



VÄSTRA  
GÖTALANDSREGIONEN  
MILJÖMEDICINSKT CENTRUM

# Bedömning av risk vid bad i Stenungsund efter utsläpp av etylenoxid

Lars Barregård  
Överläkare, professor

Gerd Sällsten  
1:e yrkes- och miljöhygieniker, professor

Göteborg den 27 maj 2011

## Innehållsförteckning

Sammanfattning.....	3
Bakgrund .....	3
Underlag för bedömningen.....	3
Uppgifter om utsläppet av etylenoxid .....	4
Modellering av EO-halter i vatten .....	4
Mätningar av EO och EG i vatten och luft.....	4
Dosberäkningar – worst case respektive sannolik dos .....	5
Jämförelse med EO från andra källor .....	5
Hälsoriskbedömning.....	6
Andra kommentarer .....	7
Referenser.....	7

## Sammanfattning

VMC har efter förfrågan från länsstyrelsen bedömt exponering och hälsorisker vid bad i närheten av Akzo Nobels anläggning i Stenungsund efter ett stort utsläpp av etylenoxid till havet den 19 maj. Det finns få uppgifter om halterna av etylenoxid och begränsad kunskap om hudupptag. Trots detta är vår bedömning, även vid ett så kallat worst case (värsta fall)- scenario, att dosen av etylenoxid eller dess nedbrytningsprodukter vid bad är så låg att den inte innebär några hälsorisker.

## Bakgrund

Torsdagen den 19 maj skedde vid Akzo Nobel AB ett utsläpp av cirka 35 ton etylenoxid (EO) till havet utanför fabriken. På eftermiddagen fredag 20 maj kontaktades VMC av länsstyrelsen som bad om en snabb bedömning av eventuell vid bad i närområdet under helgen. En preliminär bedömning gjordes under fredagskvällen och länsstyrelsen meddelades muntligt att det enligt vår bedömning inte skulle innebära någon hälsorisk att bada i området under helgen. Nedan sammanfattas grunden för bedömningen, kompletterad med den ytterligare information som kommit de senaste dagarna.

## Underlag för bedömningen

DHI. Spridnings- och spädningsberäkningar. Beräkning av kylvattenutsläpp och spridning av konservativt spårämne från Akzo Nobel. Uppdragsnummer 12800002-1. Anna Karlsson, Göteborg 2008-11-24.

DHI. Modellering av spridning och spädnings av etylenoxidutsläpp 2011-05-19. Anna Karlsson, Göteborg 2011-05-23.

Uppdaterade diagram och filmer från DHI (e-post) med modelleringsdata för längre tidsperioder än 2 dygn.

Telefonsamtal med Elisabeth Lindqvist, länsstyrelsen, Majlis Lindqvist, Akzo Nobel och Anncharlott Öberg, Akzo Nobel.

PM från Akzo Nobel om läcksökningsrutiner och metodbeskrivning för vattenanalyser.

Korrespondens med professor Gunnar Nyman, Fysikalisk kemi, Göteborgs universitet och PM från samma enhet: Uppskattning av jämviktskoncentration av EO i luft ovanför en vattenyta. J bergenholtz och J Ulama.

Vetenskaplig litteratur (se referenser).

## Uppgifter om utsläppet av etylenoxid

Enligt DHI-rapporten (2011) släpptes 32.5 ton EO ut tillsammans med 4750 ton kylvatten kl 03 till kl 08 den 19 maj. Enligt muntliga uppgifter skedde utsläppet efter att EO från en tank på en järnvägsvagn överförts slutet till en enhet vid Akzo då EO-fabriken varit nedstängd. Då en blindspade inte tagits bort uppstod ett mekaniskt hinder i systemet vilket gjorde att EO i stället släpptes ut genom en säkerhetsventil och därmed hamnade i utgående kylvatten. Det EO-blandade kylvattnet släpptes ut i havet på cirka 10 meters djup en bit ut i havet.

EO är vid rumstemperatur en gas och transporteras därför normalt nedkyld och/eller under tryck som vätska, men avdunstar annars snabbt. Av beskrivningen att döma har dock inte några större mängder EO släppts ut till luft då transporten skedde i slutet system. Små mängder kan ha förflyktigats vid punkter där kylvatten haft kontakt med luft på fabriksområdet (se nedan om ”brunn” där provtagning gjordes). Vi bedömer dock eventuella emissioner till luft därifrån som försumbara.

## Modellering av EO-halter i vatten

Enligt DHI-rapporten (2011) beräknades maximal koncentration av EO i vatten under två dygn efter utsläppet nära strandkanten norr om fabriksområdet till 0.06-0.6 mg EO/L. Senare beräkningar visar att vattenhalten av EO vid ytan nära strandkanterna i närområdet nu (27 maj) beräknas ligga klart under 0.01 mg EO/L.

Modellberäkningen är behäftad med osäkerhet eftersom man utgick från meteorologi och strömmar 2003 och inte från de förhållanden som var aktuella just 19-21 maj. Beräkningen har tagit hänsyn till ev. omvandling från EO till etylenglykol (EG) men inte till eventuell avdunstning. Det skulle kunna innebära en överskattning av vattenhalter av EO.

Vi har inte funnit några uppgifter om avdunstningshastigheten för EO från en kall utspädd saltvattenlösning. Från destillerat vatten i rumstemperatur sker en snabb avdunstning (Conway 1983). Uppgifterna om omvandlingshastigheten från EO till EG i saltvatten är motsägelsefulla eller svårtolkade (ATSDR 1990, Conway 1983). Enligt Conway (1983) är ”halveringstiden” för EO i vatten pga hydrolys till EG i storleksordningen 10 dagar.

## Mätningar av EO och EG i vatten och luft

Enligt lst har Akzo Nobel, i en brunn kopplad till kylvattenutsläppet, torsdag 19 maj kl 14.30, efter att utsläppet upphört uppmätt en halt av 8.6 ppm EO i vatten (cirka 8 mg/L) samt 0.007 g EG/L (7 mg/L). Totalt organiskt kol (TOC) uppmättes till 27 g/L. Enligt lst ska man i luft ovanför provtagningskärlet (headspace), när detta varit slutet ha upp mätt 18 ppm (cirka 35 mg/m<sup>3</sup>). Samma dag uppmättes halten EO i vatten vid

strandkanten vid Akzo Nobel till 1 mg/L EG och EO-halten var 0. Enligt Akzo är laboratoriets detektionsgräns för EO i vatten 1 mg/L och kvantifieringsgränsen 5 mg/L.

## Dosberäkningar – worst case respektive sannolik dos

Modelleringar med en ganska hög grad av osäkerhet har således uppskattat EO-koncentrationen i ytvatten till maximalt 0.06-0.6 mg/L vid strandkanten norr om utsläppspunkten och lägre på de mera realistiska platserna för bad. Mätningar vid strandkanten visade EO <detektionsgränsen, vilken uppges vara 1 mg/L. Som worst case scenario har vi använt en koncentration av 1 mg/L. En mera realistisk koncentration är 0.1 mg/L.

Upptaget av EO genom hud under en kort tids exponering för saltvatten med låg koncentration av EO är okänd. En studie av EO i vatten-olja-emulsion visade en hudabsorption om 14%, sannolikt under 24 timmar (Filser 1994). En annan studie visade cirka 1 % hudabsorption under 24 tim av EO från gasfas med 1800 ppm EO när EO tilläts avdunsta från huden och cirka 50 % när huden täcktes för att förhindra avdunstning (Wester 1997).

Utifrån dessa data valdes en worst case hudabsorption av EO på 10 % från en utspädd vattenlösning under en tio-minutersperiod (bad i kallt havsvatten). Ett mera realistiskt antagande är 1 %. Då upptagskonstanten per tid från en oändlig mängd vatten inte är känd antog vi att absorptionen skedde från ett 1 mm vattenskikt över hela kroppsytan utom huvudet – cirka 1.5 m<sup>2</sup>, dvs en vattenmängd om 1.5 L.

Denna mängd vatten innehåller i worst case-antagandet 1.5 mg EO vilket med 10 % absorption ger en dos om 150 µg EO. Mera realistiska antaganden (0.1 mg EO/L och 1 % absorption) ger en dos om 1.5 µg EO.

En nedsvald kallsup om 10 mL och 100 % absorption skulle vid 1 mg EO/L ge en dos om 10 µg och vid 0.1 mg/L en dos om 1 µg.

Det saknas tyvärr mätningar av EO-koncentration i luft. Enligt en beräkning vid Fysikalisk kemi, Göteborgs universitet, skulle EO-koncentrationen just ovanför vattenytan vid 10°C vid en vattenhalt EO om 1 mg/L kunna vara 22 ppb eller cirka 40 µg/m<sup>3</sup>. Vid en vattenkoncentration om 0.1 mg EO/L blir motsvarande lufthalt 4 µg/m<sup>3</sup>. Beräkningen är gjord vid vindstill, vilket således innebär en överskattning. Vi har valt en worst case-halt om 20 µg/m<sup>3</sup> (ej helt vindstill; 0.5 x 40) och en mera realistisk situation 1 µg/m<sup>3</sup> (0.25 x 4). Med antagande om inhalation av 0.5 m<sup>3</sup> under ett bad skulle dosen vid inhalation kunna vara 10 µg (worst case) eller mera realistiskt 0.5 µg.

## Jämförelse med EO från andra källor

Den endogena (kroppsegna) produktionen av EO har beräknats till cirka 15 µg/dag (Törnqvist 1989, Filser 1994, EU 2002). Källorna anses vara i huvudsak oxidering av normalt producerad eten från tarmbakterier och lipidperoxidering. Andra tänkbara källor hos icke-rökare är livsmedelstillsatser och livsmedelsförpackningar med EO som

kvarvarande förorening samt kosmetika och hudvårdsprodukter med EO som förorening (i polyglykoleter).

Rökare har en betydligt högre exponering för EO. Långtidsexponering kan mätas genom att mäta hemoglobinaddukter (reaktionsprodukter mellan EO och hemoglobin i röda blodkroppar). Rökare har cirka 10 ggr högre halte av EO-addukter än icke-rökare (Törnqvist . Röken från en enda cigarett uppges innehålla 5-7 µg EO.

Worst-case-antagandet skulle således innebära att hudupptag vid ett bad kan ge motsvarande 10 gånger den normala endogena EO-produktionen. Ett mera realistiskt antagande är att hudupptag och kallsup vid ett bad skulle kunna ge 10-20 % av den normala endogena EO-produktionen.

## Hälsoriskbedömning

EO kan vid inhalation av höga koncentrationer (många hundra ppm) orsaka slemhinneirritation och påverkan på nervsystemet. Detta är inte aktuellt här. Vid låga doser genom hudupptag, nedsväljning eller inhalation är cancer den kritiska effekten. EO är cancerframkallande för människa. Den bedömningen grundas på att EO är alkyliserande och mutagen (skadar arvsmassan) och orsakar cancer i djurexperiment. En svag riskökning (leukemi och bröstcancer) har också påvisas i epidemiologiska studier av yrkesmässigt exponerade, framför allt vid kemisk industri och vid användning av EO för sterilisering.

Sambandet kan beskrivas genom att beräkna vilken koncentration eller dos som ger en viss livstidsrisk att dö i cancer. Den har av USAs naturvårdsverk (EPA) för allmänbefolkningen beräknats till 1/100 000 och livstid vid livslång exponering för EO vid  $0.007 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (US EPA 2006). Med inhalation av  $15 \text{ m}^3$  per dygn motsvarar det en daglig dos om 0.1 µg. Som beskrivit ovan är denna dos betydligt lägre än den normala kroppsegna produktionen som beräknas till 15 µg.

I Sverige brukar denna risk (1/100 000) anges som den så kallade lågrisknivån, en försumbar och acceptabel risk. Den kumulativa dosen under decennier anses vara avgörande. Det anses inte spela någon roll om man får en dos om 1 µg var tionde dag eller 0.1 µg dagligen.

Worst-case-antagandet ovan skulle ge en EO-dos om 170 µg (150 µg hudupptag + 10 µg vid kallsup + 10 µg inhalation) och det mera realistiska fallet 3 µg (1.5 µg hudupptag, 1 µg vid kallsup och 0.5 µg inhalation). I worst-case-fallet skulle det vara en dos som är 10 ggr större än normal kroppsegen produktion (cirka 15 µg) men i det mera realistiska fallet en dos som är mindre än den endogena produktionen. I båda fallen blir den "extra" dosen vid ett enstaka bad försumbar om man slår ut den över en längre tid. Skulle worst-case-antagandet vara korrekt (170 µg) är det dock en olämplig exponering för den allmänna befolkningen, som t.ex. motsvarar den dos EO man får om man röker ett paket cigaretter.

EO omvandlas i vatten till etylenglykol (EG). Halterna av EG i vatten kan uppskattas vara i samma storleksordning som halterna av EO. Även EG tas upp via hud och kan

sväljas ned. Vid ett worst-case-antagande som ovan skulle dosen EG kunna vara lika stor som EO (några hundra µg). Denna dos ligger långt under den dos som skulle kunna orsaka hälsorisker. Redan en enda droppe kylarväska med EG på huden skulle ge en högre dos. EG är inte cancerframkallande.

## Andra kommentarer

Kontakterna med Akzo Nobel visar att man har ett kontrollsystem för att upptäcka läckor av EO på fabriksområdet, så att dessa kan åtgärdas. Därigenom minskar man de anställdas exponering för EO. Man minskar också emissionen till luft och därmed spridning till omgivningen utanför fabriksområdet. Dessutom finns gasvarnare som larmar vid höga halter. Dessa metoder kan dock inte användas för att upptäcka låga eller måttligt höga koncentrationer. Detektionsgränsen är sannolikt betydligt högre än det hygieniska gränsvärdet som är 2 mg/m<sup>3</sup> (2000 µg/m<sup>3</sup>). Som en jämförelse med de doser som diskuterats ovan vid bad kan nämnas att en nivå vid halva gränsvärdet (1 mg/m<sup>3</sup>) innebär en daglig dos via inhalation om 5000 – 10 000 µg EO.

Akzo Nobel gör i årliga kampanjer skattningar av emissioner av EO (och andra VOC) med två olika system (SOF och meFTIR). Sådana skattningar kan användas för att modellera (Akzo Nobels bidrag till) ”normala” koncentrationer av EO i omgivningen. För eventuella framtida scenarier med EO-utsläpp till luft vore det värdefullt om ett system kunde upprättas för att snabbt kunna arrangera en mätning av koncentrationen av EO i omgivningsluft. En sådan beredskap underlättar riskbedömningen vid oväntade utsläpp.

## Referenser

Conway RA, Waggy GT, Spiegel MH, Berglund RL. Environmental fate and effects of ethylene oxide. Environ Sci Technol 1983;17:107-112.

ATSDR. Agency for toxic substances and disease registry. US Public Health Service, december 1990. Tillgänglig via: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp>

Filser JG, Kreuzer PE, Greim H, Bolt HM. New scientific arguments for regulation of ethylene oxide residues in skin-care products. Arch Toxicol 1994;68:401-405.

U.S. EPA. Evaluation of the carcinogenicity of ethylene oxide. Draft EPA/635/R-06/603. Washington DC, August 2006. Tillgänglig via: [http://cfpub.epa.gov/ncea/iris\\_drafts/recordisplay.cfm?deid=157664](http://cfpub.epa.gov/ncea/iris_drafts/recordisplay.cfm?deid=157664)

Arbetsmiljöverket. Hygieniska gränsvärden och åtgärder mot luftföroreningar. AFS 2005:17.

IARC. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. Volume 97. 1,3-butadiene, Ethylene oxide, and vinyl halides (vinyl fluoride, vinyl

chloride and vinyl bromide). Lyon, 2008, sid 185-310. Tillgänglig på <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol97/mono97.pdf>

Wester RC, Hartway T, Serranzana S, Maibach HI. Human skin in vitro percutaneous absorption of gaseous ethylene oxide from fabric. *Food Chem Toxicol* 1997;35:513-515.

Törnqvist M, Osterman-Golkar S, Kautiainen A, Jensen S, Farmer PB, Ehrenberg L. Tissue doses of ethylene oxide in cigarette smokers determined from adduct levels in hemoglobin. *Carcinogenesis* 1986;7:1519-1521.

Törnqvist M, Gustafsson B, Kautiainen A, Harms-Ringdahl M, Granath F, Ehrenberg L. Unsaturated lipids and intestinal bacteria as sources of endogenous production of ethane and ethylene oxide. *Carcinogenesis* 1989;10:39-41.

EU. Opinion of the scientific committee on food on impurities of ethylene oxide in food additives. SCF/CS/ADD/EMU/186 final 6 May 2002. Bryssel 2002. Tillgänglig på: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out127\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out127_en.pdf)