

## Kadmium

*Vid icke yrkesmässig exponering <10 nmol/l (icke rökare)*

*Vid icke yrkesmässig exponering <25 nmol/l (rökare)*

*Vid yrkesmässig exponering bör värdet ligga under 50 nmol/l*

*Vid nivåer över 50 nmol/l skall orsaken till det höga värdet utredas*

*Vid nivåer över 150 nmol/l avstås medarbetaren*

### Förekomst och exponering

Kadmium är en tungmetall med hög giftighet. Förekomst i zinkmalmer, råolja, stenkol. Kadmium används som ytbeläggning på plåt, kadmiering (analogt galvanisering med zink). Kadmium har använts som legeringsmetall i bl a lod för lödning och till bilkylare. Kadmiumföreningar har använts som pigment i röda och gula målarfärger, plaster och keramiska glasyrer. Under det senaste seklet har det skett en spridning av metallen i den allmänna miljön p g a den industriella användningen, men också som naturlig förorening i fosfatgödselmedel. Användning av kadmium är inskränkt sedan 1982 (dock undantag). Nedfallet av kadmium över Sverige har minskat, i södra Sverige beror nedfallet idag till stor del på koleldning i våra grannländer. Trots det anses kadmiumhalterna i våra åkerjordar fortfarande öka. Vissa livsmedel har en selektiv koncentration av kadmium. Lever, njure, ostron, musslor och vissa vildväxande champinjon arter har speciellt höga kadmiumhalter. Allmänheten exponeras för kadmium huvudsakligen via födan och tobaksrök. Kadmium finns i spannmålsprodukter. Rökare inhalerar betydande mängder av kadmium med tobaksröken eftersom tobaksplantan anrikas kadmium. I 50 års åldern kan kadmiumbelastningen i kroppen hos en rökare vara 30% högre än hos en icke-rökare. Den totala kadmiumexponeringen i Sverige, mätt som kadmiumhalt i njurbark steg under tidigare delen av 1900-talet. Sedan 1970-talet har exponeringen dock sjunkit kraftigt, främst troligen på grund av minskad tobaksrökning.

### Omsättning

Absorptionen av kadmium i magtarmkanalen är låg, normalt endast 5 %. Järnbrist ökar upptaget. Därför kan kvinnor i fertil ålder ha ett högre upptag av kadmium än män. Vid inhalation av respirabla kadmiumpartiklar kan absorptionen bli upp till 50 %. Den biologiska halveringstiden för kadmium är mycket lång, troligen cirka 30 år. Absorberat kadmium binds i levern till metallothionein, som är ett protein med talrika SH-grupper som binder metalljoner. Små mängder av kadmium-metallothioneinkomplex läcker från levern och samlas i njurarna där en tubulär skada kan uppstå. Kadmium-metallothionein-komplexet utsöndras med primärurinen. I proximala tubuli sker en återresorption. Eftersom eliminationen från de tubulära cellerna är mycket långsam sker en ackumulering.

### Hälsoeffekter

Den yrkesmässiga exponeringen för kadmium sker främst med inhalation. Exponering för kadmiumhaltig rök och damm kan leda till lungskador. Akut lungskada efter exponering för höga halter kadmium yttrar sig som en kemisk pneumonit, och i svåra fall lungödem. Långvarig exponering kan ge obstruktiv lungsjukdom med emfysem. Det finns misstankar om samband mellan kadmiumexponering och lung- samt prostatacancer. I djurförsök har man visat testikelskador orsakade av kadmium. Vid akut peroral kadmiumförgiftning uppträder en snabbt debuterande våldsamt gastroenterit.

Kadmium är en av de metaller som anses vara av störst miljömedicinsk betydelse efter beskrivningen av itai-tai sjukan i Japan under 1950-talet och rapporterna om kadmiumpåverkan av njurar i Belgien på 1990-talet. När kadmiumkoncentrationen blir tillräckligt stor i njurarnas tubulära cellerna uppstår en irreversibel skada. 200 µg/g njurbark anses vara den kritiska nivån för njurfunktionsstörning. Hos 50 åriga män i Sverige var på 1970-talet den genomsnittliga kadmiumhalten i njurbarken knappt 20 µg/g våtvikt. Fram till mitten av 1990-talet har den sjunkit

till cirka 12 µg/g våtvikt. I yngre åldersgrupper har sänkningen varit ännu större. Minskad tobaksrökning är en sannolik orsak till de sänkta kadmiumhalterna under de senaste 20 åren.

Det första tecknet på njurskadan är en proteinuri med ett tubulärt mönster. Vid svårare skada påverkas också den glomerulära filtrationen, och slutligen kan uremi följa. Njurskadan påverkar också kalcium- och fosformetabolismen vilket kan leda till ökad risk för njursten och osteomalaci. Detta var bakgrunden till den i Japan på 1960-talet beskrivna itai-itai sjukan som framför allt drabbade kvinnor som livnärt sig på kadmiumhaltigt ris. "Itai-itai" är japanska för "aj-aj", vilket syftar till smärtorna orsakade av osteomalaci.

På senare år förekommer en diskussion om att de låga kadmiumexponeringar som förekommer i Sverige kan vara en bidragande orsak till osteoporos (OBS! Inte osteomalaci).

## Hygieniska gränsvärden och biologisk mätning

Den kritiska effekten för kadmium är tubulär njurskada. Nivågränsvärdet för respirabelt damm av kadmium eller oorganiska kadmiumföreningar (som Cd) är 0,005 mg/m<sup>3</sup> (0,02 mg/m<sup>3</sup> totaldamm). Enligt AFS 2015:3 (Medicinska kontroller, Arbetsmiljöverkets föreskrifter om ändring i Arbetsmiljöverkets föreskrifter (AFS 2005:6) om medicinska kontroller i arbetslivet) gäller särskilda regler om läkarundersökning och biologisk exponeringskontroll när kadmium eller material som innehåller kadmium som metall eller i kemisk förening hanteras så att kadmiumexponering kan förekomma.

Se även särskilda bestämmelser från Arbetsmiljöverket avseende arbete i motorbranschen, AFS 1998:8, hygieniska gränsvärden och åtgärder mot luftföroreningar, AFS 2015:7.

Den som sysselsätts i kadmiumarbete måste genomgå periodiska läkarundersökningar samt biologisk provtagning. I provtagningen ingår bestämning av kadmiumhalten i blod och urin samt U-kreatinin och U-β<sub>2</sub>-mikroglobulin. Om B-Cd > 50 nmol/L måste arbetsgivaren utreda anledningen till detta, och om B-Cd > 150 nmol/L måste kadmiumarbetet avbrytas. Urinutsöndringen av kadmium relateras till U-kreatinin för att ta hänsyn till den varierande koncentrationen på urinen. En något ökad risk för tubulär njurskada har visats vid så låga urinnivåer som 1–3 µmolCd/mol kreatinin. Då kadmiumhalten i urin överstiger 2 µmol/mol kreatinin är det viktigt att anledningen utreds och att åtgärder vidtas för att reducera kadmiumupptaget. Då kadmiumhalten i urin överstiger 5 µmol/mol kreatinin är det lämpligt att omplacering övervägs enligt skriften om medicinska kontroller i arbetslivet (AFS 2005:6). Markören U-β<sub>2</sub>-mikroglobulin, som tidigare använts mest, bryts ned vid lågt pH (≤5,6). Markören protein-HC (α<sub>1</sub>-mikroglobulin) i urinen är inte lika pH-beroende (stabil ner till pH 4,5) och används idag oftare som förstahandsindikator för tubulär njurskada. Hos icke yrkesmässigt exponerade understiger utsöndringen av β<sub>2</sub>-mikroglobulin i regel 0,034 mg/mmol kreatinin. (motsvarande 290 mg/l i urin vid densiteten 1,023 g/m<sup>3</sup>). Utsöndringen av α<sub>1</sub>-mikro-globulin är på motsvarande sätt för icke yrkesmässigt exponerade ≤0,7 mg/mmol kreatinin (motsvarande ≤10 mg/l i urin). Vid högre utsöndring än så ska anledningen utredas och omplacering övervägas.