av förorenande ämnen i luft, vatten eller livsmedel. Med allt fler föroreningskällor och i många fall global spridning av luftföroreningar blir det emellertid alltmer omöjligt att styra situationen med hjälp av individinriktade gränsvärden. Detta är inte heller lämpligt när det gäller skydd mot stokastiska skador, då den främsta skyddsprincipen är att minska alla dosbidrag så långt det rimligen är möjligt.

Det finns således goda skäl att försöka ingripa redan på konstruktions- och planeringsstadiet. När det gäller skyddet mot deterministiska skador minskar emellertid exponering från andra källor marginalen mot tröskelvärdet för skada. Man måste då göra individrelaterade eller miljörelaterade uppskattningar av den totala exponeringen från samtliga källor. För att kunna bestämma vilka krav som skall ställas på enstaka källor måste man känna deras bidrag till den totala exponeringen.

När det gäller skyddet mot stokastiska skador är problemet enklare. Om sannolikheten för skada för varje individ är proportionell mot dosen kan dosbidragen från varje källa från risksynpunkt bedömas separat, oberoende av bidragen från andra källor (se figur 1). Visserligen måste fortfarande det sammanlagda bidraget från samtliga källor uppskattas i relation till gränsvärden, men de främsta styrmedlen blir andra, källrelaterade krav.

Inom strålskyddsområdet har man angett två grundläggande krav på nya verksamheter eller anläggningar som kan medföra risker. Det första kravet är att verksamheten skall medföra mer nytta än skada ("försvarbarhetskravet"). Det andra kravet är att alla doser skall hållas så låga som det rimligen är möjligt med tanke på samhällsliga och ekonomiska konsekvenser (kravet på "skyddsoptimering").

VERKSAMHETER OCH INGREPP

Den risknivå, som är knuten till dosgränser i den betydelse som här har diskuterats, utgör gränsen för vad som kan anses vara acceptabelt under normala omständigheter. Eftersom vi då ställer stora krav på skydd kan vi inte vänta oss att denna risknivå kan respekteras även under onormala situationer såsom katastrofer och krig. Om vi skulle insistera på samma grad av skydd i en katastrofsituation skulle det lätt kunna leda till felprioriteringar. Genom att försöka undvika en viss risk, som vi normalt inte vill utsätta oss för, riskerar vi då att hamna i en mycket värre situation beträffande någon annan risk.

En tillämpning av de gränsvärden, som är avsedda för normala situationer, i en krissituation kan alltså vara mycket olämpligt. Vad är då en "normal" och en "onormal" situation? Svårigheten att beskriva skillnaden har fått ICRP att göra en annan åtskillnad, nämligen mellan **verksamheter** och **ingrepp**.

Med "verksamheter" avses då varje mänsklig aktivitet som, om den påbörjas, medför nya risker. För att begränsa dessa risker, bör varje verksamhet vara föremål för skyddskrav, omfattande bl a skyddsoptimering och riskgränser.

Med "ingrepp" avses de åtgärder som bör vidtas för att minska redan existerande risker. Det kan t.ex. vara risker till följd av en oacceptabel miljöförorening (såsom med kvicksilver i fisk eller radioaktivt cesium i rådjur) eller genom tidigare verksamheter som inte har varit föremål för tillräckliga skyddskrav (såsom när felaktig byggteknik har förorsakat höga radonhalter i våra bostäder). Kravet på riskminskande åtgärder är att de skall förbättra situationen för dem som löper risken. Det finns inget som säger att de krav som ställs på radonhalten i nya bostäder (dvs för byggnads**verksamhet**) skulle beskriva en lämplig åtgärdsnivå mot höga radonhalter i en befintlig bostad (dvs ett **ingrepp**). Enkla åtgärder kan vara välmotiverade vid mycket lägre radonhalter, under det att drastiska åtgärder (såsom att överge bostaden) kanske inte ens vid mycket högre radonhalter innebär en total förbättring för de berörda.

Att obetänksamt använda de gränsvärden, som är avsedda för verksamheter, såsom åtgärdsvärden i en katastrofsituation, kan leda till stor skada. Lämpliga åtgärdsnivåer kan i sådana situationer ofta vara högre än de gränsvärden som är avsedda att användas vid konstruktion av anläggningar och planering av verksamheter.

MYNDIGHETSTILLÄMPNING

Internationella rekommendationer

Den policy som rekommenderas av den internationella strålskyddskommisionen (ICRP) har redan omnämnts. Dess mest karaktäristiska drag är att den prioriterar det källinriktade skyddet med optimeringsprincipen som främsta redskap. Alla risker skall begränsas så långt det rimligen är möjligt med tanke på kostnader och samhällsliga konsekvenser. Gränsvärden spelar här en underordnad roll som "säkerhetsventiler".

Andra internationella organ, t ex FAO och WHO, är mer inriktade mot situationen i miljön, oavsett föroreningskällan. Gränsvärden är då inte på samma sätt delar av ett källinriktat skyddssystem utan kan mera ses som **åtgärdsnivåer** (t ex mot saluförande av livsmedel), även om de av myndigheterna presenteras som "gränsvärden". Denna distinktion är viktig om man vill ta fasta på ICRPs rekommendationer, eftersom gränsvärden avsedda att medverka vid styrningen av **verksamheter** får en annan karaktär än "gränsvärden" = åtgärdsnivåer för **ingrepp** när en föroreningssituation redan föreligger. Vid bestämning av gränsvärden har man ofta utgått från begrepp såsom **no observed effect level** (NOEL) eller **lowest observed effect level** (LOEL) och dividerat med en (o)säkerhetsfaktor. Omständigheter som enligt WHO avgör storleken av denna faktor är framför allt skadans art och allvarlighetsgrad, den exponerade populationens storlek och sammansättning, samt antagen exponeringstid.

Denna metodik har givetvis sin upprinnelse i antaganden om deterministiska dos-responssamband. De tongivande internationella organisationerna inser numera att ingen information om cancerrisken från mutagena ämnen går att hämta från djurförsök när det gäller låga doser. Man har därför försökt uppskatta dos-responskurvans utseende i lågdosområdet genom att med hjälp av matematiska modeller förena punkten för bakgrundsrisk vid dosen noll med punkter för observerade risker i högdosområdet.

Sådana modeller är emellertid godtyckliga om de inte bygger på biologiskt rimliga föreställningar om hur cancer initieras. Mycket tyder dock på att dos-responssambandet för cancerinitiering är linjärt och utan tröskel i lågdosområdet, en uppfattning som har framförts av såväl Cancerkommittén (1984) som ICRP (1991).

Ett gränsvärde eller hygieniskt riktvärde, som har härletts på grundval av NOEL eller LOEL för deterministiska skador efter division med en säkerhetsfaktor, har byggt på antagandet att sannolikheten för skada är obefintlig om gränsvärdet inte överskrids.

Antaganden om formen av dos-responskurvan för stokastiska skador såsom cancer ger möjlighet att uppskatta risker skilda från noll även inom lågdosområdet, men ger ingen omedelbar anvisning om lämpliga gränsvärden. För att kunna sätta en dosgräns måste man först fatta beslut om en riskgräns, dvs en gräns för sannolikheten för att en exponering för det mutagena ämnet, eller strålning, skall leda till cancer.

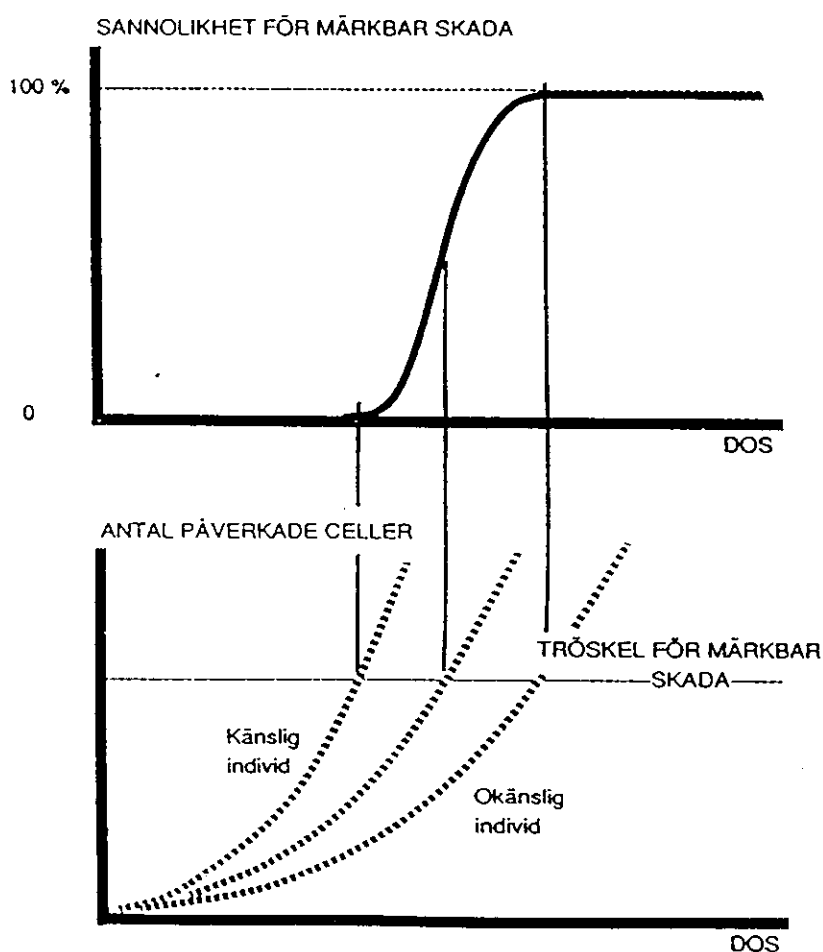
ICRP förutsätter att medborgare i ett modernt samhälle inte räknar med att kunna leva riskfritt, men att de väntar sig att samhället skyddar dem mot "onormalt" höga risker. Det finns således vad som av *C Fried* (1970) kallas en "riskpool" som omfattar de risker vi utan vidare räknar med att utsättas för. Avvikande risker räknar vi med att bli skyddade mot. "Risk" är i detta sammanhang mer än enbart sannolikheten för att dödas eller skadas; riskbeskrivningen kräver också att konsekvensen beskrivs mer ingående. "Risken att dö" innebär något helt annat om det avser omedelbar död, såsom i många fall av trafikolyckor, än om det innebär död först efter 30 återstående år av normalt liv, såsom i många fall av strålningsinducerad cancer.

En individinriktad riskgräns är oberoende av vilka riskkällor som bidrar till exponeringen, men kan delas upp i komponenter för de vägar längs vilka exponeringen kan ske, t ex strålning, vattenföroreningar, luftföroreningar eller specificerade mutagena ämnen. Ingen har gett sig på den kanske omöjliga uppgiften att sätta gränser för den årliga totalrisken.

WHO har för carcinogena vattenföroreningar föreslagit en högsta livstidsrisk av 1 cancerfall per 100 000 personer. ICRP har för allmänheten rekommenderat en årlig dosgräns som motsvarar en sannolikhet av 1:250 för dödsfall i cancer, vilket innebär en cancerrisk av ca 1:100 över livstiden. Man förutsätter dock att de källrelaterade gränser, som myndigheterna bör sätta på grundval av optimeringsprincipen, i regel kommer att hålla de högsta doserna långt under den totala dosgränsen.

Även när det gäller deterministiska skador har man i en del fall börjat ifrågasätta lämpligheten av att grunda gränsvärden på NOEL eller LOEL.

och en säkerhetsmarginal. Dos-responskurvan för deterministiska skador får en sigmoidform (figur 2) på grund av att olika individer har olika känslighet. Doströskeln för en heterogen befolkning kan vara svår att fastställa om man har krav på mycket låga sannolikheter och utgår från observationer i en relativt liten population. En metod för extrapolation mot lägre doser bygger då på att den individuella tröskeldosen har en viss typ av sannolikhetsfördelning, vilket medger beräkningar för lägre doser än dem för vilka observationer föreligger.



Figur 2. Dos-responskurvan för deterministiska skador får sin sigmoida form (övre diagrammet) genom att olika individer kräver olika doser för en så omfattande cellförlust att en skada blir märkbar (undre diagrammet).

Nationella tillämpningar

Det amerikanska naturvårdsverket (EPA) och Food and Drug Administration (FDA) tillämpar liksom ICRP matematiska modeller för riskuppskattning för carcinogena ämnen, men FDA anser att extrapolationen bör vara sådan att den ger en uppskattning på den säkra sidan (Federal Register, 1985). *Travis et al.* (1987) har publicerat en översikt av hur uppskattningar av cancerrisken har använts av amerikanska myndigheter när det gällt föreskrifter i 132 fall av allmänhetens exponering för carcinogena ämnen. De drog slutsatsen att myndigheterna, oavsett kostnaderna, hade ingripit i samtliga fall där sannolikheten för en alltför tidig död i cancer överstigit 1:250. Vid lägre cancerrisker hade myndigheterna bara ingripit om man, statistiskt räknat kunnat rädda människoliv för mindre än 2 miljoner dollar per liv.

I Storbritannien hänvisas ofta till ett uttalande av en arbetsgrupp under Royal Society (1983) som sagt att en årlig extra dödssannolikhet av 1:100 måste anses oacceptabel i arbetslivet, men att en årlig extra dödssannolikhet av 1:1000 "knappast kan kallas helt oacceptabel, om den som löper risken är medveten om situationen, anser att han utvinner en motsvarande fördel samt förstår att allt som rimligen kan göras har gjorts för att minska risken".

I Sverige sker för närvarande ett utvecklingsarbete och ett samarbete mellan myndigheter såsom arbetarskyddsverket, kemikalieinspektionen, livsmedelsverket, naturvårdsverket, strålskyddsinstitutet och riksrevisionsverket. Arbetet gäller såväl ambitionsnivån för skyddsoptimering som principerna för riskbedömning och policyn för riskbegränsning. En

god översikt över hur svenska myndigheter för närvarande hanterar riskbegränsning har nyligen presenterats av *Katarina Victorin* i en rapport från toxikologiska rådet vid kemikalieinspektionen.

I aktionsprogrammet mot luftföroreningar och försurning - Luft 90 - har naturvårdsverket formulerat miljömål med hänsyn till hälsoeffekter och olägenheter av luftföroreningar i tätorter. Det första miljömålet gäller föroreningar som orsakar deterministiska skador och innebär att halterna av koloxid, kvävedioxid, svaveldioxid, sot och partiklar senast år 2000 skall ligga under de riktvärden som fastställts av naturvårdsverket. Detta skall gälla överallt i landet, även i storstäderna. Det andra miljömålet gäller föroreningar som framkallar cancer, dvs stokastisk skada. För dessa är målet att den totala cancerrisken långsiktigt bör minska till samma nivå som eftersträvas inom strålskyddet, vilket kräver ett starkt ökat inslag av miljövänliga kollektiva transportmedel och eldrivna fordon. Detta miljömål motsvarar dock inte direkt någon av ICRPs rekommenderade principer, dvs skyddsoptimering och begränsning av risken för de mest utsatta personerna.

KOMMUNIKATIONSPROBLEM

De flesta som oroas inför risker är vana vid den svart-vita bilden där de enda alternativen är "säkert" eller "farligt". Detta skapar ett allvarligt kommunikationsproblem när myndigheter skall förklara skyddsåtgärder mot stokastiska skador. Åtgärder är ju grundade på antagandet att inga exponeringar är helt ofarliga men att de vid låga doser ändå inte kan betraktas som farliga. Detta uppfattas som ett dubbelt budskap och möts med misstänksamhet.

Denna svårighet att förstå varandra demonstrerades tydligt efter Tjernobykastrofen. De riskuppskattningar som senast har publicerats av ICRP och FN:s vetenskapliga strålningskommitté (UNSCEAR) bygger på många osäkra antaganden. Men om de är riktiga kan vi vänta oss ett extra antal av kanske 300 dödsfall i cancer i Sverige, fördelade på många decennier. Det skulle öka den genomsnittliga cancerrisken med några hundradels procent. Inte ens i de mest utsatta områdena skulle med denna uppskattning cancerrisken öka med mer än en tiondels procent. Detta är onödiga, oönskade och oacceptabla riskökningar men knappast risker någon personligen behöver oroa sig för. Riskerna berättigar inte till den mycket stora oro som många kände. Myndigheterna försökte därför förklara att risken var liten.

Samtidigt måste man säga att 300 för tidiga dödsfall i Sverige, försakade av en enda katastrof i ett kärnkraftverk utomlands, vore en katastrofal effekt, även om dödsfallen aldrig kommer att bli påvisbara i cancerstatistiken eftersom de fördelas över så många år. Om några av dessa dödsfall skulle kunna undvikas genom enkla åtgärder, exempelvis med restriktioner mot de mest förorenade livsmedlen, måste detta te sig önskvärt. Myndigheterna rekommenderade därför ett antal skyddsåtgärder.

Att samtidigt förklara risken liten och rekommendera skyddsåtgärder uppfattades inte överraskande som motsägelsefullt. Det ter sig paradoxalt även för många välutbildade och intelligenta personer att en händelse eller verksamhet som medför acceptabelt små risker för varje individ inte automatiskt blir acceptabel även för det samhälle som består av dessa individer. Vad man då glömmer är att det individerna accepterar är riskerna för dem

själva, inte den bakomliggande verksamheten om denna med stor sannolikhet kräver *något* liv bland alla dem som utsätts för de små riskerna. W.D. Rowe har i sin bok "*An Anatomy of Risk*" illustrerat detta med det drastiska exemplet med ett parti rysk rulett. Även om man kan samla en grupp människor som njuter av risktagandet och är villiga att spela rysk rulett kommer man säkert att finna att deras villighet att delta i en omgång, där någon med stor sannolikhet blir dödad, kommer att bli olika i de två fallen att de övriga spelarna är deras bästa vänner eller deras värsta fiender.

LITTERATUR

Ahlborg, Ulf *et al*: *Riskbedömning av luftföroreningar*. Rapport från Kemikalieinspektionen, 6/89 (1989).

Cancerkommittén: *Cancer*, betänkande SOU 1984:67 (1984).

Federal Register (USA): Vol. 50, pp 45530 - 45556. Washington, D.C. (1985).

Fried, C: *An Anatomy of Values*. Cambridge, MA. USA (1970).

Hammar, Jan: *Tillämpad toxikologi - några principiella synpunkter*. Rapport från Kemikalieinspektionen 6/87 (1987)

International Commission on Radiological Protection: *Recommendations of the ICRP*. ICRP Publication 60, Pergamon Press, Oxford (1991).

Rowe, W.D.: *An Anatomy of Risk*. John Wiley & Sons. New York (1977).

Royal Society (UK) Study Group: *Risk Assessment*. The Royal Society, London (1983).

Travis, C.C. *et al*: Cancer risk management. *Environ. Sci. Technol.* 21 (5), 415-420 (1987).

Travis, C.C., S.A. Richter och A. Fischer: Cost-effectiveness as a factor in cancer risk management. *Environ. Int.* 13, 469 - 474 (1987).

United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR): *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. Report to the U.N. General Assembly, N.Y. (1988).

Victorin, Katarina: *Gränsvärden - vad de innebär och hur myndigheterna använder dem*. Rapport från Kemikalieinspektionen (Toxikologiska rådet) 13/91 (1991)

KOLLEGIETS SYNPUNKTER OCH REKOMMENDATIONER:

Följande punkter sammanfattar de råd som Riskkollegiet ger till personer som har i uppgift att söka begränsa risker:

1. Följande tre grundprinciper bör gälla:

- Varje verksamhet bör vara **försvarbar**, dvs fördelarna bör överstiga de nackdelar som skaderisken och andra negativa följder innebär;
- Alla riskabla moment och skadliga exponeringar bör begränsas så långt det rimligen är möjligt; då detta har skett är skyddet **optimerat**;
- Eftersom de individer som utsätts för de största riskerna ofta är andra än de som åtnjuter fördelarna av den riskbringande verksamheten, bör de därutöver skyddas av särskilda **gränsvärden**.

2. Utöver skador som uppstår först efter tillräckligt höga exponeringar för skadlig påverkan, men då är oundvikliga (s k **deterministiska** skador), måste man också räkna med till synes slumpartade utfall, såsom olycks- händelser, cancer och ärftliga sjukdomar (**stokastiska** händelser).

3. För deterministiska skador kan man ofta tala om farligt eller ofarligt för den utsatta individen, men när det gäller stokastiska skador finns ingen lika klar åtskillnad. Det som inte är "farligt" i vanlig bemärkelse är inte nödvändigtvis ofarligt; det finns inte någon skarp gräns utan i stället ett diffust område där det varken är farligt eller ofarligt.

4. Vid information om risken för stokastiska skador måste man vara medveten om att mottagaren av informationen är van att se en riskbild där risken är deterministisk, dvs med risken noll när det inte är farligt. Den inte ovanliga situationen att risken är obetydlig men ändå värd enkla skyddsåtgärder är då mycket svår att förklara.

5. Vid bedömningen av risken för de individer som löper de största riskerna bör man ta hänsyn till alla källor som kan ge väsentliga riskbidrag.
6. Vid riskbegränsning bör man dock inte bara se till risken för de mest utsatta individerna, utan bör också ta hänsyn till övrig skada som den riskabla verksamheten kan orsaka.
7. När man bedömer den totala skada som en riskbringande verksamhet kan väntas orsaka, bör man ta hänsyn till förväntade skador bland alla utsatta individer under överskådlig framtid.
8. Det är inte möjligt att genom djurförsök eller epidemiologiska studier av människor fastställa att en risk för stokastiska skador inte existerar, man kan bara ange att sannolikheten för skada understiger ett visst värde.
9. I den mån skadliga ämnen inte lätt kan brytas ned gäller framför allt två alternativa hanteringsprinciper: (1) "koncentrera och lagra", eller (2) "späd ut och sprid". Den senare principen kan vara olämplig när det gäller att begränsa risken för stokastiska skador, eftersom en liten exponering av många människor kan medföra större total skada än en större dos till ett fåtal.
10. Även om sannolikheten för skada är mycket liten för varje individ, kan ändå den totalt förväntade skadan vara betydande när många människor utsätts för risken. Den kan exempelvis vara orimligt stor i förhållande till nyttan av verksamheten, eller i många fall så stor att skyddsinsatser riktade mot riskkällan är motiverade.

**Kollegiets ledamöter vid tiden för utfärdandet av rekommendationerna
(november 1990):**

<i>Anders Ahlbom, Stockholm</i>	<i>Torbjörn Malmfors, Stockholm</i>
<i>Lars Bergeliv, Stockholm</i>	<i>Göran Möller, Uppsala</i>
<i>Edgar Borgenhammar, Göteborg</i>	<i>Bo Lindell, Stockholm</i>
<i>Thomas Brante, Göteborg</i>	<i>Birgitta Odén, Lund</i>
<i>Berndt Brehmer, Uppsala</i>	<i>Dag Prawitz, Stockholm</i>
<i>Jörgen Bäckström, Stockholm</i>	<i>Bi Puranen, Stockholm</i>
<i>Lars Ehrenberg, Stockholm</i>	<i>Claes Ramel, Stockholm</i>
<i>Jerzy Einhorn, Stockholm</i>	<i>Lisbeth Sachs, Stockholm</i>
<i>Lars Ekman, Södertälje</i>	<i>Eva Selin, Göteborg</i>
<i>Arne Engström, Stockholm</i>	<i>Lennart Sjöberg, Stockholm</i>
<i>David Finer, Stockholm</i>	<i>Carin Sundström-Frisk, Stockholm</i>
<i>Olof Gunnarsson, Göteborg</i>	<i>Torbjörn Thedéen, Stockholm</i>
<i>Jan-Åke Gustafsson, Stockholm</i>	<i>Gunnel Vallquist, Stockholm</i>
<i>Sven Ove Hansson, Stockholm</i>	<i>Gunnar Walinder, Uppsala</i>
<i>Lars-Erik Holm, Stockholm</i>	<i>Lars Werkö, Stockholm</i>
<i>Carl-Eric Holmquist, Stockholm</i>	<i>Peter Westerholm, Stockholm</i>
<i>Bengt Jönsson, Linköping</i>	<i>Claes Wirsén, Stockholm</i>
<i>Lars G Larsson, Stockholm</i>	<i>Bertil Åberg, Stockholm</i>
<i>Lennart Levi, Stockholm</i>	<i>Gustaf Östberg, Lund</i>
<i>Kerstin Lindahl-Kiessling, Uppsala</i>	