

Kadmiumhalten måste minska – för folkhälsans skull

En riskbedömning av kadmium med mineralgödsel i fokus

Rapport från ett regeringsuppdrag

Kadmiumhalten måste minska – för folkhälsans skull

En riskbedömning av kadmium med mineralgödsel i fokus

Del 1 – Risker för hälsa och miljö

Del 2 – System för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel

Rapport från ett regeringsuppdrag

ISSN: 0284 -1185

Best.nr. 360 997

Sundbyberg, februari 2011

Utgivare: Kemikalieinspektionen©

Beställningsadress: CM-Gruppen, Box 11063, 161 11 Bromma

Tel: 08-5059 33 35, fax 08-5059 33 99, e-post: kemi@cm.se

Rapporten finns som nedladdningsbar pdf på www.kemikalieinspektionen.se

Förord

Kemikalieinspektionen fick i regleringsbrevet för budgetåret 2010 i uppdrag av regeringen att göra en riskbedömning för hälsa och miljö med avseende på kadmium och då särskilt uppmärksamma ett eventuellt behov av sänkt nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel. Myndigheten fick i juni ett tilläggsuppdrag att föreslå ett system för uppföljning av kadmiumhalter i mineralgödsel.

Kemikalieinspektionen redovisar i denna rapport resultatet i två delar. Del 1 utgör en bedömning av riskerna med kadmium i dagens situation samt en prognos för framtiden i syfte att svara på frågan om det nationella gränsvärdet för kadmium i mineralgödsel behöver sänkas. Del 2 av rapporten behandlar frågan om system för att följa upp halter av kadmium i mineralgödsel.

Arbetet med regleringsuppdraget har bedrivits inom Kemikalieinspektionen i en projektgrupp sammansatt av personer med olika kompetenser (riskbedömare, utredare, jurister). Ansvarig för genomförandet av projektet har varit Katarina Lundberg (Avdelningen för Industri – och konsumentkemikalier). Helena Parkman har varit projektansvarig för riskbedömningsdelen av rapporten (del 1) och Lolo Heijkenskjöld har ansvarat för delen om uppföljningssystem (del 2). Ing-Marie Olsson, Mats Forkman, Eva Nilsson och Stefan Gabring har också deltagit i sammanställningen av rapporten. Rapporten grundar sig på ett antal underlagsrapporter som tagits fram av konsulter från Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet (IMM), WSP Sverige, och Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU) samt av medarbetare på Kemikalieinspektionen och Livsmedelsverket.

Rapporten redovisas efter samråd med Jordbruksverket, Livsmedelsverket och Naturvårdsverket. Arbetet har fortlöpande granskats av en referensgrupp inom Kemikalieinspektionen med representation från olika verksamhets- och ansvarsområden. En extern referensgrupp sammansatt av representanter från andra myndigheter (Statistiska Centralbyrån, Sveriges Geologiska Undersökning), branschorganisationer (Lantmännen, Lantbrukarnas Riksförbund, Svenskt Vatten), andra intresseorganisationer (Svenska Naturskyddsföreningen), företag (Yara) och forskningen (Lunds Universitet) har bidragit med faktaunderlag och synpunkter.

Kemikalieinspektionen den 31 januari 2011.

Innehållsförteckning

Förkortningar	5
Sammanfattning	6
Extended summary	10
1. Inledning	16
1.1 Uppdrag, syfte och avgränsning	16
2. Bakgrund och problembeskrivning	17
Del 1– Risker för hälsa och miljö	19
3. Genomförande	21
4. Människors exponering för kadmium	21
4.1 Via kosten	21
4.2 Rökning	26
4.3 Yrkesexponering	27
5. Hälsoeffekter	27
5.1 Njure	27
5.2 Ben	28
5.3 Cancer	29
5.4 Övriga studerade effekter	29
5.5 Kadmiumhalter i blod och urin	30
5.6 Summering – hälsoeffekter	32
6. Hälsoeffekter vid dagens kadmiumexponering	32
7. Källor till kadmiumexponering och spridningsvägar	33
7.1 Allmänt	33
7.2 Punktkällor	34
7.3 Deposition	37
7.4 Tillförsel via jordbruket	39
7.5 Belastning från Sverige på haven	45
8. Halter i jordbruksmark och gröda	46
8.1 Jordbruksmark	46
8.2 Gröda	46
9. Halter i miljön - miljöexponering	49
9.1 Sjöar och vattendrag	49
9.2 Mark	49
9.3 Biota	50

10.	Miljöeffekter	50
10.1	Vattenlevande organismer	50
10.2	Markorganismer	51
10.3	Däggdjur och fåglar	51
11.	Miljöeffekter vid dagens kadmiumexponering	52
12.	Slutsatser för hälsa och miljö - dagens situation	53
12.1	Särskilda svenska förhållande	53
13.	Prognos – kadmium i jord och gröda vid olika kadmiuminnehåll i gödsel	54
13.1	Scenarier	54
13.2	Tillskott av kadmium till jordbruksmark från deposition, kalk och mineralgödsel	56
13.3	Modellerade halter i jord	58
13.4	Modellerade halter i gröda	60
13.5	Risker för hälsoeffekter vid modellerade scenarier	62
13.6	Risker för miljöeffekter vid modellerade scenarier	63
14.	Slutsatser om framtida gödselanvändning och behov av ändrat nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel	64
14.1	Behov av lägre nationellt gränsvärde i mineralgödsel	65
Del 2 - System för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel		67
15.	Tilläggsuppdraget, syfte och avgränsningar	69
15.1	Bakgrund	69
16.	Behoven för ett uppföljningssystem	70
16.1	Vilka uppgifter behövs?	70
16.2	Hur ska uppgifterna samlas in?	71
16.3	Kriterier för lämplig utformning av systemet	72
17.	Beskrivning av hittillsvarande uppföljning	72
17.1	Kontroll och uppföljning i råvara och mineralgödsel	72
17.2	Hittillsvarande statistik över mineralgödsel	73
18.	Analys av möjliga system för uppföljning	77
18.1	Försäljningsstatistik från SCB och Jordbruksverket	77
18.2	Sammanställningar ur Kemikalieinspektionens produktregister	78
18.3	Kombination av båda systemen	78
19.	Förslag till system för uppföljning	79
19.1	Föreskriftsförslag	80
19.2	Konsekvensutredning	82
20.	Referenser	85

20.1	Litteratur	85
20.2	Länkar	88
Bilaga 1	Kadmium – karakterisering och klassificering	1
Bilaga 2	Översikt regleringar	1
Bilaga 3	Health effects of cadmium in Sweden	1
Bilaga 4	The role of mineral fertilisers for cadmium in Swedish agricultural soil and crops -	1
Bilaga 5	Risk assessment of cadmium in the Swedish environment	1
Bilaga 6	Risk characterization of health effects resulting from increased occurrence levels in selected food items	1

Förkortningar

CaO	Kalciumoxid
CaCO ₃	Kalciumkarbonat
Cd	Kadmium
Cd/P	Kadmium-fosforkvot/halt i gödselmedel, anges ofta som mg kadmium per kg fosfor (mg Cd/kg P)
CONTAM	Kommittén för föroreningar i livsmedel under Efsa
ECB	Europeiska kemikalie byrån, European Chemicals Bureau
Echa	Europeiska kemikaliemyndigheten, European Chemicals Agency
EES	Europeiska ekonomiska samarbetsområdet
Efsa/EFSA	Europeiska livsmedelsmyndigheten, European Food Safety Agency
EMEP	European Monitoring and Evaluation Programme
E-PRTR	European Pollutant Release and Transfer Register
EU RAR	EU Risk Assessment Report
EQS	miljökvalitets standard
HELCOM	Helsingforskommissionen, The Helsinki Commission, Baltic Marine Protection Commission
IMM	Institutet för miljömedicin
LRTAP	långväga transporterade luftföroreningar, Long-Range Transboundary Air Pollution
NiCd	Nickel-kadmium
P-AL	klass för markens fosforstatus
PVC	polyvinylklorid
QS	kvalitetsstandard
Reach	Europeiska kemikalielagstiftningen, Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals
REVAQ	Svenskt Vattens certifieringssystem för reningsverk
SLU	Sveriges lantbruksuniversitet
TWI	Tolerabelt veckointag, tolerable weekly intake
UNECE	FN:s ekonomiska kommission för Europa
WSP	Ett globalt analys- och teknikföretag som erbjuder konsulttjänster

Sammanfattning

Kemikalieinspektionen har fått i uppdrag av regeringen att med utgångspunkt i svenska förhållanden genomföra en bedömning av riskerna för människors hälsa och miljön när det gäller kadmium (Cd). Uppdraget omfattar även att uppmärksamma ett eventuellt behov av ett lägre nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel än nuvarande värde, som är 100 milligram kadmium per kilo fosfor. Denna del av uppdraget redovisas i rapportens första del – Risker för hälsa och miljö.

I uppdraget ingick också att uppmärksamma hur ett system för att följa upp kadmiumhalterna i mineralgödselmedel lämpligen bör utformas, vilket redovisas i rapportens andra del – System för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel.

Utöver att uppmärksamma ett eventuellt behov av ett lägre nationellt gränsvärde och behov av ett uppföljningssystem ingår det **inte** i uppdraget att analysera eller föreslå möjliga åtgärder för att begränsa exponeringen.

Del 1 - Risker för hälsa och miljö

Den svenska miljöövervakningen visar att delar av befolkningen har halter av kadmium i urin som ligger vid eller över de nivåer som kan relateras till påverkan på skelett och njurar. Därför behöver den generella kadmiumexponeringen till befolkningen minska. Kemikalieinspektionen anser att det, mot bakgrund av risken för hälsoeffekter, finns behov av att väsentligt sänka det nationella gränsvärdet för kadmium i mineralgödsel.

Europeiska livsmedelmyndigheten (Efsa) bedömde 2009 att det tillåtna veckointaget för kadmium (TWI– tolerable weekly intake) behövde sänkas och att européernas exponering idag är på en sådan nivå att den kan orsaka effekter på njurarna hos delar av befolkningen. I denna rapport sammanställs nyare data med avseende på njureffekter och en stor mängd data som gäller samband mellan kadmiumexponering och andra effekter, framför allt benskörhet och frakturer. Vissa av dessa studier pekar på effekter vid lägre exponeringsnivåer än de som ligger till grund för Efsa TWI-värde.

Frekvensen av benskörhet och frakturer är redan hög i Sverige, Norge och Island jämfört med övriga Europa. Förutom lidandet hos de som drabbas innebär benskörhet och frakturer i Sverige en stor samhällsekonomisk kostnad. Data från den nationella miljöövervakningen visar att delar av den svenska befolkningen har halter av kadmium i urin som ligger vid eller över de nivåer som kan relateras till påverkan på skelett och njurar, (exempelvis överskrider 0,2–6 procent av icke-rökande kvinnor, 50–64 år, den kadmiumnivå på vilken Efsa baserar sitt TWI). Därför behöver den generella nivån av svenskarnas kadmiumexponering minska.

Kosten och rökning är de huvudsakliga exponeringsvägarna för allmänbefolkningen. Rökare har en belastning av kadmium som är ungefär dubbelt så hög som för icke-rökare. Individer med järnbrist, gravida, samt nyfödda och småbarn är andra riskgrupper för kadmiumexponering. Järnbrist är vanligare i norra Europa än i södra.

Den största delen av vårt kadmiumintag via kosten kommer från spannmål och rotfrukter. Dessas innehåll av kadmium är relaterat till halten i matjorden, som varierar över landet. Matjordens halt i Sverige är generellt något lägre jämfört med i många andra europeiska länder men upptaget i gröda av markens kadmium tycks relativt sett vara något högre i Sverige. Detta kan bero på att jordarna är något surare här.

Historiskt har mycket kadmium tillförts svensk åkerjord via mineralgödsel. Nedfallet, dvs. depositionen, från luft är idag den största källan till kadmium i åkermark i Sverige och den

största delen av depositionen kommer via långväga transport från källor utomlands. De största punktutsläppen till luft i Sverige är från metall-, pappers-, träfiberindustri och energisektorn. Den näst största källan av kadmium till åkermarken är gödselmedlen. Det gödselmedel som i dagsläget innebär minst tillförd mängd kadmium per tillförd mängd fosfor (P) är mineralgödsel. Stallgödsel, reningsverksslam och biogödsel ger större mängd kadmium per fosfor. Det används dock betydligt större mängd av mineralgödsel och stallgödsel än slam och biogödsel varför användning av stallgödsel idag sprider totalt störst mängd kadmium. Användningen av stallgödsel innebär dock till stor del återcirkulation av kadmium från marken via djurens föda. Kadmiumtillförseln med kalk är liten jämfört med tillförseln med gödsel per ytenhet åker, medan totalmängden tillförd kadmium är ungefär lika stor som tillförseln med mineralgödsel.

Uppmätta halter i svensk skogs- respektive jordbruksmark tyder på att risk för effekter på markorganismer finns i skogsmark, men inte i jordbruksmark. Kadmiumhalterna i Östersjöfisk har minskat sedan halterna var som högst under 1980-90 talen. Ökande halter i tånglake har dock registrerats under senare år och misstänks ha samband med observerade effekter på immunsystemet hos denna art. Den totala belastningen från Sverige på havet verkar inte ha minskat sedan 1990-talet. Sötvatten i Sverige är generellt mjukare, vilket ökar biotillgängligheten av kadmium, jämfört med i andra delar av Europa. Effekter på vattenlevande organismer kan därför uppstå vid lägre halter i svenska vatten. De kadmiumhalter som uppmätts i våra sjöar, kustvatten och sediment är i cirka 1, 7 respektive 20 procent av mätstationerna så höga att det finns risk för effekter på vattenlevande organismer.

I rapporten redovisas prognoser för kadmiumhalterna i mark och gröda i olika odlingsregioner på hundra års sikt, vid olika kadmiumhalter i gödselmedel. Vid dagens kadmiumhalt i mineralgödsel (cirka 6 mg kadmium per kg fosfor, Cd/kg P) dominerar depositionen från luft kadmiumtillförseln till åkermarken och på hundra års sikt kommer kadmiumhalterna i marken att minska långsamt. Om kadmiumhalterna i gödsel ökar till 25 mg Cd/kg P överskrider tillskottet från mineralgödsel den från depositionen och halterna i matjorden kommer att öka med uppemot 8 procent i områden med lägre fosforstatus, medan en viss minskning i marken kan förväntas i mycket fosforrika jordar eftersom tillförseln, dvs. givorna, av fosfor är låga där. Vid halter lägre än 12 mg Cd/kg P modelleras en minskning av kadmiumhalterna i de flesta regioner/jordar. Medelhalter i mineralgödsel i nivå med dagens svenska gränsvärde (100 mg Cd/kg P) och de inom EU föreslagna harmoniserade gränsvärdena (46, 92 och 137 mg Cd/kg P) innebär alla en markant ökning i åkermark (max cirka 50 procent) och gröda (upp till 40 procent). Dessa scenarier är inte i linje med slutsatsen att befolkningens kadmium-exponering behöver minska. Användning av slam enligt rådande praxis orsakar långsiktigt en viss upplagring av kadmium i jord, på mark som bara gödslas med slam. Användningen av stallgödsel och biogödsel kan med dagens kadmiumhalter också innebära en viss ackumulation av kadmium i marken.

Riskbedömningen visar att det, baserat på risken för hälsoeffekter, finns behov av att sänka det nationella gränsvärdet för kadmium i mineralgödsel. Man behöver ta ställning till om ett nytt gränsvärde ska baseras på att den nationella medelhalten av kadmium i jord och gröda ska vara acceptabel (dvs. att halterna minskar), eller om detta mål ska uppnås i varje region. Om man väljer att utgå från de scenarier som leder till högst ökning av kadmium i jord visar dessa att den genomsnittliga halten i gödsel bör vara lägre än 12 mg Cd/kg P, för att uthålligt få en minskning av kadmiumhalten i alla jordar. Dagens gränsvärde för kadmium i mineralgödsel (100 mg Cd/kg P) ligger långt över denna haltnivå.

Kemikalieinspektionen drar därför slutsatsen att det från svenskt perspektiv behövs ett nytt, väsentligt lägre gränsvärde för kadmiumhalt i mineralgödsel än det som tillämpas i dag .

Nivån för ett sådant gränsvärde bör dock fastställas först sedan man genomfört en bredare konsekvensbedömning som avser för- och nackdelar för olika aktörer, miljö och hälsa samt för samhället i sin helhet. Det har inte ingått i utredningsuppdraget att göra en sådan bedömning, som också behöver ta hänsyn till åtgärder för att reducera kadmiumhalter på andra områden. Man behöver vidare bedöma hur frågan bör hanteras på Europeanivå och hur Sverige bör agera i diskussionerna för harmoniserade gränsvärden inom EU.

Att begränsa exponeringen för kadmium har sedan länge varit ett viktigt mål för den svenska kemikaliepolitiken och ingått i strävan att uppnå en giftfri miljö. Kemikalieinspektionen arbetar för närvarande med att enligt regeringens uppdrag ta fram en handlingsplan för en giftfri vardag, som kommer att redovisas i vår. En tydlig slutsats som kan dras redan av det nu aktuella regeringsuppdraget är att en av förutsättningarna för en giftfri vardag är att kadmiumhalten i svenskarnas föda på sikt måste minska. För att åstadkomma detta behövs en samlad strategi, som innefattar ett kraftigt sänkt nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel, att EU antar stränga gränsvärden för kadmium i mineralgödsel och att åtgärder vidtas för att minska tillförseln av kadmium till åkermark via andra källor än mineralgödsel. En sådan strategi kan givetvis innefatta även andra typer av styrmedel än bindande lagstiftning om gränsvärden för kadmiumhalter. Kemikalieinspektionen kommer att återkomma till frågan om åtgärder avseende kadmium i redovisningen av regeringsuppdraget om en giftfri vardag.

Del 2 - System för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel

Kemikalieinspektionen förordar att produktregistret utnyttjas för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel.

Denna del av uppdraget syftar ytterst till att mineralgödslingens betydelse för befolkningens sammanlagda kadmiumexponering ska kunna följas. Information om förändringar i mängden kadmium som tillförs genom mineralgödsel är avgörande vid överväganden om åtgärder från samhällets sida. Inom kort kommer sådan information att behövas inför diskussionerna om harmoniserade EU-gränsvärden för kadmium i mineralgödsel. Om Sverige på sikt ska kunna ha ett striktare gränsvärde krävs bra underlag om den svenska situationen.

Sedan 1993 är det förbjudet i Sverige att sälja mineralgödsel med kadmiumhalter över 100 gram per ton fosfor och under perioden 1995 - 2010 var tillverkare, importörer och försäljare dessutom skyldiga att erlagga punktskatt utifrån mineralgödselns kadmiuminnehåll. Genom skattekonstruktionen kunde ett företagsregister upprättas men sedan skatten tagits bort kan registret inte längre hållas aktuellt. Därför behövs ett alternativt system, som kan införas snabbt och helst utan ny administration.

Uppföljningssystemet ska inriktas på att följa föroreningsnivån i årligen försålda mängder mineralgödsel för svenskt jord- och trädgårdsbruk. Sådana uppgifter ska insamlas från alla relevanta företag så att det sammanställda underlaget får god täckningsgrad. För att mängden kadmium ska kunna summeras så korrekt som möjligt ska viktade genomsnittliga kadmiumhalter anges för den mineralgödsel som förs ut på marknaden under året. Vidare ska dubbelredovisade mängder från leverantörskedjans företag undvikas.

Utredningen har vidare, efter analys av syfte, bakgrund och behov för uppföljningssystemet, undersökt tillgänglig statistik över mineralgödsel. Statistiska Centralbyrån (SCB) publicerar årlig mineralgödselstatistik som alltsedan 1995 inkluderar kadmiumhalter i den försålda mängden fosforgödsel. Dessa uppgifter har använts för den hittillsvarande uppföljningen under åren 1995 - 2010.

Därutöver uppdateras årligen detaljerade uppgifter om tillverkade, införda eller importerade mängder mineralgödsel i Kemikalieinspektionens produktregister. Enligt registret förs mer än 500 000 ton fosforgödsel årligen ut på den svenska marknaden. Det rör sig då om cirka 600 enskilda produkter från ett hundratal företag. Sammanställningar från produktregistret skulle efter visst utvecklingsarbete kunna användas för den framtida uppföljningen.

Kemikalieinspektionen förordar att produktregistret utnyttjas för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel. Den riktade information och myndighetstillsyn som behövs för genomförandet ligger inom verksamhetens normala ram. Ett förslag på de smärre justeringar som behövs i gällande föreskrift lämnas.

Förslaget bedöms medföra en mindre ökning av företagens administrativa kostnader men denna uppskattade ökning anses mycket osäker då uppgiftslämnandet i realiteten redan pågår. Möjligen kan förslaget också bidra till mer likartade förutsättningar för företagen.

Förslaget förväntas leda till att kadmiumtillförseln via mineralgödseln kan följas på ett bra sätt också på längre sikt. Den årliga sammanställning som görs enligt SCB:s statistikuppdrag är till en början ett viktigt komplement för att säkerställa uppföljningssystemets kvalitet. Uppföljningen bedöms därigenom kunna genomföras relativt snabbt och utan större administrativa förändringar.

Extended summary

Risk-reducing measures for cadmium have long been an important issue in Sweden. Cadmium is highlighted in the national environmental objective of A Non-Toxic Environment. Newly produced articles are as far as possible to be free of cadmium from 2010, and exposure of the population to cadmium through food and at work is to be at such a level that it is safe from a long-term public-health perspective by 2015.

The Swedish Chemicals Agency (KemI) has been assigned by the Government to conduct an assessment of the risks posed by cadmium (Cd) to human health and environment, on the basis of Swedish conditions, and to draw attention to any need for a lower national limit value for cadmium in mineral fertilisers than the current value, which is 100 milligrams of cadmium per kilogram of phosphorus. This part of the remit is reported in the first part of the report – Risks to health and the environment.

The remit also included drawing attention to how a system to follow up cadmium levels in mineral fertilisers should suitably be formulated, which is presented in the second part of the report - Systems to follow up cadmium levels in mineral fertilisers.

Beyond drawing attention to any need for a lower national limit value and the follow-up system, the remit does **not** include analysing or proposing possible measures to limit exposure.

Part 1 – Risks to health and the environment

Swedish environmental monitoring shows that parts of the population have cadmium levels in their urine that are at or above the levels that can be related to skeletal or renal effects. The general exposure of the population to cadmium should therefore be reduced.

The Swedish Chemicals Agency considers that, in view of the risk of health effects, there is a need to substantially lower the national limit value for cadmium in mineral fertilisers.

The European Food Safety Authority (EFSA) judged in 2009 that the tolerable weekly intake (TWI) for cadmium needed to be lowered from 7 to 2.5 µg/kg body weight, and that the exposure of Europeans today is at such a level that it can cause effects in parts of the population, for example impairment of renal function and the architectural status of the skeleton. Diet and smoking are the principal exposure routes for the general population. Tobacco contains cadmium which is effectively taken up in the airways, with the result that smokers have a body burden of cadmium which is around twice as high as for non-smokers.

Cadmium occurs at relatively high levels in basic foodstuffs such as cereals and root crops, and the large quantities of these foods that we eat mean that they account for most of our cadmium intake through diet. Individuals with iron deficiency, pregnant women and newborn infants and young children may have a higher uptake of cadmium than the general population. These groups, together with smokers, therefore constitute risk groups for cadmium exposure. Iron deficiency is more common in northern than southern Europe.

The exposure levels underlying EFSA's assessment of the tolerable weekly intake of cadmium are based on effects on the kidneys. This report collates recent data on renal effects and a large quantity of data on other effects, in particular osteoporosis and fractures. New

studies of the correlation between cadmium and osteoporosis and effects on the kidneys point to effects at lower exposure levels than those on which EFSA's TWI is based. Data from national environmental monitoring show that parts of the Swedish population have cadmium levels in their urine at or above the levels that can be related to effects on the skeleton and kidneys (for example 0.2–6 per cent of non-smoking women, between the ages of 50 and 64, exceed the level on which EFSA bases its TWI). General cadmium exposure therefore needs to decrease.

The incidence of osteoporosis and fractures is already high in Sweden, Norway and Iceland compared with the rest of Europe. Osteoporosis is due to several factors, of which cadmium is one. With an ageing population we can expect a further increase in the incidence of osteoporosis. As well as the suffering of those who are affected, osteoporosis and fractures entail a high economic cost in Sweden. The contribution of cadmium exposure to the incidence of osteoporosis must therefore be reduced. Correlations are also shown between cadmium exposure and increased risk of cardiovascular disease, cancer, diabetes, mortality, reproductive toxicity and neurotoxicity.

The cadmium content in cereals and root crops is related to the level in arable land. This depends firstly on the ability of the crops to take up cadmium, which varies between different crops and varieties of the same crop and secondly on how much cadmium the soil contains. The cadmium level in the soil varies naturally in Sweden. Above-average cadmium levels in topsoil are most common in Skåne, in the clay areas of Östergötland and Mälardalen and in Jämtland, while mixed forest and farming country in the interior and along the Norrland coast generally has lower than average levels. The uptake of cadmium in crops is affected by the composition of the soil. Sweden generally has somewhat more acidic soils, a greater quantity of organic matter and more clayey soils than Central Europe. The uptake of cadmium in plants increases at reduced pH, while more clay and organic matter can have the opposite effect. Support for the uptake from Swedish soils being greater in relative terms is provided by the fact that the levels of cadmium in wheat are comparable between Sweden and many other European countries, despite the levels in Swedish topsoil being comparatively lower.

The cadmium levels in soil and crops previously increased, but at present, at a cadmium level of around 6 mg cadmium per kg phosphorus (Cd/kg P) in mineral fertilisers, supply to and removal from the land appears to be largely in balance, with the result that levels in soil and crops no longer seem to be increasing. Mineral fertilisers with a high cadmium content and atmospheric deposition of cadmium were previously the greatest sources of cadmium in arable land. Deposition is now the largest source of cadmium in arable land despite emissions to air and therefore deposition having decreased dramatically in recent decades. Cadmium is transported over long distances with the air, and most of the deposition in Sweden comes from sources in other countries. The largest emissions from point sources to the air in Europe are from production and processing in the metal industry and from the energy sector. The largest point emissions in Sweden are from industrial plants for the production and processing of metals, from the paper and wood fibre industry and from the energy sector.

The cadmium levels in mineral fertilisers have decreased in recent decades, by more than 90 per cent since the end of the 1980s. This is partly due to the tax that has been levied on cadmium in mineral fertilisers, which was abolished at the end of 2010, but also to voluntary commitments by the industry.

Other sources of cadmium in arable land are lime, farmyard manure, sludge from sewage treatment plants and other organic fertilisers (biofertilisers). In a comparison between these fertilisers, the smallest quantity of cadmium per quantity of phosphorus is applied at present to arable land in the use of mineral fertilisers (around 6 mg Cd/kg P). Farmyard manure provides two to three times as much cadmium (approximately 8-15 Cd/kg P), while sewage treatment plant sludge provides around five times as much cadmium per supplied quantity of phosphorus (on average approximately 30 mg Cd/kg P). Biofertilisers appear to contain cadmium levels between those for farmyard manure and those for sludge.

However, a significantly greater quantity of mineral fertilisers and farmyard manure is used than sludge and biofertiliser in agriculture today, and the use of farmyard manure therefore involves the spreading of the largest total quantity of cadmium. A large proportion of the cadmium that is spread with farmyard manure involves recirculation of the cadmium in the soil through the animals' feed, however, while all spreading of mineral fertilisers signifies a net supply of cadmium to the ecosystems. The use of both biofertilisers and sludge may increase in the future. The supply of calcium with lime is relatively low per arable acreage compared with the supply with fertiliser, while the total quantity of cadmium supplied is approximately equal to the supply with mineral fertiliser.

The fact that point emissions and deposition of cadmium decreased sharply in the late 1980s was reflected in the load calculations from that time. No clear reduction in the load on the sea has been seen since. For some of the counties in the catchment basins of the Baltic Sea and the Kattegatt an increase in load is instead apparent in recent years. The cadmium levels in Baltic fish increased in the 1980s and 1990 and have since fallen, but levels for eelpout appear to have increased somewhat in recent years. Observed effects on the immune system in this species are suspected to be correlated to the increased cadmium level. Soft waters imply higher bioavailability of cadmium. Freshwaters in Sweden are generally softer than in Central and Southern Europe, and effects may therefore arise at lower levels in Swedish waters. The cadmium levels measured in Swedish freshwaters and coastal waters in environmental monitoring are so high in approximately one per cent and seven per cent of samples respectively that effects on aquatic organisms may occur. Around 20 per cent of measured data on sediments show cadmium levels that exceed those at which effects can occur.

Measured levels in Swedish forest and agricultural soil suggest that there is a risk of effects on soil organisms in forest land, but not in agricultural land. The levels measured in the kidneys of larger mammals and birds are far below those suspected to cause renal damage. Present-day cadmium levels in agricultural land may possibly cause effects on aquatic organisms in small watercourses that receive drainage water from the fields.

In order to be able to answer the question of whether there is a need for a change in limit value for cadmium in mineral fertilisers, projections have been made for cadmium levels in soil and crops in various growing regions in 100 years' time, at various levels of cadmium in fertilisers. The calculations simulated the use of mineral fertilisers with six different cadmium levels, from the current average level of around 6 mg Cd/kg P to the highest harmonised limit value proposed by the EU of 137 mg Cd/kg P. Two different crop successions were modelled, and the recommended quantity of phosphorus fertiliser was applied in the calculations, which means different doses for different crop successions and phosphorus status (P-AL class) in the soil. As increased use of sludge in agriculture has been observed and sludge may to some extent replace mineral fertilisers in the future, while new legislation has been proposed for

cadmium supply with sludge, a few scenarios were modelled for comparison with sludge as the only source of phosphorus.

At the present-day level of cadmium in mineral fertilisers (around 6 mg Cd/kg P), deposition from the air dominates the supply of cadmium to arable land, but input from mineral fertilisers already exceeds that from deposition in soils of medium-level phosphorus class (P-AL-III) at a cadmium level in fertiliser of 25 mg Cd/kg P. If the present-day situation continues to prevail for a hundred years to come with regard to cadmium levels in mineral fertilisers and in deposition, the levels of cadmium in the soil will decrease, but very slowly. If the cadmium levels in mineral fertilisers instead increase to 25 mg Cd/kg P, the levels in topsoil will increase by up to eight per cent, in areas with a lower phosphorus status in the soil. In areas with very phosphorus-rich soils some decrease can be expected, as the doses of phosphorus are low on these soils. At levels below 12 mg Cd/kg P a decrease in cadmium levels is modelled in most regions/soils. Average levels of mineral fertiliser on a par with the present-day Swedish limit value (100 mg Cd/kg P) and the proposed harmonised limit values in the EU (46, 92¹, 137 mg Cd/kg P) all signify a sharp increase in arable land and consequently also an increase in the crop (up 12, 29 and 40 per cent respectively for the modelled cadmium levels in mineral fertilisers equivalent to the limit values above). In view of the fact that the exposure level we have today can already cause effects, the levels in the crop and therefore also in the soil also need to decrease.

The use of sludge according to prevailing practice causes a certain accumulation of cadmium in the long term in the soil, on land that is only fertilised with sludge. The use of farmyard manure and biofertilisers can also signify some accumulation of cadmium in the soil with present-day cadmium levels.

The risk assessment shows that, based on the risk of health effects, there is a need to lower the national limit value for cadmium in mineral fertilisers. There is a need to decide whether a new limit value is to be based on the national mean concentration of cadmium in soil and crop being acceptable (i.e. on levels decreasing) or whether this target is to be attained in each region. If a choice is made in favour of starting from the scenarios that lead to the greatest increase in cadmium in soil, these show that the average level in fertilisers should be lower than 12 mg Cd/kg P in order to sustainably achieve a reduction in cadmium level in all soils. The present-day Swedish limit value for cadmium in mineral fertilisers (100 mg Cd/kg P) is well above this level. This means that to prevent the cadmium level in fertilisers being allowed to increase to excessively high levels there is a need for a substantially lower limit value for cadmium in mineral fertilisers than at present.

The Swedish Chemicals Agency therefore concludes that from the Swedish perspective there is a need for a new, substantially lower limit value for the level of cadmium in mineral fertilisers than is applied at present. The level of such a limit value should not, however, be established until a broader impact assessment has been made relating to the benefits and drawbacks for various parties concerned, the environment and health and for society as a whole. The remit for the inquiry has not included making such an assessment, which also needs to take account of measures to reduce cadmium levels in other areas. There is also a

¹ 92 is not included in the modelled scenarios as it is close to the Swedish national limit of 100 mg Cd/kg P.

need to assess how the issue should be dealt with at European level and how Sweden should act in the discussions for harmonised limit values in the EU.

Limiting exposure to cadmium has long been an important goal for Swedish chemicals policy and has formed part of endeavours to achieve a non-toxic environment. The Swedish Chemicals Agency is working at present on the preparation of a plan of action in accordance with the Government remit for a toxin-free everyday environment, which will be presented in the spring. A clear conclusion that can already be drawn from the Government remit is that one of the conditions to be met for a toxin-free everyday environment is that the cadmium level in the food eaten by Swedish people must decrease in the longer term. To bring this about there is a need for a collective strategy, which involves a sharply reduced national limit value for cadmium in mineral fertilisers, the EU adopting strict limit values for cadmium in mineral fertilisers and measures being taken to reduce the supply of cadmium to arable land through sources other than mineral fertilisers. Such a strategy may obviously also involve types of policy instruments other than binding legislation on limit values for cadmium levels. The Swedish Chemicals Agency will return to the issue of measures concerning cadmium when it reports on the Government remit on a toxin-free everyday environment.

Part 2 – Systems for following cadmium levels in mineral fertilisers

The Swedish Chemicals Agency favours the products register being utilised to follow cadmium levels in mineral fertilisers.
--

This part of the remit is ultimately aimed at being able to follow the significance of mineral fertiliser application to the aggregate cadmium exposure of the population. Information on changes in the quantity of cadmium supplied through mineral fertilisers is crucial to the consideration of measures on the part of society. Such information will shortly be needed ahead of the discussions on harmonised EU limit values for cadmium in mineral fertilisers. If Sweden is to be able to have a stricter limit value in the longer term there is a need for good data about the Swedish situation.

There has been a ban in Sweden on selling mineral fertilisers with cadmium levels above 100 grams per tonne of phosphorus since 1993, and over the period 1995-2010 manufacturers, importers and sellers were additionally obliged to pay excise duty on the basis of the cadmium content of mineral fertilisers. The tax structure enabled a company register to be created, but since the tax was removed the register has no longer been updated. An alternative system is therefore needed which can be introduced quickly and preferably without new administration.

The follow-up system should be focused on following the level of pollution in annually sold quantities of mineral fertilisers for Swedish agriculture and horticulture. Such data should be collected from all relevant companies to ensure good coverage.

To enable the quantity of cadmium to be added up as correctly as possible, weighted average cadmium levels should be indicated for the mineral fertiliser placed on the market during the year. In addition, duplicate counting of quantities from companies in the supply chain should be avoided.

The inquiry has also, following an analysis of the purpose of, background to and need for the follow-up system, examined available statistics on mineral fertilisers. Statistics Sweden publishes annual mineral fertiliser statistics which ever since 1995 have included cadmium

levels in the quantity of phosphorus fertilisers sold. These data have been used for the follow-up to date over the period 1995-2010.

In addition, detailed figures are updated annually on manufactured or imported quantities of mineral fertilisers in the Swedish Chemical Agency's products register. According to the register more than 500,000 tonnes of phosphorus fertilisers are placed on the Swedish market annually. There are around 600 individual products from about a hundred companies. Compilations from the products register could be used for the future follow-up after some development work.

The Swedish Chemicals Agency favours the products register being utilised to follow cadmium levels in mineral fertilisers. The targeted information and government agency supervision which is needed for implementation is within the normal limits of activity. A proposal for the minor adjustments needed to the current regulation is made.

The proposal is considered to signify a small increase in companies' administrative expenses, but this estimated increase is regarded as very uncertain as data are already supplied in reality. The proposal may possibly also contribute to more similar conditions for the companies.

The proposal is expected to lead to the continued possibility of following the supply of cadmium through mineral fertilisers in a good way in the longer term. The annual compilation made in accordance with Statistics Sweden's statistical remit is initially an important complement to ensuring the quality of the follow-up system. The follow-up is consequently considered capable of being implemented relatively quickly and without major administrative changes.

1. Inledning

Kadmium är en giftig tungmetall som redan vid låg exponering kan ge effekter på hälsa och miljö. I egenskap av grundämne kan kadmium inte brytas ner i miljön. Ämnets höga toxicitet och persistens i miljön har medfört att en rad åtgärder har vidtagits med syfte att begränsa exponeringen.

Kommersiell användning av kadmium har framför allt pågått under den senare hälften av 1900-talet. Det är alltså ett relativt nytt ämne i teknosfären. Merparten av tidiga användningar, som ytbehandling av metall, som pigment och stabiliseringsmedel i plast har gradvis begränsats på grund av riskerna för hälsa och miljö. Begränsningarna har funnits i Sverige sen 1985 och finns nu även genom EU-lagstiftning.

I Sverige påbörjades sådana åtgärder redan under tidigt 1980-tal. Denna politiska inriktning har fått sin fortsättning bl.a. i det nationella miljömålet Giftfri miljö där målet är att nyproducerade varor så långt det är möjligt ska vara fria från kadmium senast 2010 och år 2015 ska exponeringen av kadmium till befolkningen via föda och arbete vara på en sådan nivå att den är säker ur ett långsiktigt folkhälsoperspektiv.

Utsläppen av kadmium har generellt sett minskat inom EU. Internationella åtgärder tillsammans med EU-lagstiftning som bl.a. förhindrar konsumentexponering och kadmiumförorenat avfall har drivit fram bättre kontroll och utsläppsminskande tekniker. Men kadmiumhalterna i miljön har inte minskat i samma grad.

Trots alla vidtagna åtgärder är exponering på sådan nivå som ger effekter på hälsa och miljö. Nyare studier tyder dessutom på att effekter kan uppstå vid lägre nivåer än man hittills trott. Exponeringen måste därför minska för att säkerställa en hög skyddsnivå för människors hälsa.

Människan exponeras för kadmium framför allt via kosten. Kadmiumhalterna i den svenska jordbruksmarken och i grödan har ökat med cirka 30 procent under det senaste århundradet och den största källan var tidigare fosforgödselmedel, därefter nedfall från luften. I dagsläget dominerar den atomsfäriska depositionen medan mineralgödslingen endast ger en mindre del av det kadmium som tillförs åkermark.

Det kan inte uteslutas att mineralgödsel med högre grad av kadmiumförorening kommer att användas i framtiden i Sverige. Det finns därför ett behov av att på nytt bedöma risker för hälsa och miljö i den nationella situationen och med beaktande av nya internationella forskningsrön. För att i senare skeden kunna uppdatera bedömningen av vilken betydelse mineralgödslingen har för den totala kadmiumexponeringen behövs ett system för kontinuerlig uppföljning av kadmiumhalterna.

I denna rapport ges en översiktlig beskrivning av risken med kadmium, både avseende hälsan och miljön. Rapporten avslutas med en fristående del, med förslag på system hur kadmiumhalter i mineralgödsel kan följas upp.

1.1 Uppdrag, syfte och avgränsning

Rapporten utgör redovisningen av det uppdrag, ”*Riskvärdering med avseende på kadmium*”, som Kemikalieinspektionen fick i regeringens regleringsbrev för 2010. Myndigheten fick senare ett tilläggsuppdrag att föreslå ett system för uppföljning av kadmiumhalter i mineralgödsel. Detta behandlas särskilt i del 2 av rapporten.

Uppdragsbeskrivningen lyder enligt följande:

Kemikalieinspektionen ska med utgångspunkt i svenska förhållanden genomföra en bedömning av riskerna för människors hälsa och miljön beträffande kadmium. Utgångspunkten för arbetet bör vara den av EU genomförda riskbedömningen av kadmium samt nya nationella och internationella forskningsrön. Den tidigare genomförda riskbedömningen som möjliggjort ett svenskt undantag från EU:s gödselmedelslagstiftning bör också beaktas. I uppdraget ingår också att uppmärksamma ett eventuellt behov av ett lägre nationellt gränsvärde för kadmium i gödselmedel samt hur ett system för att följa upp kadmiumhalterna i mineralgödselmedel lämpligen bör utformas. Uppdraget ska, efter samråd med Statens jordbruksverk, Livsmedelsverket och Naturvårdsverket, redovisas till Regeringskansliet (Miljödepartementet) senast den 31 januari 2011.

Uppdraget har titeln riskvärdering men i texten beskrivs det snarare som en riskbedömning. Efter diskussioner med Miljö- och Jordbruksdepartementen har det klargjorts att:

- uppdraget ska omfatta en bedömning av risker för hälsa och miljö;
- uppdraget kan översiktligt beskriva redan vidtagna åtgärder;
- uppdraget inte ska omfatta förslag om möjliga åtgärder för att begränsa exponeringen;
- uppdraget inte ska omfatta analys av juridiska eller ekonomiska avväganden inom ramen för riskbedömningen;
- tilläggsuppdraget ska beakta samhällsekonomiska och juridiska avväganden.

Rapporten ska vara ett vetenskapligt underlag som kan användas vid kommande förhandlingar i EU om angående gränsvärden för kadmium i mineralgödsel.

Under utredningen har frågan förts fram huruvida kadmium i mineralgödsel, som associeras så tydligt med hälso- och miljöproblem, bör regleras under en teknisk rättsakt på jordbrukspolitikens område. Denna fråga rör dock politiska ställningstaganden som inte diskuteras vidare i detta uppdrag.

Kadmium och kadmiumoxid är de två viktigaste kommersiella formerna av kadmium. I rapporten betecknar ”kadmium”, kadmium i alla former inklusive föreningar av kadmium om inget annat anges.

Rapporten har tagits fram i samråd med Statens jordbruksverk, Livsmedelsverket och Naturvårdsverket.

2. Bakgrund och problembeskrivning

Fram till slutet av 1970-talet användes kadmium flitigt vid till exempel galvanisering av stål. I dag är användningen hårt reglerad, men kadmium får fortfarande användas i nickelkadmiumbatterier och som färgpigment i konstnärsfärger. Elektronikprodukter som importerats till Sverige kan innehålla kadmium, och det förekommer även som förorening i mineralgödsel.

Kadmium i användningar som pigment, som stabilisator i plast och som ytbehandling förbjöds i de flesta varor i Sverige redan 1985. När Sverige 1993 inträdde i EES-området, och därefter EU 1995, fick Sverige undantag för att behålla de nationella kadmiumreglerna. De svenska reglerna togs dock bort i och med övergången till begränsningsregler i Reach den 1 juni 2009, eftersom EU:s motsvarande kadmiumförbud ansågs tillräckliga. Sverige har också särskilda begränsningsregler för kadmium i gödselmedel, samt har till och med årsskiftet 2009/2010 haft en särskild punktskatt på kadmium i mineralgödsel, vilket haft betydelse för användningen av renare mineralgödsel.

Det finns ett protokoll om tungmetaller inom ramen för FN:s ekonomiska kommission för Europa (UNECE) om långväga transporterade luftföroreningar LRTAP (Long-Range Transboundary Air Pollution) som antogs 2003, med syfte att begränsa utsläpp av kvicksilver, kadmium och bly från Europa och Nordamerika. I ramdirektivet för vatten har kadmium identifierats som ett prioriterat farligt ämne. Kadmium är också ett prioriterat ämne inom Helsingforskommissionens (HELCOM) arbete.

För att främst förhindra konsumentexponering och att kadmium förorenar avfall så finns omfattande regleringar på EU-nivå av kadmium i bland annat batterier, fordon, elektrisk och elektronisk utrustning, leksaker, förpackningsmaterial, vissa plaster, och färger (inte konstnärsfärger). Den svenska arbetsmiljölagstiftningen innehåller också specifika regler för att kontrollera exponering för kadmium i arbetsmiljön. En utförligare beskrivning av lagstiftningen finns i bilaga 2.

Trots alla vidtagna åtgärder ligger exponeringen på nivåer som ger effekter på hälsa och miljö. Åtgärderna är alltså inte tillräckliga för att ge en hög skyddsnivå. Nya studier tyder dessutom på att effektnivåerna är lägre än man hittills trott.

Det har under senare år kommit flera vetenskapliga studier som pekat på hälsoeffekter av kadmium vid lägre exponering än den som legat till grund för bedömning av hur mycket kadmium vi "tål" att exponeras för. Kommittén för föroreningar i livsmedel (CONTAM) under europeiska livsmedelmyndigheten (European Food Safety Authority, Efsa) bedömde 2009 att det tolerabla veckointaget för kadmium (TWI) behövde sänkas från 7 till 2,5 µg/kg kroppsvikt. Detta baserades på kadmiums negativa effekter på njure. Belastningen på njure bör inte vara högre än att urinhalterna i njure understiger 1 µg/g kreatinin enligt Efsa.

Kadmiumhalterna i svensk jordbruksmark och gröda har ökat under det senaste århundradet med cirka 30 procent (Eriksson, 2009). Den största externa kadmiumkällan har under denna tid varit fosforgödselmedel (mineralgödsel), därefter kommer nedfall från luften (atmosfärsdeposition). Inflödet från båda dessa källor har minskat under de senaste 20-30 åren. Användning av mineralgödsel med låga kadmiumhalter har haft stor betydelse för denna minskade tillförsel. En bidragande orsak till svensk användning av mineralgödsel med låga kadmiumhalter har varit en skatt på mineralgödsel med halter över 5 mg Cd/kg P. I dagsläget utgör kadmium i mineralgödsel bara en mindre del av det kadmium som tillförs åkermarken, årligen cirka 10-15 procent av tillskottet av kadmium på marker som gödslas med mineralgödsel. Depositionen står där för cirka 85 procent av tillförseln (Eriksson 2009, avsnitt 7.3 och 7.4 nedan). På marker där organiska gödselmedel används till exempel stallgödsel eller avloppsslam kan dessa stå för cirka en tredjedel respektive hälften av den årliga kadmiumtillförseln till marken (Eriksson *et al*, 2009). Från och med 1 januari 2010 togs skatten på kadmium i mineralgödsel bort, vilket kan leda till att användningen av mineralgödsel med högre kadmiumhalter kan komma att öka på svensk åkermark. Samtidigt diskuteras harmoniserade gränsvärden för kadmium i mineralgödsel inom EU, vilket kan öka konkurrensen om de renare råvarorna för gödselmedel. Därför kan det inte uteslutas att mer kadmiumrikt mineralgödsel kommer att användas i framtiden i Sverige.

I Sverige finns idag ett nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel. Gödselmedel (hänförliga vissa tulltaxenummer) får inte saluföras eller överlåtas om de innehåller högre halt kadmium än 100 mg Cd/kg P (förordning 1998:944). Detta gränsvärde syftade till att "inte riskera dumpning på den svenska marknaden av smutsiga gödselmedelspartier" (SOU 1992:14, Jordbruksutskottets betänkande 1994/95) och infördes i kombination med skatten (se ovan), vilken syftade till att styra kadmiumhalten till mindre än 5 mg Cd/kg P.

Del 1– Risker för hälsa och miljö

3. Genomförande

Baserat på tillgänglig information och modelleringar beskrivs exponering och effekter av kadmium och risker för människor och miljö i Sverige för dagens situation. Väsentliga källor till exponeringen beskrivs, men med särskilt fokus på bidraget från gödselmedel.

Denna rapport baseras på ett antal underlagsrapporter (på engelska) som återfinns som bilagor till rapporten. Tre av dessa bilagor har tagits fram av konsulter (IMM, WSP och SLU) och Livsmedelsverket, Naturvårdsverket, Jordbruksverket och Statistiska Centralbyrån har också bidragit med underlagsmaterial.

I arbetet med underlagsrapporterna har mycket hämtats från de stora riskbedömningar som tagits fram inom EU under de senaste fem åren. Inom EU:s program för existerande ämnen har en omfattande riskbedömning av kadmium och kadmiumoxid gjorts av "European Chemicals Bureau" (ECB 2007), hädanefter benämnd EU RAR (EU Risk Assessment Report). Kommittén för föroreningar i livsmedel (CONTAM) under Efsa presenterade en "Scientific Opinion" om kadmium i mat som publicerades 2009 (Efsa, 2009). Tidigare Svenska riskbedömningar/underlag som tagits fram av Kemikalieinspektionen inför förhandlingar med Kommissionen om svenska undantag (KemI 1998 och KemI 2000), samt av kommissionens konsult (ERM 2001) ingår också som underlag i denna rapport. Hänsyn har tagits till särskilda förhållanden i Sverige (till exempel markförhållanden/geologi, växtföljd, hälsoaspekter såsom födoval och redan förhöjd frekvens av benskörhet).

Av förslag från kommissionen (under 2009) framgår att de kadmiumhalter som föreslås som harmoniserade gränsvärden i gödselmedel är långt högre än de halter av kadmium som förekommer i mineralgödsel i Sveriges idag. I syfte att belysa ett eventuellt behov av sänkt nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel har modelleringar genomförts för att beskriva vad eventuellt ökande halter i mineralgödsel kan innebära för den totala exponeringen på 100 års sikt.

4. Människors exponering för kadmium

4.1 Via kosten

Kosten är den huvudsakliga exponeringsvägen för befolkningen (gäller icke-rökare som inte yrkesexponeras) (Efsa, 2009). Upptaget av kadmium i tarmen påverkas av i vilken form kadmium förekommer i kosten och hur kosten är sammansatt, samt av individens järnstatus.

I EU finns gränsvärden för kadmium i ett stort antal livsmedel (Kommissionens förordning(EG) nr 1881/2006). För de stora livsmedelsgrupperna är gränsvärdena följande; vete 0,2 mg/kg, grönsaker/frukt 0,05 mg/kg, rotfrukter/potatis 0,10 mg/kg, kött 0,05 mg/kg och fiskkött 0,10 mg/kg. Dessa gränsvärden är inte primärt satta utifrån ett toxikologiskt perspektiv, utan de är till stor del satta utifrån handelsrelaterade bedömningar.

CONTAM har efter en ny riskbedömning av kadmium kommit fram till ett tolerabelt veckointag (TWI) på 2,5 µg Cd/kg kroppsvikt, baserat på kadmiums negativa effekter på njure (Efsa 2009). CONTAM kom i sin bedömning fram till att kadmiumbelastningen på njuren inte bör leda till kadmiumhalter i urin över 1 µg Cd/g kreatinin.

4.1.1 Halter och biotillgänglighet i livsmedel

Spannmålsprodukter (vete) och potatis är våra vanligaste livsmedel och ger därför det största bidraget till kadmiumintag via kosten. Därefter kommer grönsaker och ris (Livsmedelsverkets webb, 2010-09-29). Kött och fisk innehåller låga halter av kadmium (Efsa, 2009) liksom ägg,

mjölk och ost (tabell 1). Njure och lever, vissa fröer och några vildväxande svampar, liksom delar av skaldjur (det s.k. bruna köttet, hepatopancreas) kan innehålla höga halter kadmium. Dessa livsmedel konsumeras dock i så liten omfattning att de för normalkonsumenten inte bidrar till det totala kadmiumintaget i större omfattning (Olsson *et al*, 2005). För enskilda individer kan dessa livsmedel dock ha stor betydelse. Tillgängliga data tyder inte på några uppenbara skillnader i kadmiuminnehåll mellan svenska och importerade livsmedel (tabell 1b) (pers. kom. L Jorhem, Livsmedelsverket).

Tabell 1a. Kadmiumhalter i livsmedel som analyserats vid Livsmedelsverket. Källa: SCOOP rapport 2004.

Livsmedel	År	Antal prover	Medelhalt mg/kg	Min-Max mg/kg
Mjölk	1998	20	<0.001	
Ost	1995	23	0.002	0.001-0.003
Frukt och grönsaker	1996-97 2000-2002	146	0.018	<0.001-0.051
Spannmålsprodukter	1997-01	113	0.042	<0.001-0.13
Kött	1994-97	344	0.007	<0.002-0.019
Lever och njure	1994-99	460	2.56	0.002-36
Fisk	1993, 2001	75	0.017	<0.001-0.11
Ägg	1998	5	<0.0007	
Potatis	2000	75	0.010	0.001-0.028

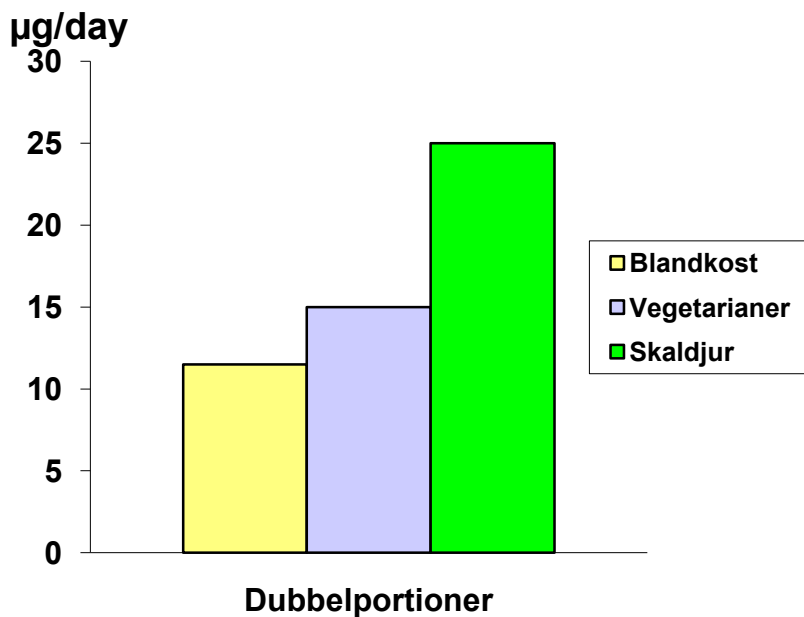
Tabell 1b. Kadmiumhalter i livsmedelsprover analyserade vid livsmedelsverket 1995-2008. Där både svenska och importerade livsmedel analyserats redovisas halter för hela gruppen, samt för svenska respektive importerade livsmedel. Källa: Pers. kom. L. Jorhem, Livsmedelsverket.

Livsmedel	Analysår	Kadmium (mg/kg)		
		Medel (min-max) antal prover	Alla	Svenska
Chark	1995	0,011 (0,001-0,094) 24	0,008 (0,001-0,022) 8	0,013 (0,001-0,094) 16
Fiskmuskel (exkl. ål, ton- och svärdfisk)	2001/2005	0,002 (0,001-0,022) 137	0,002 (0,001-0,011) 114	0,006 (0,001-0,022) 23

Ål och tonfisk	2001/2005	0,009 (0,001-0,055) 26	0,001 (0,001-0,005) 14	0,019 (0,003-0,055) 12
Svärdfisk	2005	0,010 – 1		
Ost	1995	0,002 (0,001-0,004) 23	0,001 (<0,001–0,001) 7	0,002 (0,001-0,004) 16
Mjölk			<0,002 (<0,002-<0,002) 30	
Havre-, råg- och boveteprodukter	2004-2008		0,021 (0,004-0,062) 52	
Vete-, spelt- och risprodukter	2005/ 2007-2008	0,037 (0,007-0,150) 166	0,050 (0,010-0,150) 95	0,021 (0,007-0,054) 71
Pasta	1998	0,041 (0,015-0,060) 12	0,041 (0,036-0,046) 3	0,041 (0,015-0,060) 9
Sojaböner	2005			0,044 (0,010-0,080) 8
Bananer, vindruvor och tomater	2005			0,001 (0,001-0,002) 24
Rotgrönsaker (exkl. potatis)	2005/ 2007-2008		0,016 (0,003-0,128) 56	
Potatis	2005/ 2007-2008		0,019 (0,002-0,055) 68	
Spemat	2005		0,143 (0,038-0,375) 8	
Nötter, mandel och frön	2005/2008			0,091

(exkl. vallmofrö)				(0,001-0,650) 42
Vallmofrö, blå			0,846 (0,619-1,072) 2	
Vallmofrö, vita			0,095 (0,082-0,107) 2	
Kakao				0,081 (0,064-0,095) 8
Chokladdryck, pulver		0,016 (0,010-0,026) 8		

Biotillgängligheten av kadmium i livsmedel varierar. Kostfibrer binder tvåvärda joner (till exempel kadmium) och sänker därför upptaget i tarmen. Kadmium i skaldjur har också lägre biotillgänglighet (Vahter *et al*, 1996). Den lägre biotillgängligheten motverkas dock i dessa livsmedel av en högre halt kadmium, vilket leder till att livsmedlen ändå bidrar påtagligt till exponeringen. Det visas i en studie med jämförelse av grupper som åt blandkost och en vegetarisk fiberrik kost (30 procent högre kadmiuminnehåll än blandkosten) (figur 1). Gruppen med högt fiberintag hade cirka 8 procent högre blodhalter (medianvärden) av kadmium jämfört med de som ätit blandkosten (Berglund *et al.*, 1994).

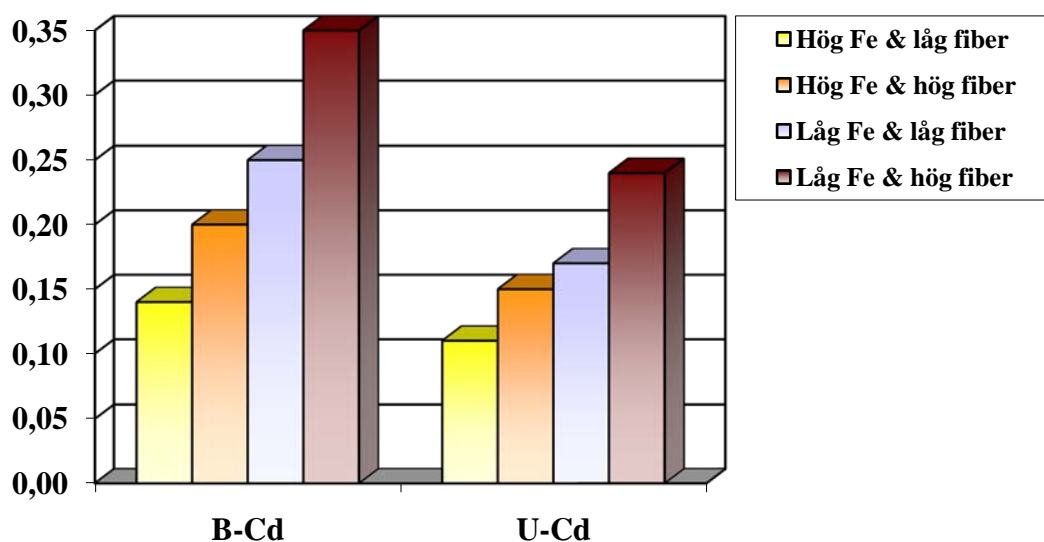


Figur 1. Kadmiumintaget baserat på insamlade dubbelportioner hos svenska kvinnor med tre olika typer av kost (Berglund *et al*, 1994; Vahter *et al*, 1996).

Kadmiumhalter i svenskt grundvatten är generellt sett låga, medianvärdet i den nationella miljöövervakningen är 0,012 µg/l, 90-percentilen är 0,055 µg/l. Av analyserade grund- och dricksvattenprover i Sverige ligger 86,3 procent under 0,1 µg/l, 12,1 procent mellan 0,1–0,5 µg/l, 1,1 procent mellan 0,5–1 µg/l och 0,4 procent mellan 1–5 µg/l (data från SGU). I en svensk studie med analys av dricksvatten var medianhalten i dricksvatten 0,007 µg/l och i det beräknade intag för livsmedel utgjorde bidraget från vatten endast 0,2 procent (0-1,7 %) av det totala intaget (Olsson *et al.*, 2005). Dricksvattnet bidrar därför inte i någon större utsträckning till den totala kadmiumexponeringen. Späd- och småbarn som endast får pulverbaserad modersmjölksersättning/ välling/ barngröt och vars familjer bor där högre kadmiumhalter i dricksvatten förekommer kan få i sig mängder som överstiger det tolerabla veckointaget (Eklund 1999, Andersson 2009).

4.1.2 Upptag av kadmium i tarmen och järnstatus

Upptaget av kadmium i tarmen är mellan 1–10 procent av intagen mängd. Individer med järnbrist, gravida, samt nyfödda och småbarn kan ha ett ännu högre upptag av kadmium (bilaga 3). Järnbrist är vanligare i norra Europa än i södra, vilket kan bero på sämre biotillgänglighet av järn i nordeuropeisk kost (lägre kött-, frukt- och grönsaksintag och högre mjölkintag än i södra Europa) (Hallberg *et al.*, 1989). Förekomst av järnbristanemi hos till exempel gravida kvinnor i Europa varierade 2001 mellan 6-30 procent. Hos menstruerande kvinnor hade mellan 8-30 procent järnbrist medan prevalensen hos män var så låg som 0-3 procent (Herberg *et al.*, 2001). Studier i Sverige har visat förekomst av järnbrist hos 30 procent hos fertila kvinnor (Hallberg *et al.*, 1989), upp till 50 procent hos unga kvinnor (15–16 år) (Hallberg *et al.*, 2002) och 6 procent hos 6 månaders barn (Yang *et al.*, 2009). Från Frankrike rapporterades att 29 procent av barn under 2 år har järnbrist (Herberg *et al.*, 2001). I figur 2 visas att både fiber i kosten och järnstatus påverkar kadmiumhalterna i blod och urin.



Figur 2. Kadmiumhalter i blod respektive urin för kvinnor med hög järnstatus och lågt fiber intag (gul stapel), hög järnstatus och högt fiberintag (orange stapel), Låg järnstatus och lågt fiberintag (lila stapel), samt låg järnstatus och högt fiberintag (brun stapel). Biotillgänglighet i relation till järnstatus och fiberintag. (Berglund *et al.*, 1994; Åkesson, 2000)

4.1.3 Beräkning av intag via kosten

Enligt Efsa

I Efsa riskbedömning samlades information om kadmiumhalter i livsmedel in från hela Europa. Informationen användes för att beräkna kadmiumintaget via maten i de olika länderna. Medelintaget i Sverige enligt Efsa beräkning är 2,3 µg/kg kroppsvikt och vecka (95:e percentilen ligger på 2,9 µg/kg kroppsvikt och vecka). Efsa beräknar att genomsnittseuropén har ett kadmiumintag via födan på 2,3 µg/kg kroppsvikt och vecka. Eftersom vegetarianer konsumerar mer spannmål, nötter, frön och baljväxter har de också ett högre kadmiumintag än genomsnittet (upp till 5,4 µg/kg kroppsvikt och vecka).

Enligt Riksmaten

Livsmedelsverket har gjort en beräkning av kadmiumintaget via kosten baserad på Riksmaten 1997–98. För vuxna beräknas intaget till cirka 1 µg kadmium per kilo kroppsvikt och vecka. Intaget varierar mellan individer i befolkningen eftersom vi har olika konsumtionsmönster. Fem procent av befolkningen beräknas ha ett intag över cirka 1,6 och en procent beräknas ligga över 2,0 mikrogram per kilo kroppsvikt och vecka. (Livsmedelsverkets webb, 2010-09-29).

Jämförelse av beräknat veckointag mellan Efsa och Riksmaten

Skillnaderna i intag mellan beräkningarna gjorda av Efsa och Livsmedelsverket är i huvudsak metodberoende. Efsa beräkningar baseras på haltdata från hela Europa för livsmedlens kadmiuminnehåll, medan de svenska beräkningarna baseras på haltdata från Sverige. Livsmedlen är dessutom grupperade lite olika inför intagsberäkningarna, vilket bland annat innebär att de sätts i relation till olika intagsmängder i respektive beräkning.

Beräknat medelveckointag i Sverige är 2,3 µg/kg kroppsvikt och vecka enligt Efsa och det beräknade medianintaget är 1 µg/kg kroppsvikt och vecka enligt Livsmedelsverket. Tolerabelt veckointag är 2,5 µg/kg kroppsvikt och vecka enligt Efsa. Skillnaderna mellan Efsas och Livsmedelsverkets beräkningar behöver inte innebära faktiska skillnader i kadmiuminnehållet i livsmedel på den Svenska och Europeiska marknaden (för mer detaljer se bilaga 6).

4.1.4 "Nyttig mat" är ofta kadmiumrik

För att främja hälsan rekommenderar Livsmedelsverket att vi ska äta mer frukt och grönt, samt fullkornsprodukter. Kostråden innebär att kadmiumhalterna i spannmål och vegetabilier behöver hållas på så låg nivå som möjligt.

I enkätstudien Riksmaten 1997–98 såg man att matvanorna förändras över tid och att de bland annat beror på kön, ålder, utbildning m.m. Kvinnor är, som regel, mer hälsomedvetna än män och äter mer grönsaker och frukt. Generellt är kostens innehåll av kolhydrater och kostfibrer för lågt. Dessutom är innehållet av järn och folat lågt för kvinnor i fertil ålder. Andelen i enkätstudien som åt blandkost var 97 procent och 1,5 procent åt laktovegetarisk- eller halvlaktovegetariskkost (www.slv.se 2010-10-19 svenska och engelska texter). I Folkhälso-rapporten 2009 rapporteras att 6 procent av flickorna och 3 procent pojkar i åldergruppen 16–18 år äter vegetarisk kost (Socialstyrelsen, 2009). Dessa siffror visar att några procent av Sveriges befolkning är vegetarianer, men också att andelen ökar i yngre åldersgrupper, vilket på sikt kan leda till att fler äter en vegetarisk kost.

4.2 Rökning

Tobak innehåller kadmium. Kadmium tas upp till cirka 50 procent i luftvägarna (ICPS, 1992). Detta gör att rökare har en kroppsbelastning av kadmium som är ungefär dubbelt så hög som för icke-rökare. Enligt SCB:s undersökning av levnadsförhållanden (ULF data från 2007)

röker 14 procent av svenskarna i åldern 16-84 år dagligen (12,9 procent av männen, 15,2 procent av kvinnorna). Detta innebär att cirka 480 000 män och 560 000 kvinnor exponeras för kadmium från tobaksrök ².

4.3 Yrkesexponering

Arbetsmiljöverket uppskattade 2005 att knappt 400 personer i Sverige exponeras via inandning för kadmium i yrkeslivet (arbete med tillverkning av NiCd-batterier, porslins- och glasmålning vid svenska glasbruk, lödningsarbete med silverlod som innehåller kadmium och vid smältverk för koppar- och blymalm) (Arbetsmiljöverket, 2006).

I mätningar av lufthalter i industrin mellan 1996–2003 har inga överskridanden av gällande gränsvärden skett.

För yrkesverksamma som exponeras för kadmium krävs att arbetsgivaren ska ordna med medicinska kontroller av kadmiumhalterna i blod (AFS 2005:06). Om blodhalterna överstiger 50 nmol Cd/l ($\approx 5,6 \mu\text{g Cd/l}$) måste ytterligare exponering förhindras.

5. Hälsoeffekter

Det som presenteras i avsnitt 5.1–5.5 är framförallt taget ur underlagsrapport Health Effects of Cadmium in Sweden (bilaga 3), i övrigt anges referenser. Kronisk exponering för kadmium kan påverka flera organsystem och leda till en rad olika hälsoeffekter.

5.1 Njure

Njuren anses vara målorgan för kadmium. Efter det att kadmium i blodplasma filtreras i njurens glomerulära del tas det upp igen (resorberas) i njurens tubulära del, där det mesta ansamlas och efter hand ger upphov till höga koncentrationer. Ett stort antal studier har visat samband mellan kadmium i urin och/eller blod och biomarkörer för tubulär påverkan.

Resultaten från nyligen utförda studier tyder på att tidiga (subkliniska) effekter på njuren, framförallt ökad urinutsöndring av lågmolekylära proteiner, peptider och intracellulära enzym, börjar uppträda redan vid koncentrationer under $1 \mu\text{g Cd/g}$ kreatinin i urin. Nya studier visar också att njurens filtrerande förmåga kan påverkas vid liknande nivåer. Efsa TWI är satt med antagandet att om halterna i urin inte överstiger $1 \mu\text{g Cd/g}$ kreatinin undviker man skadliga effekter av kadmium.

Det pågår en debatt angående orsakssambanden mellan biomarkörer i urin för kadmiumexponering och njureffekter vid låga exponeringsnivåer, eftersom det skulle kunna röra sig om samtidig utsöndring genom bindning av kadmium till de proteiner som utsöndras. Därför är det svårt att säkert avgöra vid vilken koncentration som effekter av kadmium på njurens tubulära del börjar uppkomma. Flera mekanistiskt inriktade studier stöder dock effekter vid låga doser.

Enligt Efsa rekommendationer bör kadmiumhalterna i urin inte överstiga $1 \mu\text{g Cd/g}$ kreatinin i urin. Nya studier tyder på att njurens förmåga att filtrera kan påverkas vid lägre kadmiumhalter än så.

² Statistik från www.scb.se (2010-10-19)

Befolkningsmängd 31 dec 2009, 16-84 år: 7424838 (män 3710804; kvinnor 3714034)

Antal personer som röker 16-84 år: $7424838 * 0,14 = 1039477$

Antal män som röker 16-84 år: $3710804 * 0,129 = 478693$

Antal kvinnor som röker 16-84 år: $3714034 * 0,152 = 564533$

5.2 Ben

Det är sedan länge känt att hög exponering för kadmium påverkar kroppens omsättning av kalcium, vilket kan leda till benvävsuppmjukning (osteomalaci) och benskörhet (osteoporos) vilket i förlängningen leder till frakturer. Resultat från flera studier som stödjer även att låg exponering för kadmium ökar risken för låg bentäthet. Tre studier har undersökt samband mellan kadmium i urin och frakturer som är den allvarligaste effekten på ben. Andra studier har undersökt markörer för benomsättning för att öka kunskapen om möjliga verkningsmekanismer. Mycket tyder på att kadmium framförallt ökar nedbrytningen av benvävnad.

Effekten av kadmium på ben har tidigare kopplats till metabolismen av vitamin-D i njuren och skador på skelettet som en följd av njurpåverkan. Nya studier visar att skador på skelettet verkar uppkomma oberoende av skadan på njuren, och effektnivåerna för ben tycks dessutom vara lägre än för njure.

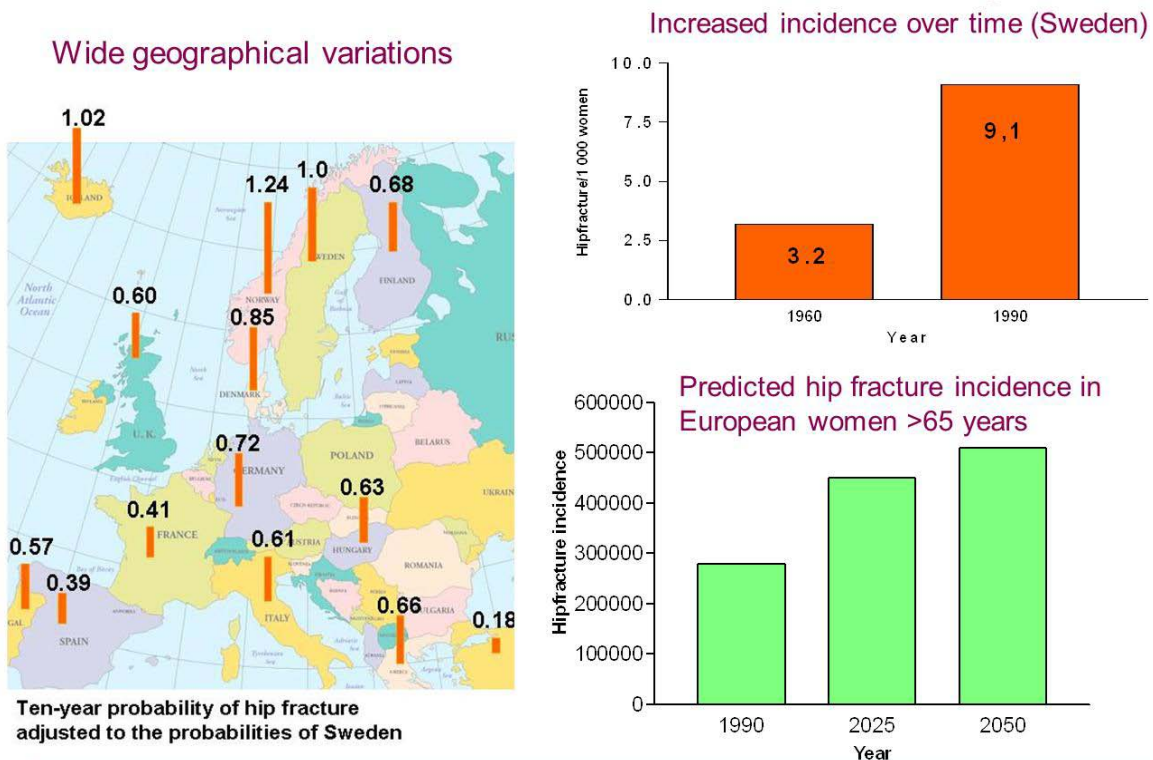
Rapporterade studier är samstämmiga i att såväl benskörhet som ökad risk för frakturer startar vid låga kadmiumkoncentrationer i urin. Risken för benskörhet och fraktur ökar enligt genomförda studier redan vid en kadmiumkoncentration i urin på omkring 0,5 µg/g kreatinin. Det ska noteras att ökad risk för benskörhet och frakturer även ses hos personer som inte exponerats för kadmium via rökning. Effekterna på ben vid kadmiumhalter i urin under 1 µg Cd/g kreatinin i urin har inte beaktats i Efsa TWI.

Den senaste forskningen visar ökad risk för effekter på benskörhet redan vid kadmiumnivåer omkring 0,5 µg Cd/g kreatinin i urin.

5.2.1 Högre frekvens av benskörhet i norra Europa

Benskörhet (osteoporos) karakteriseras av låg bentäthet och försämrade mikrostruktur av skelettet, vilket leder till instabilitet och ökad risk för frakturer. Sjukdomen har inga föregående symtom utan visar sig först när frakturer uppstår. De vanligaste frakturställena är höftbens-, kotbens- och underarmsfrakturer.

Förekomsten av benskörhet är särskilt hög i Sverige, Norge och på Island (figur 3). Incidensen höftfrakturer är till exempel sju gånger högre i norra Europa jämfört med övriga Europa. Statistiskt sett kommer varannan svensk kvinna och var fjärde man att drabbas av frakturer på grund av benskörhet under sin livstid. Med en åldrande befolkning blir detta av än större betydelse för folkhälsan. Benskörhet beror på flera bidragande faktorer, multifaktoriell sjukdom, där kadmium är en.



Figur 3. Sannolikheten för höftfrakturer på 10 år med Sverige som referenspunkt. Incidensen av frakturer i Sverige 1960 och 1990. Prognostiserad incidens 2025 och 2050 (från Kanis et al. 2002).

5.3 Cancer

Kadmium har klassats som humancarcinogen, främst beroende på ökad risk för lungcancer hos yrkesexponerade personer. Mekanistiska studier stödjer att kadmium är en carcinogen. Sambandet mellan kadmiumexponering och risk för cancer har på senare tid också undersökts i befolkningen och flera studier visar samband med ökad risk. Dessa studier indikerar att kadmium också kan ha betydelse för cancer i urinblåsan, prostata och bröstkörtel. Experimentella studier talar dessutom för att kadmium kan ha östrogen-liknande effekter.

Svenska epidemiologiska studier har visat samband mellan beräknad kadmiumexponering via kosten och risk för livmoderscancer. Det är i dagsläget svårt att dra slutsatser om cancerrisken är kopplad till kadmiumexponeringen via kosten men resultaten bidrar till bilden av kadmium som orsak till allvarliga hälsoeffekter.

5.4 Övriga studerade effekter

Hjärt- kärlsjuklighet

Det finns ett antal studier om kadmiums effekter på blodtryck, åderförkalkning, stroke och hjärtsvikt. Kunskapen om kadmiumrelaterad hjärt-kärlsjukdom är dock idag inte tillräckligt omfattande för att räkna till en kvantitativ riskbedömning.

Diabetes

En omfattande epidemiologisk studie (NHANES) visar ett samband mellan kadmium i urin och risk för typ II diabetes. Det samlade kunskapsunderlaget rörande kadmiumrelaterad diabetes är dock idag inte tillräckligt omfattande för att räkna till en kvantitativ riskbedömning.

NHANE-studien visar också att diabetiker, verkar vara känsligare för kadmiumpåverkan på njuren än personer utan diabetes. Diabetiker ska därför betraktas som riskgrupp för kadmium-exponering, vilket också gäller personer med andra njursjukdomar.

Sverige har idag cirka 365 000 diabetiker, av dessa är det omkring 40 000 som har typ 1-diabetes (Socialstyrelsens webb). Vid typ I diabetes är risken för följsjukdomar som till exempel njursvikt större än vid typ II diabetes. Sverige har näst högst insjuknande grad (incidens) i typ I diabetes i världen (Karvonen *et al.*, 2002). Varje år behandlas ungefär 13 000 patienter i slutenvården för diabetes. År 2007 dog 1 960 personer i Sverige av diabetes.

Ökad dödlighet

Nya studier tyder på samband mellan kadmiumexponering och ökad dödlighet. Det kan dock inte helt uteslutas att sambanden påverkats av andra faktorer som man inte kunnat ta hänsyn till.

Reproduktions- och neurotoxicitet

Ett antal mindre tvärsnittstudier indikerar att kadmiumexponering även kan påverka fertiliteten, fostertillväxten och barns utveckling. Detta stöds av experimentella studier som visar på neurotoxicitet av kadmium. Även om tillgängliga data inte tillåter etablering av dos-respons samband bidrar också dessa studier till bilden av kadmium som ett ämne som har negativa hälsoeffekter.

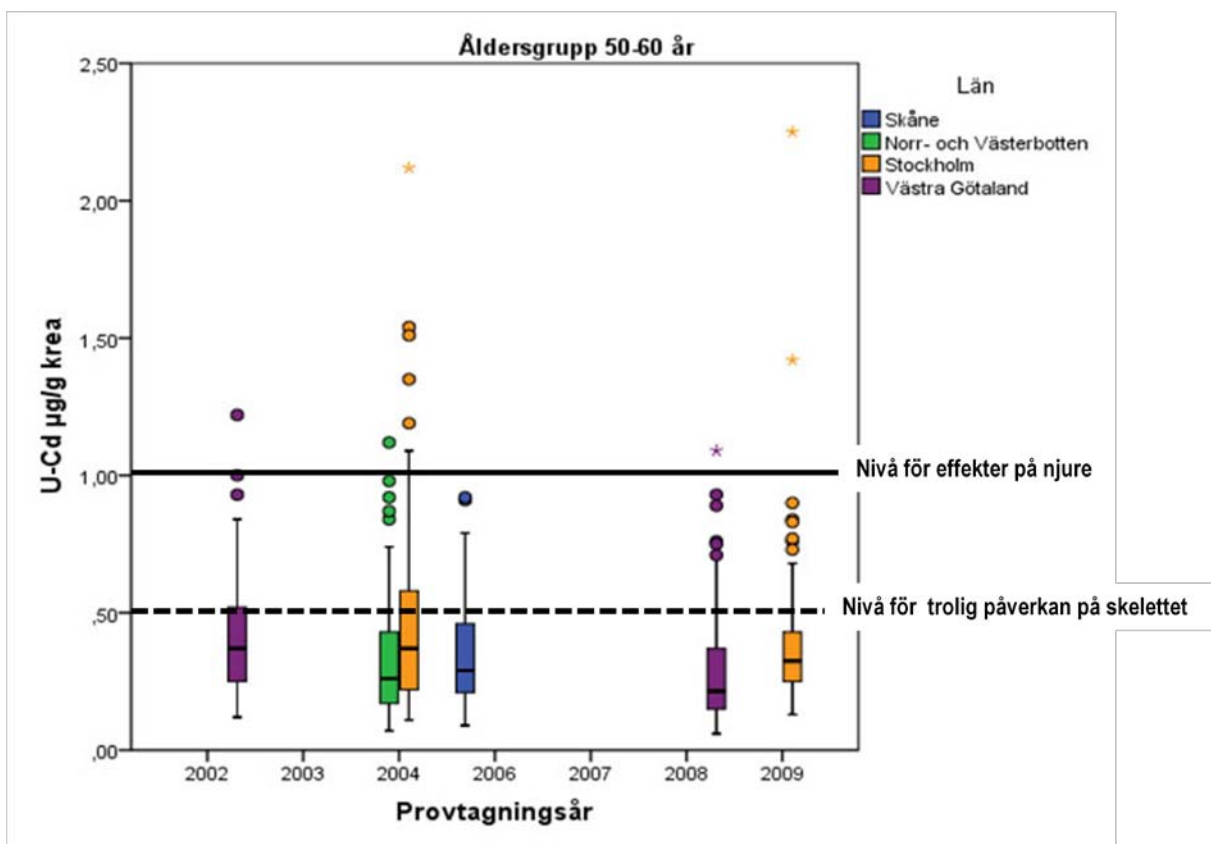
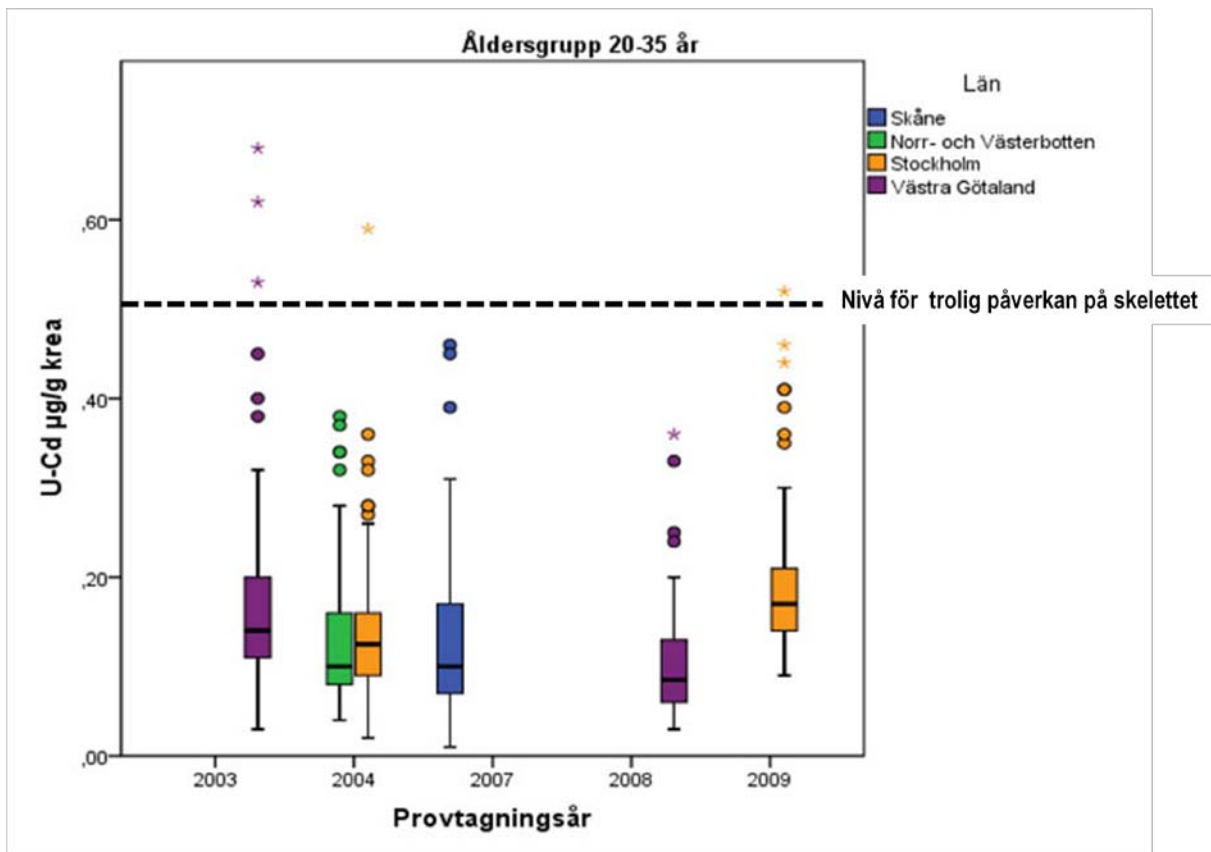
5.5 Kadmiumhalter i blod och urin

Det går inte att se förändring av kadmiumhalter i urin eller blod i svenska studier och miljöövervakningsdata över de senaste 2–3 årtiondena.

Blodkadmiumhalter från svenska studier ligger i spannet 0,25–0,85 µg/l (medel- och medianvärden).

Medianvärdet för kadmiumhalterna i urin från tre relativt omfattande svenska studier under 2000-talet ligger i spannet 0,12–0,67 (min–max 0,01–3,6) µg/g kreatinin. I dessa studier har man bland annat undersökt kadmium i urin hos kvinnor i åldern 50–64 år. Av de icke-rökande kvinnorna hade 4–30 procent urinkadmiumhalter över 0,5 µg/g kreatinin och 0,2–6 procent hade halter över 1 µg/g kreatinin. Om även rökarna i studierna inkluderades hade 20–70 procent halter över 0,5 µg/g kreatinin och 1,8–20 procent över 1 µg/g kreatinin.

I miljöövervakningen analyseras urinkadmium hos unga kvinnor 20–35 år och kvinnor 50–60 år. Den yngre gruppen analyseras för att tidigare kunna fånga upp eventuella förändringar över tid och den äldre gruppen för att se vilka halter som finns i en ”känslig grupp” (kadmiumhalterna i njure är som högst i 50–60-årsåldern och urinkadmium speglar njurens kadmiumbelastning). Anmärkningsvärt nog finns det redan i den yngre gruppen enstaka individer som har urin kadmiumhalter över 0,5 µg/g kreatinin (figur 4). I den äldre gruppen kvinnor finns det ett ansevärt antal kvinnor med värden över 0,5 µg/g kreatinin. Mätningarna inom miljöövervakningen har endast pågått sen tidigt 2000-tal och det går därför inte att dra några slutsatser om tidstrender i materialet.



Figur 4. Kadmiumhalter i urin ($\mu\text{g/g}$ kretatinin) kvinnor 20-35 år och 50-60 år från Västra Götaland, Norr- och Västerbotten, Stockholm och Skåne. Varje box representerar 25-percentil (botten), median (mitten), och 75-percentil (överst). De horisontella strecken representerar de lägsta (nedersta) och

högsta (översta) värdena, förutom så kallade "outliers". Ringar och stjärnor ("outliers") representerar de individer som ligger på 1,5 boxplots avstånd respektive 3 boxplots avstånd från boxen. Observera att det är olika skala på de båda figurernas y-axel. Data har tagits fram inom ramen för den Nationella miljöövervakningen och finns tillgängliga på Institutet för miljömedicin <http://www.imm.ki.se/Datavard/Tidsserier/Kadmium%20i%20urin.htm>.

Redan idag har delar av den svenska befolkningen halter av kadmium i urin som ligger vid eller över de nivåer där vi har påverkan på skelett och njurar.

5.6 Summering – hälsoeffekter

Det vetenskapliga underlaget för att kadmium har negativa hälsoeffekter är väl underbyggt jämfört med de flesta andra ämnen i riskbedömningsmanhang. I de flesta fall är det också större marginal mellan exponerings- och effektnivåer, den s.k. säkerhetsmarginalen – ”margin of safety” (MoS). Vi har därför god grund att säga att kadmium utgör ett problem för folkhälsan.

Enligt Efsa rekommendationer bör kadmiumhalterna i urin inte överstiga 1 µg Cd/g kreatinin i urin. Nya studier tyder på att njurens förmåga att filtrera kan påverkas vid lägre kadmiumhalter än så och att det finns en ökad risk för att benskörhet uppträder redan vid kadmiumnivåer omkring 0,5 µg Cd/g kreatinin i urin. En rad studier visar också samband med effekter på hjärt-kärlsjukdom, diabetes, ökad dödlighet, reproduktions- och neurotoxicitet. Detta bidrar till bilden av kadmium som orsak till allvarliga hälsoeffekter.

Njure är det som är internationellt accepterat som primärt målorgan för kadmium. Under senare år har det dock kommit flera studier som visar att skelettet kan var ännu känsligare. Vi tar därför med båda effektnivåerna – 0,5 µg Cd/g kreatinin i urin för skelett och 1 µg Cd/g kreatinin i urin för njure – i de vidare diskussionerna i rapporten.

6. Hälsoeffekter vid dagens kadmiumexponering

Det finns ur hälsosynpunkt flera skäl att minska kadmiumexponering av befolkningen

- Vi har redan en hög frekvens av osteoporos och frakturer i Sverige. Med en åldrande befolkning kan vi förvänta oss en ökad förekomst av benskörhet. Data från miljöövervakningen och andra svenska studier visar att delar av den icke-rökande befolkningen redan har kadmiumhalter i urin över 0,5 µg/g kreatinin vilket innebär att den kadmiumexponering de utsätts för idag bidrar till en ökad risk för frakturer.
- En något mindre del av befolkningen har urinkadmiumhalter över 1 µg/g kreatinin vilket innebär att den kadmiumexponering de utsätts för idag leder till påverkan på njurarnas funktion.
- Studier tyder på att personer med diabetes utgör en riskgrupp för kadmiumexponering. Vi har 365 000 diabetiker i Sverige, även för denna grupp är det således av betydelse att kadmiumexponeringen minskar. Detta gäller naturligtvis även vid annan njursjukdom.
- Personer med järnbrist tar upp kadmium från kosten i högre grad och utgör därför en riskgrupp. Järnbrist är relativt vanligt, särskilt hos unga växande individer och fertila kvinnor.
- Småbarn kan ha ett högre upptag av kadmium i tarmen än vuxna och deras diet är ofta baserad på spannmål och vegetabilier.
- Drygt en miljon svenskar röker, dessa personer utgör också en riskgrupp för vilka kadmiumexponeringen bör minska.

Då kosten är den huvudsakliga exponeringsvägen måste kadmiuminnehållet i kosten minska för att minska hälsoeffekterna av kadmium.

7. Källor till kadmiumexponering och spridningsvägar

7.1 Allmänt

Kadmium är ett metalliskt grundämne med stor spridning i miljön. Kadmium bryts inte ner i miljön. Vittring och erosion, samt transport via vattendrag och luft, resulterar i flöden i den globala kadmiumcykeln. Kadmium finns naturligt i många råvaror som vi utvinner och använder. Bidrag av kadmium till biosfären sker genom:

- vulkaniska utsläpp på jordytan och under haven
- utvinning av olja och råolja (innehåller vanligen 0,05 ppm)
- utvinning av mineraler ur jordskorpan (Kadmium förekommer till exempel som förorening i låga nivåer (ungefär 2 ppm) i råvaran till cementtillverkning och i fosfatmineral som används för tillverkning av fosforgödselmedel)
- utvinning av stenkol (innehåller vanligen 1 till 2 ppm kadmium).

Mängderna som används av dessa råvaror är mycket stora vilket, trots det låga kadmiuminnehållet, ger betydande tillförsel av kadmium till miljön. (OECD, 1995)

Metalliskt kadmium framställs inom EU huvudsakligen som en biprodukt vid zinktillverkning. En mindre del fås från utvinning av koppar och bly och en del fås också vid återvinning av nickel-kadmiumbatterier (NiCd-batterier). Metalliskt kadmium används inom EU idag huvudsakligen i tillverkning av kadmiumoxid, för tillverkning av nickelkadmiumbatterier (NiCd-batterier), i ytbehandling (plätering), och i legeringar. Kadmium och kadmiumoxid används som råvara i tillverkningen av en rad andra kadmiumföreningar, till exempel pigment och stabilisatorer (främst för PVC). (EU RAR)

Användningen av kadmium begränsas av en rad EU-regleringar. Den generella kemikalielagstiftningen Reach, (EG) nr 1907/2006, begränsar kadmiumanvändning i framförallt plast och färger (bilaga XVII, punkt 23).

Försäljningen av kadmium i NiCd-batterier i Sverige har minskat kraftigt från 1997 (cirka 325 ton) till 2006 (cirka 75 ton) (Naturvårdsverket, 2007).

PVC-branschen i EU fasade ut nyanvändning av kadmiumstabilisatorer i PVC år 2001 (i dåvarande femton medlemsländer). Åtagandet utökades 2006 till de tio nya medlemsländerna och 2007 med ytterligare två (Vinyl 2010). PVC-produkter stabiliserade med kadmiumföreningar har ofta lång livslängd (tiotal år) och finns alltså fortfarande i stor utsträckning kvar i samhället.

Kadmium sprids till exempel vid felaktig avfallssortering och insamling av nickel-kadmiumbatterier, vid metalltillverkning samt vid förbränning av fossila bränslen.

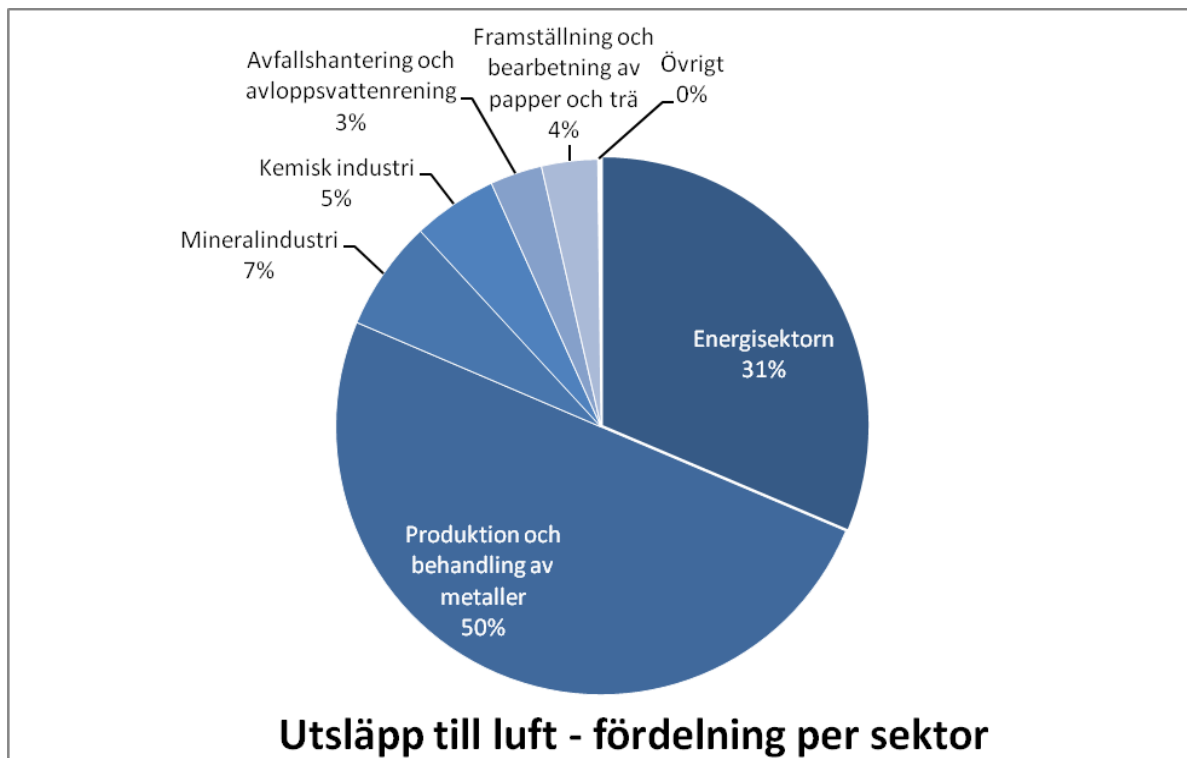
Utsläpp av kadmium rapporteras också från fordonstvättar och vägtrafik. Det är oklart vad som är källan till kadmium i biltvättarna, det kan vara delar på bilarna, smuts, rengöringsmedel eller andra källor. Mätningar från Stockholm Vatten visar på att mängden minskar. När det gäller vägtrafiken så finns kadmium i låga halter i bränslen, däck, bromsbelägg och vägbeläggningar. Utsläppen beräknas tillsammans vara ungefär 15 kg per år i Stockholm. Användningen av konstnärsfärger ger betydande tillskott av kadmium (uppskattningsvis 3 kg/år i Stockholm) till reningsverk. (Stockholms stad, 2009)

7.2 Punktkällor

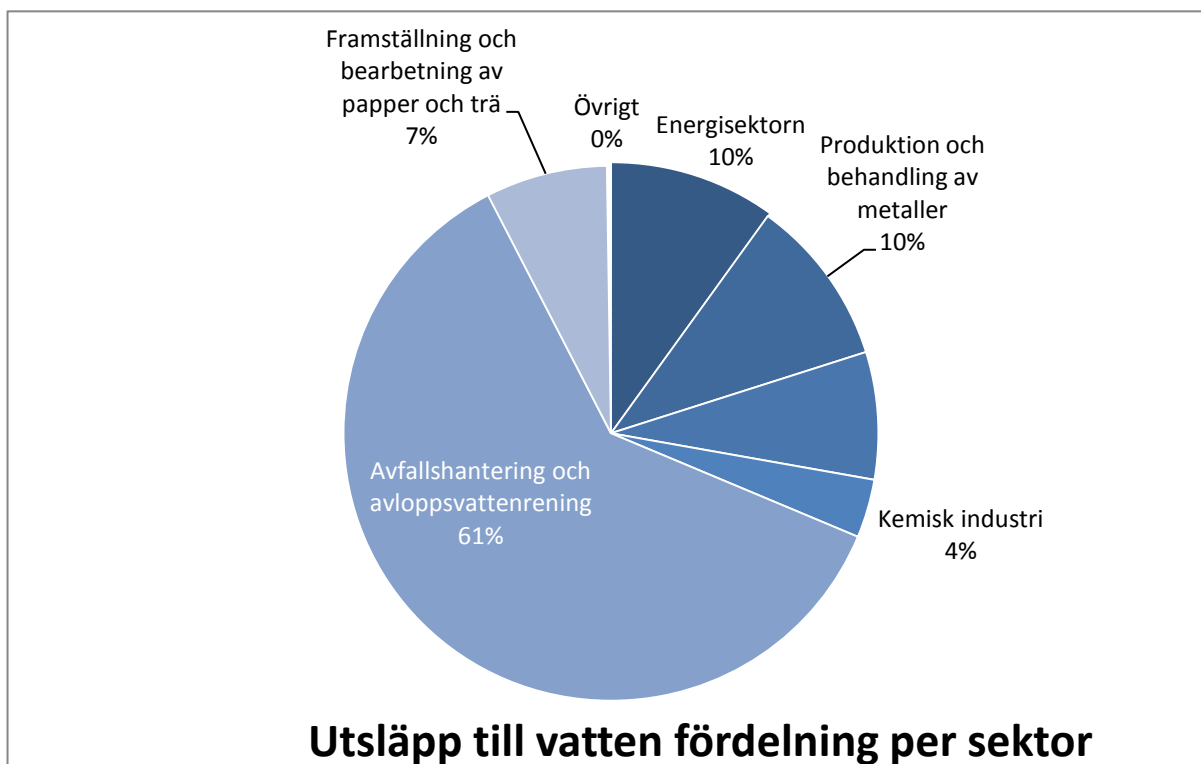
Kadmium transporteras långväga och Sveriges miljö påverkas därför av utsläpp i andra länder. Det europeiska utsläppsregistret (European Pollutant Release and Transfer Register, E-PRTR) innehåller information om utsläpp och föroreningar i luft, vatten och på land, orsakade av industrianläggningar över hela Europa. Det innehåller uppgifter om 91 ämnen däribland kadmium (inklusive kadmiumföreningar) och omfattar över 24 000 anläggningar inom 65 näringsgrenar.

Rapporterade utsläpp för EU, Norge, Island och Liechtenstein av kadmium och kadmiumföreningar (räknat som Cd) år 2008 till luft och vatten var ungefär lika stora, 19 respektive 18 ton, med mindre utsläpp till mark, 0,7 ton. Utsläppen till luft kommer huvudsakligen från produktion och behandling av metaller (117 rapporterade industrienheter); samt från energisektorn (132 rapporterade industrienheter) och då främst från gas- och oljeraffinaderier och kraftvärmeverk. Motsvarande utsläpp till vatten och mark kommer främst från avfallshandling och avloppsvattenrening (186 rapporterade industrienheter), och då främst från anläggningar för rening av avloppsvatten från tätbebyggelse med en kapacitet på minst 100 000 personekvivalenter.

Utsläppens fördelning per näringsgren visas i figur 5 nedan. (Europeiska miljöbyrå, 2010a).

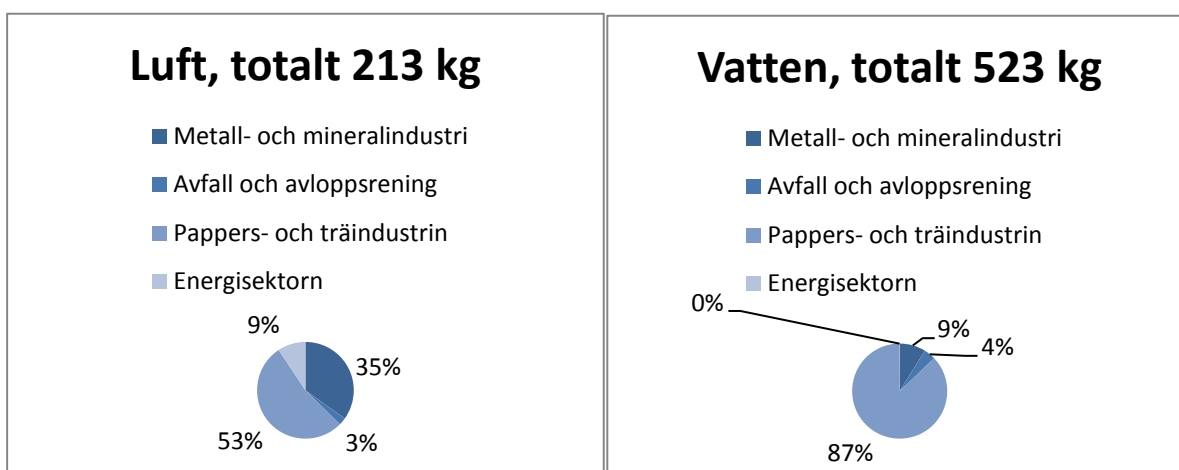


Figur 5a Utsläpp till luft från punktkällor, fördelning per näringsgren. Data från E-PRTR, siffror från 2008.



Figur 5b Utsläpp till vatten från punktkällor, fördelning per näringsgren. Data från E-PRTR, siffror från 2008.

Enligt det svenska utsläppsregistret (Naturvårdsverket - Swedish Pollutant Release and Transfer Register) släpptes det år 2009 i Sverige ut cirka 213 kg kadmium till luft och 523 kg kadmium till vatten från stora punktkällor. Fördelningen per näringsgren visas i figur 6. De fem län där det släpptes ut mest kadmium (till luft och vatten) enligt utsläppsregistret var Väster-norrland (27 % av totala utsläppen), Västerbotten (13 %), Värmland (12 %), Gävleborg (10 %) och Norrbotten (9 %).



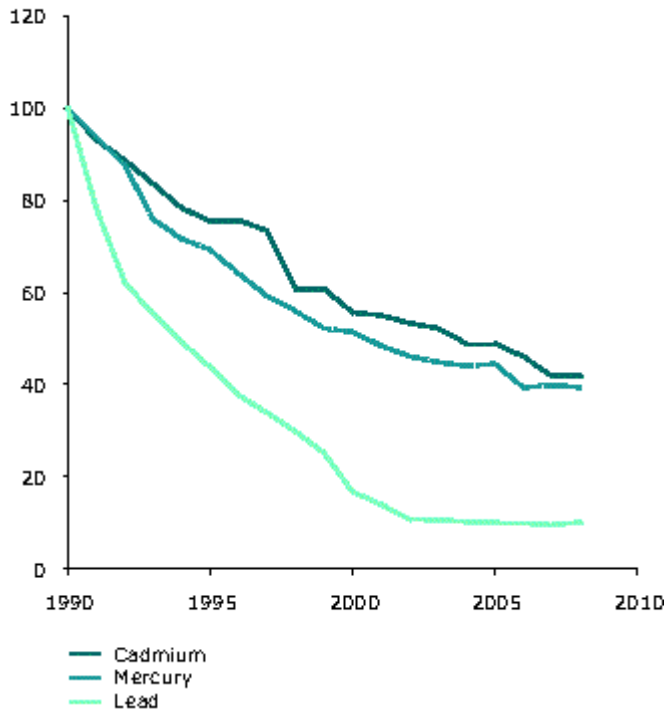
Figur 6 Utsläpp till luft och vatten från punktkällor i Sverige, fördelning per näringsgren. Data från Naturvårdsverkets utsläppsregister, siffror från 2009.

Baserat på utsläppsdata och meteorologiska data för 2008 har olika länders bidrag till depositionen i Sverige uppskattats (MCE-E, webbplats). Enligt denna beräkning står punktkällorna i Sverige för 5 procent av den totala kadmiumdepositionen i Sverige.

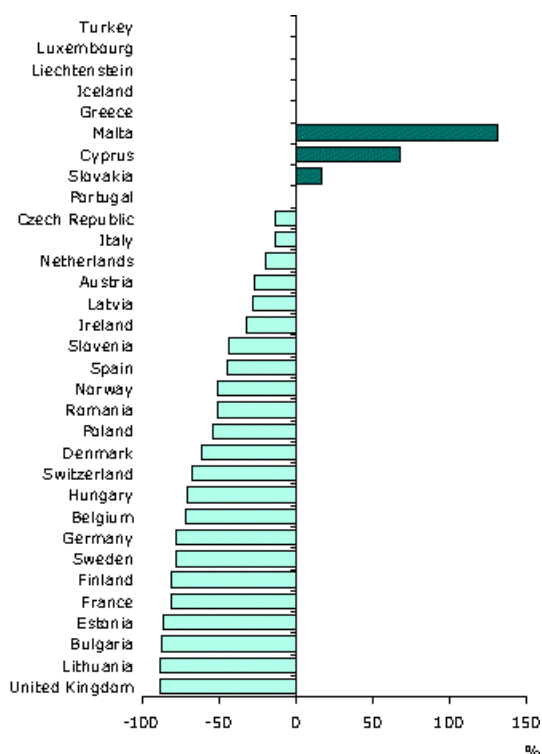
Utsläpp till luft i Europa av kadmium, kvicksilver och bly har haft en minskande trend sedan 1990, se figur 7 nedan. Förändringen av utsläpp av kadmium till luft fördelat per land visas i

figur 8. Det som släpps ut till luften kommer så småningom att deponeras på land eller vatten, nära utsläppspunkten eller efter långväga transport. Depositionen har också minskat (se avsnitt 7.3,) men däremot så syns inte samma tydliga minskning i belastningen i miljön (se avsnitt 7.5 & 8.1).

Emissions (index 1990 = 100)



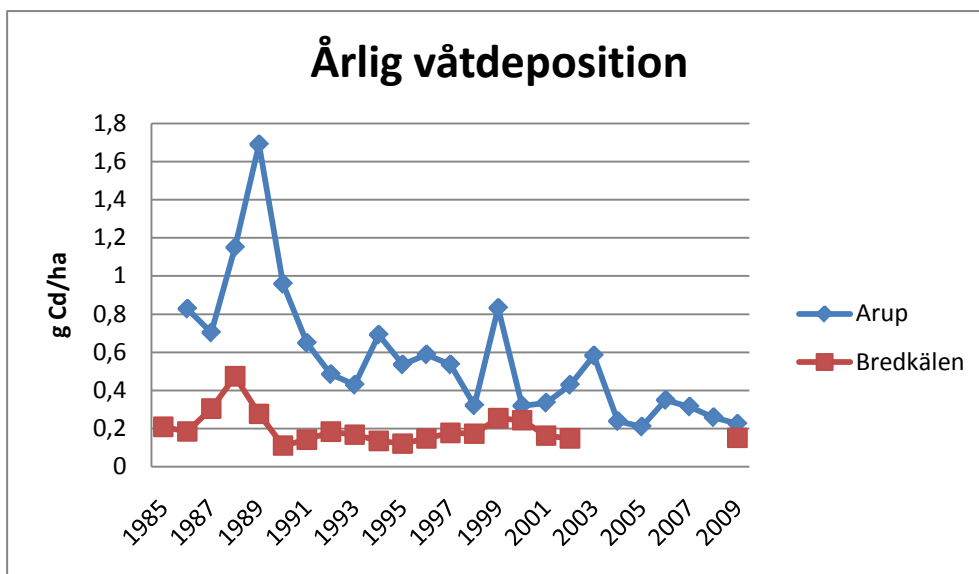
Figur 7 Utsläppstrender för kadmium (översta kurvan), kvicksilver och bly (EES medlemsländer - indexerat 1990 = 100). Data från ” EEA aggregated and gap-filled air emission dataset”, baserat på officiellt rapporterade nationella utsläpp, totalt och från olika branscher, år 2009 till UNECE LRTAP konventionen. (Europeiska miljöbyrå 2010b).



Figur 8 Ändring (%) i kadmiumutsläpp 1990-2007 (EES medlemsländer). Data från "EEA aggregated and gap-filled air emission dataset", baserat på officiellt rapporterade nationella utsläpp, totalt och från olika branscher, år 2009 till UNECE LRTAP konventionen (Europeiska miljöbyrå, 2010b).

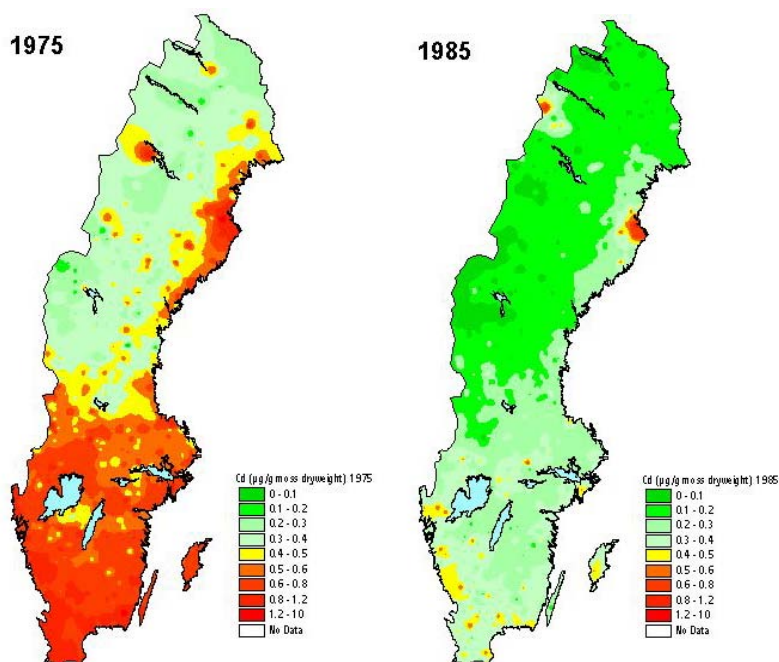
7.3 Deposition

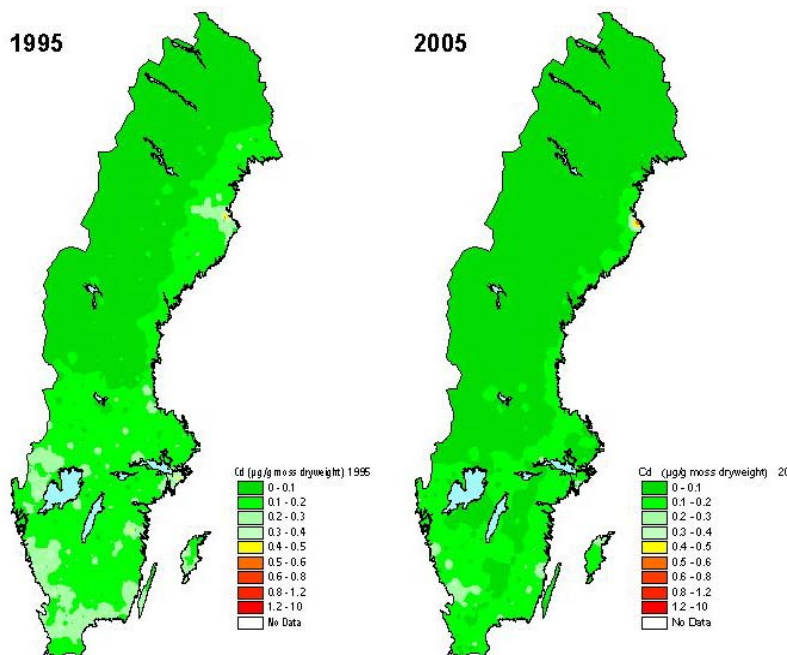
Baserat på utsläppsdata och meteorologiska data för 2008 har den totala årliga depositionen av kadmium över hela Sverige beräknats till cirka 4 ton (MCE-E, webbplats). För närvarande är utsläpp till luften och efterföljande atmosfärsdeposition den huvudsakliga källan till kadmium i jordbruksmark. Eriksson (2009) beräknade för Uppsalatrakten att depositionen utgjorde 87 procent av kadmiumtillförseln på åkrar som gödslades med mineralgödsel, medan den utgjorde 56-71 procent i på marker som gödslades med stallgödsel och 37-59 procent på slamgödslade åkrar. Den totala depositionen består av torrdeposition (gas- eller partikelformiga luftföroreningar vars mängd beror på landskapets uppfångande förmåga) och våtdeposition (det som deponeras vid nederbörd) där den senare vanligtvis utgör den största delen. Svenska Miljöinstitutet IVL är datavärd för miljöövervakningsdata för nederbörd där bl.a. mätdata för kadmium finns för ett antal olika stationer sedan 1985. För Arup i Skåne finns kontinuerliga mätdata sedan 1986. För Bredkälen i Jämtland finns mätdata sedan 1985, men med uppehåll under 2003-2008. Från dessa nederbördsdata (Svenska Miljöinstitutet IVL databas för luftdata) har den årliga våtdepositionen beräknats (figur 9). Våtdepositionen var som högst under slutet av 1980-talet, 1,7 g Cd/ha, i Skåne och har sedan minskat successivt till strax över 0.2 g Cd/ha. I Jämtland uppvisades också en topp under slutet av 80-talet, men sedan 1990 har våtdepositionen största delen av tiden legat strax under 0.2 g Cd/ha.



Figur 9 Årlig deposition av kadmium med nederbörden i Arup, Skåne, och Bredkälén, Jämtland. Data har tagits fram inom ramen för den Nationella miljöövervakningen och finns tillgängliga på Svenska Miljöinstitutet IVL: [http://www3.ivl.se/db/plsql/dvsmetar\\$.startup](http://www3.ivl.se/db/plsql/dvsmetar$.startup).

Geografiska skillnader och tidstrender för depositionen av kadmium över Sverige har även undersökts genom analyser av kadmium i mossprover sedan 1970-talet. Den använda metoden grundar sig på mossornas egenskap att ta upp metaller nästan uteslutande från luften och nederbörden men inte från det underlag de växer på. Deras metallinnehåll utgör därigenom ett mått på tillförseln från luften. Halterna i mossa visar också att depositionen har minskat i Sverige under de senaste årtiondena (figur 10). För de scenarior som modelleras i avsnitt 13 (bilaga 4) används depositions värden på 0,31 - 0,39 g Cd/ha för den årliga totala depositionen över de viktigaste produktionsområdena för gröda i Götaland och Svealand. Dessa värden har beräknats utifrån fördelningen av depositionen enligt mosskarteringen år 2000 kalibrerat mot uppmätt våtdeposition (SMED 2005).





Figur 10 Kadmium i mossa 1975-2005, µg/g torrsvikt. Data har tagits fram inom ramen för den Nationella miljöövervakningen och finns tillgängliga på Svenska Miljöinstitutet IVL: .

<http://www3.ivl.se/miljo/projekt/mossa/cd.asp>

Baserat på utsläppsdata, beräknade European Monitoring and Evaluation Programme (EMEP) att den årliga depositionen över Sverige 2008 var 0,03–0,3 (min-max) g Cd/ha (EMEP-webbplats). Skillnaden mellan reellt uppmätt deposition och EMEPs beräknade data kan bero på att många små utsläppskällor, såsom småskalig förbränning, kan vara av stor betydelse för de totala utsläppen. EMEP har också modellerat depositionen 10 år framåt utgående från olika möjliga scenarier för framtida emissionsbegränsningar i Europa. De kommer fram till att depositionen som mest kommer att minska med 14 procent över Sverige under de närmaste 10 åren (Visschedijk *et al.*, 2010).

7.4 Tillförsel via jordbruket

7.4.1 Mineralgödsel

Försäljningen av fosfor i mineralgödsel, som visat en neråtgående trend sedan början av 1980-talet, ökade något 2007/08 men fortsatte sedan minska under 2008/09. Försäljningen 2008/09 uppgick till 8 100 ton (SCB 2010b).

Kadmium ingår i råfosfat som används vid gödseltillverkningen. Det finns idag kända fosfor tillgångar i världen som räcker i några hundra år. Merparten av denna fosfor är sedimentär råfosfat som innehåller relativt höga kadmiumhalter, från 55 till 550 mg Cd/kg. En mindre del av världens fosforförekomster har vulkaniskt ursprung, apatit. Denna har ett lågt kadmiuminnehåll, <5 mg Cd/kg P. Merparten av den mineralgödsel som idag används i Sverige är producerad med apatit som fosforråvara. Denna apatit härstammar från gruvor i Finland och på kolahalvön i Ryssland. En sammanställning över mineralgödsel i Europa (2001) visade på halter av kadmium i mineralgödsel mellan 2 och 133 mg Cd/kg P, med de flesta värden över 30. I en annan studie från 2008 rapporterades en medelhalt på 83 mg Cd/kg och 20 procent av de rapporterade värdena var över 140 mg Cd/kg (bilaga 4).

Det finns olika typer av mineralgödsel innehållande fosfor; enkla gödselmedel (P) och sammansatta gödselmedel (NP, PK och NPK). Enligt SCB:s försäljningsstatistik (SCB 2010c) framgår att NPK är det vanligaste fosforgödselmedlet i Sverige och svarar för ungefär 80 procent av den fosfor som säljs i form av mineralgödsel (tabell 2).

Tabell 2: Försåld mängd fosforgödselmedel i Sverige 2007/08 för olika typer av gödselmedel, angett som ton fosfor.

Gödselmedel	Försåld mängd i form av ton fosfor (P) år 2007/08
P	200
NP	1600
PK	1200
NPK	11600
Totalt	14600

De olika typerna av fosforgödselmedel på marknaden i Sverige innehåller olika halt av kadmium per fosfor. NPK som produceras av apatit har lägst halt, ofta under 5 mg Cd/ kg P, medan de övriga typerna av fosforgödselmedel oftast har halter > 25 mg Cd/kg P (Lantmännen Lantbruks webbplats a).

De P och PK produkter som säljs i Sverige är producerade med sedimentär fosfor som råvara. Att de trots detta kan hålla en kadmiumhalt om cirka 25 mg Cd/kg P beror på att de producerats med speciellt utvald fosfor med lågt innehåll av kadmium, en råvara som finns i begränsad omfattning. Dessa produkter går inte att producera med apatit som råvara (pers. kom. M. Erlingsson och G. Frostgård, Yara; European Commission, 2009).

Världens tillgång på apatit eller sedimentär fosfor med riktigt låg kadmiumhalt räcker inte för att försörja världens jordbruk med fosfor. Mycket utvecklingsarbete har gjorts för att ta fram reningsmetoder för att ta bort kadmium ur fosfor, men detta sker ännu ej i industriell skala.

Tidigare stod fosforgödslingen för den största kadmiumtillförseln till svensk åkermark. I början av 1970-talet, då kadmiumtillförseln via mineralgödsel var högst, tillfördes cirka 3,3 gram per hektar och år. Kadmiumhalten i fosforgödselmedel var då cirka 150 mg/kg fosfor (SCB, 2010 b). Framst genom val av råvaror med låga kadmiumhalter har halterna successivt sjunkit. Sedan 1993 är det förbjudet i Sverige att sälja mineralgödsel med kadmiumhalter över 100 g per ton fosfor. Från 1995 och fram till utgången av 2009 utgick en skatt på gödselmedel som innehöll över 5 gram kadmium per ton fosfor (=5 mg Cd/kg P).

Den genomsnittliga kadmiumhalten har också gått ned successivt i mineralgödsel som sålts i Sverige från omkring 25 mg Cd/kg P år 1995 till dagens medelhalt på cirka 6 mg Cd/kg P (SCB 2010a).

Mängden kadmium i försålda fosforgödselmedel redovisades första gången 1995/96 i SCB:s SM-serie (Statistiskt Meddelande). Kadmiumtillförseln med mineralgödsel har sedan dess minskat med 90 procent. Det genomsnittliga innehållet av kadmium i försåld fosforgödsel beräknades till 4,9 mg/kg P för 2007/2008 och till 5,9 mg/kg P för 2008/2009. Totalt innehöll de försålda fosforgödselmedlen 47 kg kadmium 2008/2009. Detta är en minskning med hela 24 kg jämfört med närmast föregående år eftersom den totala försålda mängden var mindre 2008/2009 (SCB, 2010b). I Sverige appliceras idag årligen, beroende av markens fosforklass och gröda, cirka 3,8 -23 kg P/ ha (bilaga 4). Med en medelhalt av cirka 6 mg Cd/ kg P i mineral-gödsel leder detta till en tillförsel av cirka 0,02 -0,14 g Cd/ ha och år. En tidigare massbalans-studie (för Uppsalatrakten) har visat att en årlig fosforgiva av 10 kg fosfor, med dagens mineralgödsel (6 mg Cd/kg P) innebär en årlig tillförsel av cirka 0,06 g Cd/ha.

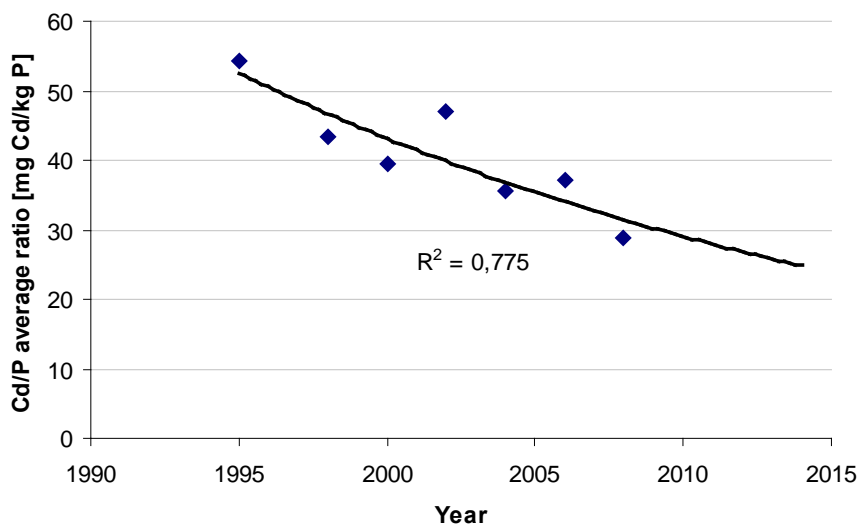
Balansberäkningar ger för detta Uppsalascenario en minskning av kadmium i åkermarken på cirka 0,012 procent per år (Eriksson, 2009).

7.4.2 Slam

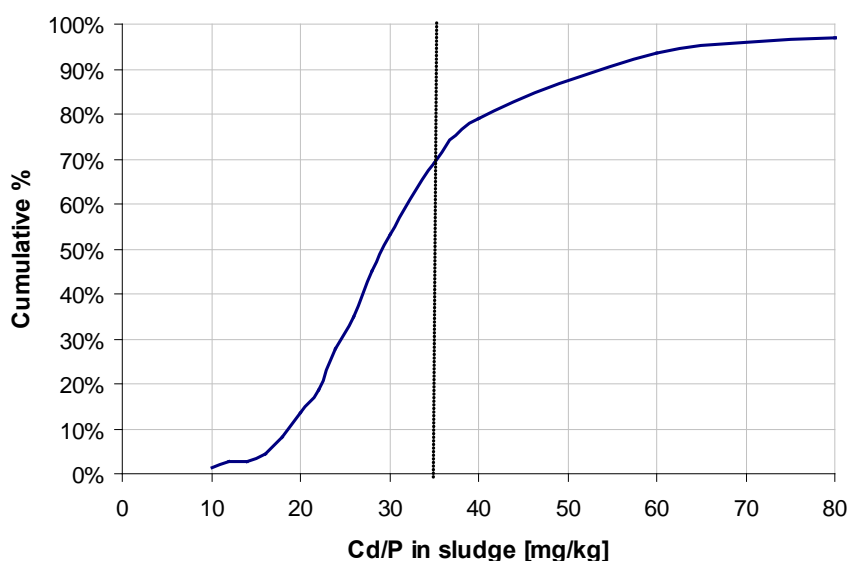
Slam används som gödselmedel på åkrar men utgör idag inte någon stor del av den totala mängden gödselmedel. Under 1990-talet var användningen större, men gick ned i början av 2000-talet (SCB, 2010a). Användningen tycks dock ha ökat igen under senare år (Naturvårdsverkets webbplats-slam) och år 2008 rapporterades en spridning av cirka 55 500 ton slam (torrsubstans) på åkermark, vilket motsvarar 26 procent av den totala nettoproduktionen av slam (SCB, 2010d). Slammets genomsnittliga fosforinnehåll var cirka 2,8 procent vilket innebär att cirka 1554 ton fosfor applicerades med slam till åkermark år 2008, det vill säga cirka en tion-del av den mängd fosfor som applicerades med mineralgödsel. Dagens tillgängliga slam skulle kunna räcka till att gödsla cirka 20 procent av Sveriges åkerareal (pers. kom. Anders Finnson, Svenskt Vatten).

Slam innehåller kadmium men halten av kadmium har stadigt gått ner under senare år (figur 11) och i dagsläget är medelhalten, angivet per kilogram fosfor, 30 mg Cd/kg P. Medelhalterna varierar dock kraftigt mellan olika reningsverk (figur 12). Figuren visar också att cirka 30 procent av reningsverken har medelhalter som överskrider gränsvärdet, 34 mg Cd/kg P, som gäller för att slammet ska godtas för certifiering enligt REVAQ (ett certifieringssystem för reningsverk som startades 2008 av vattentjänstbranschen, LRF, Lantmännen och dagligvaruhandeln). Medelvärde för de certifierade reningsverkens slam var 30 mg Cd/kg P under 2009 (REVAQ, 2010). Med en medelhalt av 30 mg Cd/kg P och en spridning av 1554 ton fosfor (se ovan) innebär det att 2008 års slampridning på åkrar medförde en total tillförsel av cirka 46 kg kadmium till åkermarken.

Mellan hälften och en tredjedel av det kadmium som återfinns i de REVAQ-certifierade reningsverken kommer från den mat vi äter (REVAQ, 2010), vilket inkluderar både importerad och närproducerad mat. Olika uppgifter om vilken kadmiumhalt ett avloppsslam som inte innehåller något kadmium utöver det som vi människor utsöndrar ("klosettvttenkvalitet") visar på halter mellan 11 och 19 mg Cd /kg P (Eriksson, 2009). Hur stor andel av detta som kommer via födan från svensk åkermark har inte kvantifieras. Andra väsentliga källor till kadmium i slam är spillvatten från bilvårdsanläggningar, konstnärsfärger och dagvatten (Weiss, 2006).



Figur 11 Medelhalt av kadmium (mg Cd/kg P) i slam i Sverige (bild från bilaga 4)



Figur 12 Kumulativ fördelning av medelvärdet för Cd/P(mg/kg) från 220 reningsverk i Sverige, år 2009 (bild från bilaga 4). Den streckade linjen visar gränsvärdet 2010 för certifiering enligt REVAQ-systemet idag. År 2015 kommer gränsvärdet för certifiering enligt REVAQ-systemet att vara 29, åren 2020 och 2025 kommer gränsvärdena att vara 23 respektive 17 mg Cd/kg P.

Den maximalt tillåtna tillförseln av kadmium med slam till åkermark är 5,25 g/ ha under sju år, det vill säga 0,75 g/ha beräknat som en årlig giva (SNFS, 1994). Naturvårdsverket har nyligen föreslagit en ny lagstiftning med ett reviderat övre gränsvärde för maximal årlig tillförsel av kadmium med slam till åkermarken på 0,55 g Cd/ha. När/om denna regel införs och fosforgivan är 35 kg P/ha (den högsta tillåtna fosforgivan för jord med lågt näringsstillstånd), får kadmiumhalten i slammet inte vara högre än 16 mg Cd/kg P. Nästan inget slam har så låg halt idag och skulle därför inte kunna användas för en sådan giva (figur 12).

Vid en årlig slamgiva på 20 kg P/ha kommer det föreslagna gränsvärdet att innebära att kadmiumhalten inte får vara högre än cirka 25 mg Cd/kg. Av 2009 års producerad slam skulle 33 procent kunna använt medan 67 procent inte var användbart för en sådan giva (figur 12) (bilaga 4).

Massbalansstudien för Uppsalatrakten (Eriksson 2009) visar att årliga fosforgivor av 10 kg P/ha eller max tillåtna årlig kadmiumtillförsel (0,75 g Cd/ha) med avloppsslam innebär årlig tillförsel av cirka 0,30–0,75 g Cd/ha. Den årliga ackumuleringen av kadmium i åkermarken har för dessa scenarier beräknats till cirka 0,015–0,069 procent.

7.4.3 Stallgödsel

Det kadmium som genom åren sprits till åkermark från mineralgödsel och från industriutsläpp cirkulerar genom grödorna vidare till husdjuren och från djurens gödsel tillbaka till åkern. Stallgödsel används i stor mängd som gödselmedel i Sverige. År 2009 spreds cirka 35 500 ton fosfor med gödselmedel (mineralgödsel och stallgödsel) varav cirka 25 500 ton kom från stallgödsel (SCB 2010d). Knappt halva mängden stallgödsel användes för gödsling av spannmål. Kadmiuminnehållet i stallgödsel är i medel cirka 8 mg Cd/kg P för svinflytgödsel och cirka 15 mg Cd/kg P för nötflytgödsel (Baky *et al.*, 2006). Beroende på hur mycket svin- respektive nötgödsel som spreds skulle detta innebära att en mängd av mellan 204 kg (endast svingödsel) och 380 kg (endast nötgödsel) kadmium spreds till åkermarken med stallgödsel år

2009. En stor del av detta kadmium kommer från jordbruksmarken via de vallväxter och spannmål som djuren äter (återcirkulation).

Nettotillskottet av kadmium kommer i detta fall från kraft- och mineralfoder. Det så kallade koncentratet (mineral, vitaminer och protein) höjer påtagligt kadmiumhalten i foderblandningar. De högsta kadmiumhalterna har uppmätts i fabrikspremixer (innehåller mineralämnen, vitaminer och andra mikrokomponenter) som blandas in i fodret. Kadmium kommer troligen med zink, vilket är en viktig komponent i mineralämnestillskott. Bidraget av kadmium från mineralämnen och andra mikrokomponenter i djurens foder är ändå ofta inte så stort eftersom de ingår i liten andel. Det mesta av kadmium i fodret härrör ofta från spannmålsdelen men proteinkomponenten i fodret kan också bidra med en stor del av dess kadmiuminnehåll (Eriksson, 2009).

Råvaruförsörjningen till kraftfoderproduktion är i dag global. Spannmål dominerar den Svenska råvaruförbrukningen, medan oljehaltiga frön eller frukter, däribland soja utgör den största delen av de importerade råvarorna. Biprodukter från sockerbetor utgör också en stor del (SCB, 2010a). Soja och sockerbetor är grödor som ackumulerar mycket kadmium. Soja odlas bl.a. i Sydamerika. Där används konstgödsel med betydligt högre halter av kadmium än vad som är tillåtet i Sverige (Naturskyddsföreningen, 2010). Råvaruförbrukningen till foderblandningar minskade under 2008 med 7 procent för de svenska råvarorna medan förbrukningen av importerade råvaror ökade med 14 procent jämfört med året innan (SCB 2010a). Vad användning av kraftfoder baserat på importerade produkter betyder för ackumuleringen av kadmium i åkermark gödslade med stallgödsel har inte kunnat kvantifieras inom ramen för detta regeringsuppdrag.

Enligt SCB (2010d) varierade fosforförbrukningen, vid gödning med stallgödsel, i de olika svenska länen mellan 17 och 27 kg P/ha gödselåret 2008/2009. I den tidigare nämnda massbalansstudien, för Uppsalatrakten (Eriksson, 2009), visas att en årlig fosforgiva av 22 kg P med stallgödsel innebär en årlig tillförsel av cirka 0,17- 0,34 g Cd/ha (med lägre tillförsel med gödsel från svin och högre från nötkreatur). Den årliga ackumuleringen av kadmium i åkermarken har för detta scenario beräknats till cirka 0,005-0,015 procent.

7.4.4 Andra organiska gödselmedel

Rötning och kompostering (biologisk behandling) av avfall ökar. För matavfall finns miljömål om att öka den biologiska behandlingen. Vid biologisk behandling bryts lättnedbrytbart organiskt avfall som matavfall ned med hjälp av mikroorganismer. Rötning av avfall sker under syrefria förhållanden och ger biogas och rötrest. Kompostering kräver tvärtom syre och ombildar avfallet till kompost. Komposten och rötresten kan användas som gödsel, jordprodukter och jordförbättringsmedel. Cirka 14 procent av hushållsavfallet i Sverige går till biologisk behandling (Avfall Sverige, 2010). Det ger restprodukter som kan användas för gödning (biogödsel). Under 2009 producerades cirka 498 720 ton biogödsel, varav 97 procent återfördes till jordbruket (Avfall Sverige 2010).

Rötresten från biogasanläggningar innehåller typiskt 0,1- 0,6 kg fosfor (medel 0,4 kg) och 5,4-13,6 mg (medel 10,6 mg) kadmium per ton flytande rötrest (Baky *et al.*, 2006). För biogödsel, baserat på matavfall, från biogasanläggningen i Kungsängens Gård i Uppsala har en kvot på 11,5-13,7 mg Cd/kg P beräknats (Käppalaförbundet och SÖRAB, 2009). På Nordvästra Skånes Renhållnings AB:s (NSR) webbplats återfinns deklarerationer på deras biogödsel. Detta innehöll 0,5 kg P/ton och 0,01 gram Cd/ton (augusti 2010) eller 0,6 kg P/ton och 0,01 gram Cd/ton (medelvärde för augusti 2009-augusti 2010) vilket ger kvoter på 20 respektive 16,6 mg Cd/ kg P.

För år 2008 finns i en databas hos Avfall Sverige data på använd mängd biogödsel för olika anläggningar samt vilka kadmium och fosforhalter gödslet håller. Den totala mängden biogödsel från de rapporterade anläggningarna var då cirka 300 000 ton. Om man utgår från att man gödslar med maximalt 100 kg ammoniumkväve (NH₄-N)/ha eller max 22 kg P/ha (som generellt är de utgångspunkter som en jordbrukare har) kan man från tillgänglig data för 2008 göra följande beräkning (pers. kom. Ola Palm, Institutet för jordbruks och miljöteknik, beräkning baserad på data från Avfall Sveriges databas): Den totala mängd som användes inom jordbruket och där det går att beräkna en areal är cirka 300 000 ton och den trolig areal som gödslats med biogödsel enligt ovan (antingen 100 kg NH₄-N/ha eller 22 kg P/ha) blir då 12 390 ha. Den totala mängden fosfor och kadmium i biogödsel som användes i jordbruket blir då 214 ton respektive 3,0 kg. Kadmium per tillförd fosfor i den biogödsel som användes i jordbruket och med förutsättningar enligt ovan blir då 14,1 mg Cd/kg P och den årliga tillförda mängd kadmium per areal där produkten används blir enligt förutsättningar ovan 0,24 g Cd/ha.

Om man använder de ovanstående siffrorna för 2008 och räknar om med den mängd biogödsel som användes 2009 får man att den totala årliga tillförda kadmiummängden till jordbruk ökat till $(3,0 \cdot 0,97 \cdot 500\,000 / 300\,000)$ 4,9 kg.

Grönkompost tillverkas av källsorterat park- och trädgårdsavfall och biokompost tillverkas av källsorterat matavfall från hushåll och restauranger som blandas med strukturmaterial, oftast grönavfall. Slutprodukten ska uppfylla ställda krav på kvalitén för att bli godkänd. Det innebär att den inte får ha kadmiumhalter över 1 mg Cd/kg torrsubstans. Det finns inga riktvärden för kadmiuminnehåll per fosfor. Lantmännen Lantbruk saluför en serie biologisk växtnäring (Biofer) för ekologiskt jordbruk. Dessa är baserad på animaliska biprodukter från slakterier och livsmedelindustri och innehåller kadmiumhalter mellan 0,56 och 31 mg Cd/kg P (Lantmännen Lantbruks webbplats b).

7.4.5 Kalk

Kalk på den Svenska marknaden idag innehåller cirka 0,4 mg Cd/kg CaO. Under de senaste fem åren har den årliga medelgivan av kalk till åkermark varit cirka 40-50 kg/ha det vill säga idag tillförs åkermarken årligen cirka 0,020 g Cd/ha med kalk. Det finns en rekommendation om en högre årlig dos av kalk, vilket kan innebära att vi idag kalkar för lite. Kalkningen, och därmed kadmiumtillförseln med denna, kan därför eventuellt öka i framtiden (bilaga 4).

Försäljningen av kalkprodukter för jord- och trädgårdsbruket uppgick till cirka 105 000 ton kalciumoxid (CaO) i hela riket under 2008 (SCB, 2009). Detta skulle innebära en total kadmiumtillförsel till jord- och trädgårdsbruket med kalk på $105\,000 \text{ (ton)} \cdot 0,4 \text{ (g/ton)} = 42\,000 \text{ g Cd} = 42 \text{ kg kadmium}$

7.4.6 Sammanfattning, tillförsel av kadmium via jordbruket

I tabell 3 nedan sammanfattas de uppgifter som refereras ovan och de grova uppskattningar som här gjorts. Här bör man ha i åtanke att detta anger bruttotillförseln med de olika källorna. Enligt tabellen nedan kan man se att användningen av stallgödsel ger den största mängden tillförd kadmium. Det har inom detta uppdrag inte gjorts någon kvantitativ beräkning av hur mycket av det som läggs på med organiska gödselmedel som är en återcirkulation av markens kadmium och hur mycket som är en nettotillförsel till ekosystemet, eftersom de nödvändiga uppgifterna för en sådan beräkning inte hittats. För kalk och mineralgödsel är allt tillskott en nettotillförsel. Denna grova sammanställning visar att tillförseln av kadmium med kalk är mindre än tillförseln med mineralgödsel per areal där de används, men totalt sett tillförs jordbruksmarken idag ungefär lika mycket kadmium med kalk som med mineralgödsel.

Tabell 3: Sammanställning av tillförsel av kadmium till åkermarken i Sverige med olika jordbruksprodukter. Observera att flera av dessa siffror är grova uppskattningar. För underlagsdata se avsnitt 7.4.1-7.4.5.

Källa/produkt	Kadmium per tillförd fosfor ³ mg Cd/kg P	Årlig tillförd mängd kadmium per areal där produkten används g Cd/ ha	Total årlig mängd tillförd kadmium i jordbruket kg Cd
Mineralgödsel	6	0,06	47-71 ⁴
Slam	30	0,30-0,75	46
Stallgödsel	8-15 ⁵	0,17-0,34	204-380
Biogödsel	14	0,24	4,9
Kalk	Ej relevant	0,02	42 ⁶

7.5 Belastning från Sverige på haven

Övervakning av den svenska belastningen på havet via våra större vattendrag har pågått i ett 40-tal år. Belastningen på havet beräknas med hjälp av de haltuppgifter som tas fram inom övervakningsprogrammet ”Flodmynningar”, samt vattenföringsuppgifter från SMHI (Sveriges Lantbruksuniversitets webbplats - Nationell övervakning av belastningen på havet).

Trots att emissioner från punktkällor (7.2), deposition (7.3) och tillförseln via jordbruket (7.4) minskat markant under de senaste årtiondena verkar den totala belastningen på haven inte minska på samma sätt. Belastningen av kadmium från floderna var mycket stor till Botten-viken under mitten av 80-talet men minskade markant i detta område i slutet av 1980-talet. Hela belastningen på haven från Sverige har sedan 1990 pendlat kring ett medelvärde på 2,25 ton per år (figur 13). För vissa län (särskilt Skåne) med avrinning till Östersjön och Kattegatt kan man snarare se en ökning under de senaste åren (SLU:s webbplats). Kadmium är lätt-rörligt i marken och den årliga mängden som transporteras till havet är starkt korrelerad till mängden vatten som rinner ut till havet det aktuella året. Utöver den variation som detta orsakar kan ingen minskning över tiden av mängden kadmium som når havet ses sedan början av 1990-talet (Naturvårdsverkets webbplats – Utsläpp som når havet).

HELCOM har beräknat att avrinningen från Sverige stod för 5 procent av den totala vattenburna belastningen på Östersjön år 2004 (HELCOM, 2007) .

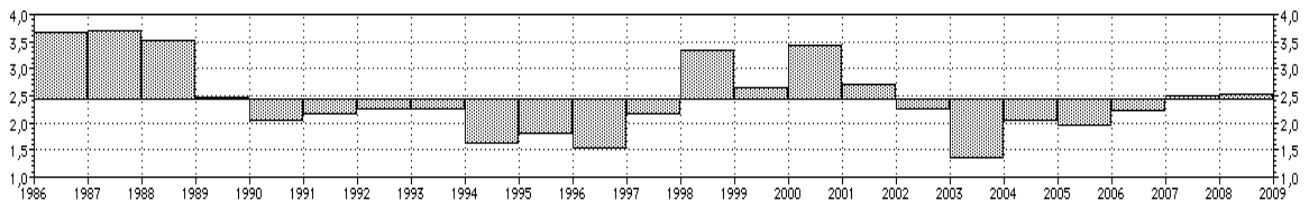
³ Typisk halt

⁴ Baserat på uppgifterna för 2007-2009.

⁵ Spannet representerar medelvärden för svinggödsel respektive nötgödsel.

⁶ Siffran gäller totalt för jord- och trädgårdsbruk.

Cd ton



Figur 13 Totalbelastning från svenska floder till havet, redovisat som variation kring periodmedelvärde för 1986-2009. Data har tagits fram inom ramen för den Nationella miljöövervakningen och finns tillgängliga på Sveriges Lantbruksuniversitet <http://www.slu.se/sv/fakulteter/nl/om-fakulteten/institutioner/institutionen-for-vatten-och-miljo/datavardskap/belastningen-pa-havet/>.

8. Halter i jordbruksmark och gröda

8.1 Jordbruksmark

Kadmiumhalten i marken varierar naturligt i landet. Kadmiumhalter över genomsnittet i matjorden (det plöjda skiktet) är vanligast i Skåne, speciellt på Österlen, i lerjordsområdena i Östergötland och Mälardalen samt i Jämtland, medan skogs- och mellanbygder i inlandet och längs Norrlandskusten oftast har lägre halter än genomsnittet (Eriksson 2009). En tydlig samvariation mellan matjordens och alvens (jordskiktet under matjorden) halter indikerar att merparten av matjordens kadmiuminnehåll beror på den naturliga halten i modermaterialet. De högsta halterna i matjord är ofta kopplade till förekomst av alunskiffer i modermaterialet (Eriksson, 2009).

Kadmiumhalterna i jordbruksmark ökade med cirka 33 procent på 1900-talet fram till 1990 och den största delen av tillskottet (som högst runt 1980) beräknades komma från fosforgödsel-medel. I dagsläget tycks balans generellt råda mellan tillskott och utförsel i marken så att kadmiumhalterna inte ökar längre (bilaga 4).

Inom Miljöövervakningsprogrammet ”Yttäckande rikskartering av åkermark” utförs⁷ mätningar av bl.a. kadmium i åkermark. En första provtagning genomfördes huvudsakligen under åren 1994-95 och innefattade matjordsprov från 3100 provpunkter fördelade över landets åkermark. Under åren 2001–2007 utfördes en ny provtagningsomgång (omdrev) omfattande 2000 provplatser, där det togs matjordsprov från i princip en fjärdedel av provplatserna vid varje tillfälle. Ingen signifikant trend, med avseende på tiden, kunde noteras i jordens kadmiumhalter mellan de olika provtagningsomgångarna (Eriksson *et al.*, 2010). I den senare provtagningsomgången varierade medelhalterna respektive 90:e percentilerna för olika produktionsområden mellan 0,21-0,29 respektive 0,23-0,49 mg Cd/kg. Enligt statistiken uppmättes lägsta halter i Övre Norrland och högst i Götalands mellanbygder (SLU:s databas över Åkermarksinventeringen).

8.2 Gröda

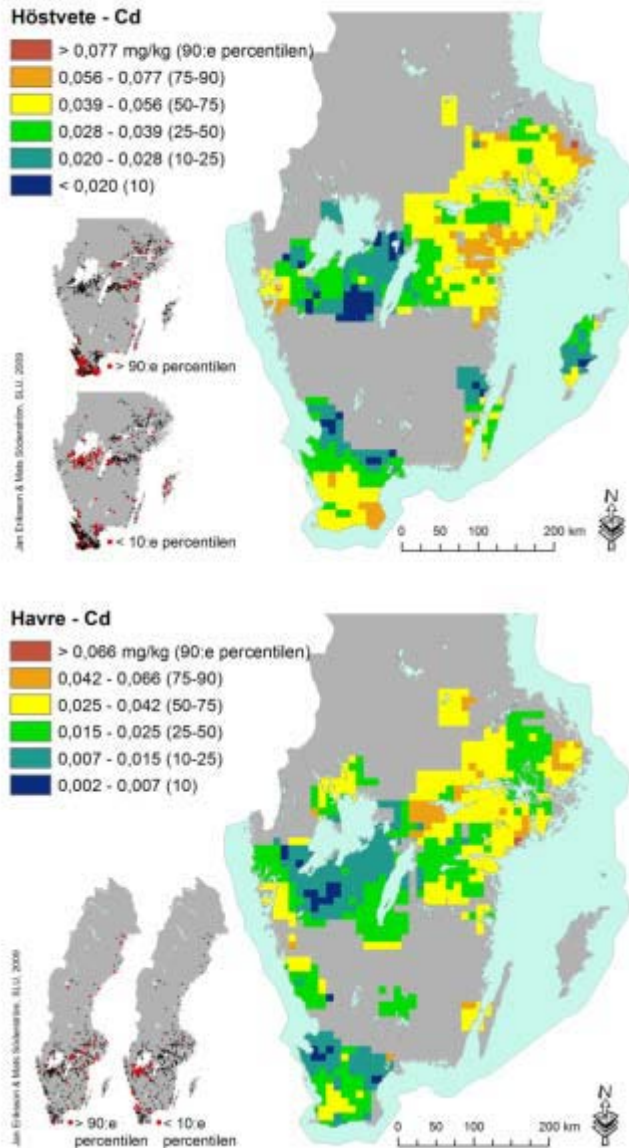
Innehållet av kadmium varierar mellan grödor. Dels beror det på grödornas förmåga att ta upp kadmium, dels på hur mycket kadmium jorden innehåller. Dessutom tar olika sorter av samma gröda upp olika mängd kadmium. Till exempel har undersökningar indikerat att potatissorten Bintje hade generellt något högre innehåll av kadmium än till exempel King

⁷ Utförd av Biogeokemigruppen vid Institutionen för mark och miljö, SLU, Uppsala.

Edward. Detta har bidragit till att odlingen av Bintje har minskat idag. Lantbrukarnas Riksförbund, LRF, har verkat för utvecklingen av nya sorter av spannmål och andra grödor där man väljer ut de sorter som tar upp mindre mängder kadmium än tidigare. Inom kvalitetssäkringsprogrammet Svenskt Sigill har det också varit möjligt att genom provtagning av mark och gröda styra odlingen på gården på ett sådant sätt att kadmiumhalterna i grödan har minskat (LRF webbplats).

Inom ”Yttäckande rikskartering av åkermark” (se 8.1) har halter av kadmium mätts i kärnprov från höstvetete, vårkorn eller havre (sammanlagt 1100 prover).

Halterna av kadmium varierar geografiskt vilket kan bero på jordens sammansättning men även val av gröda (bilaga 4). Det geografiska mönstret i kadmiumhalt är ungefär detsamma för vetete och korn, dock med betydligt lägre halter i korn. Generellt är halterna högst i östra Mellansverige och i Skåne och lägst i Västergötland och i mellan- och skogsbygderna (figur 14). Havre följer samma mönster förutom att kadmiumhalterna i Skåne tenderar att relativt vara lägre i denna gröda än i de andra. Detta beror troligen på att upptaget i havre i högre grad än i de andra styrs av pH. Upptaget minskar med ökande pH och blir därför mindre i havre från Skåne eftersom många jordar där har en naturlig kalkhalt. (Eriksson *et al.* 2010, bilaga 4).



Figur 14 Kadmium i höstvete och havre. Data från omdrev 1 och 2 sammanslagna. Antal värden är 897 för vete och 437 för havre (Bild från Eriksson et al., 2010).

Halter i gröda visar stora mellanårsvariationer. Dessa kan bero på väderförhållanden men också på olika genetiskt ursprung för utsädet. Data tyder dock på att halterna gick upp i gröda fram till mitten av 1980-talet och att de sedan kan ha minskat något under 1990-talet. Denna trend stöds av halter uppmätta vetemjöl under 1983-1997, där halterna gick upp under första delen av perioden och därefter minskade. Efter 1997 uppvisar halter i vetemjöl ingen generell ökning eller minskning med tiden (bilaga 4).

Upptaget av kadmium i gröda påverkas av jordens sammansättning. I Sverige har vi generellt något surare jordar, större mängd organiskt material och lerrikare jordar än i Centraleuropa. Hur organiskt material påverkar tillgängligheten av kadmium är en komplex fråga och det är därför svårt att dra generella slutsatser angående effekten av en relativt större mängd organiskt material i svenska jordar. Högre halt av lera antas immobilisera kadmium, men det saknas fastställda samband mellan lerinnehåll och upptag i växter. Jordens pH är dock en viktig faktor som påverkar lösligheten/tillgängligheten av kadmium. Det relativa upptaget i växter, jämfört med halten i marken, tycks öka vid minskat pH. I svenska jordar är pH cirka en enhet lägre än i Centraleuropa, vilket skulle stimulera upptaget av kadmium från jord till gröda. En

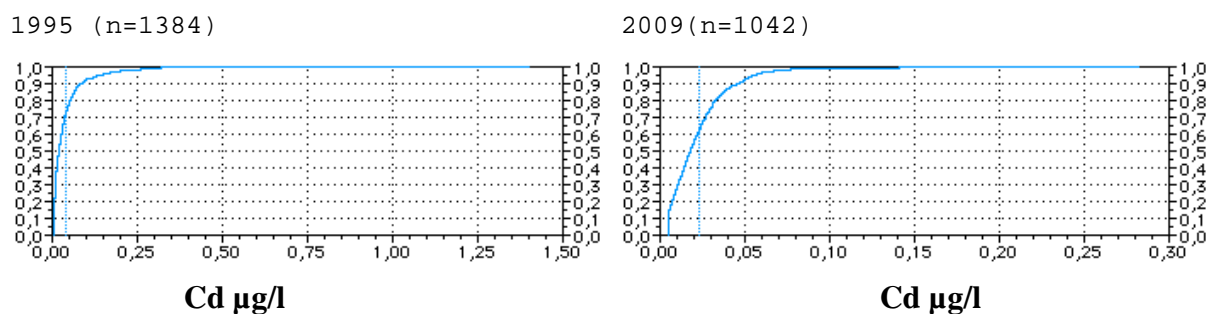
indikation på att upptaget av kadmium är relativt sett större från svenska jordar är att halterna av kadmium i vete är jämförbara mellan Sverige och många andra europeiska länder, trots att halterna i svensk matjord är relativt låga (bilaga 4).

9. Halter i miljön - miljöexponering

Nedan följer ett utdrag av data som presenteras mer i detalj i bilaga 5.

9.1 Sjöar och vattendrag

Kadmium mäts med jämna mellanrum i svenska sjöar inom den Nationella Miljöövervakningen. I drygt 1000 sjöar mättes halterna 1995 i den så kallade "riksinventeringen" och 2009 i den s.k. "Omdrevsinventeringen" (Sveriges Lantbruksuniversitets webbplats – sjöar och vattendrag). Medelkoncentrationerna var 0,038 µg Cd/l år 1995, och 0,023 µg Cd/l år 2009. Motsvarande 90:e percentiler var 0,07 och 0,05 µg Cd/l (figur 15).



Figur 15. Halter av kadmium i svenska sjöar 1995 och 2009 (OBS olika skala på x-axeln). Data har tagits fram inom ramen för den Nationella miljöövervakningen och finns tillgängliga på Sveriges Lantbruksuniversitet; <http://info1.ma.slu.se/db.html>.

Halten av kadmium mäts också i 50 flodmynningar varje månad. Under 2009 varierade medelhalten i dessa mellan 0,005 (Delångersån, Iggesund) och 0,045 µg Cd/l (Emån, Emsfors). I 29 mindre s.k. "Trendvattendrag" var årsmedelvärdena 0,005-0,30 µg Cd/l år 2009.

Kadmiumhalter i sediment har mätts inom den nationella miljöövervakningen i hundra referenssjöar i Sverige (provtagna 1998-2000) och i 16 stationer i haven runt Sverige. Halterna i sjösedimentens ytlager varierade mellan 0,12 och 4,54 mg Cd/kg torrsvikt och var högst i södra Sverige. Halterna i sedimentens ytlager (0-2 cm) var i de flesta fall något lägre än i skiktet under (2-4 cm) vilket indikerar att tillförseln minskat under de senaste decennierna. Jämfört med djupare sedimentlager (30 cm) var dock halterna i ytlagret betydligt förhöjda. I havssedimenten (provtagna 2006) varierade halterna i ytlagret (0-2 cm) mellan 0,1 och 3,7 mg/kg torrsvikt. I en studie från 17 stationer i Stockholmsområdet (2006) varierade halterna i ytskiktet mellan 0,4 och 4,0 mg/kg torrsvikt.

9.2 Mark

För halter i jordbruksmark se avsnitt 8.1.

Halter av kadmium i skogsmark från cirka 220 markprofiler fördelade över Sverige rapporterades av Alriksson (2001). De flesta proverna var tagna 1993-95. I förnan (O-horisonten) varierade halterna mellan 0,2 och 2,17 mg/kg med en median på 0,69 mg/kg. I de översta 5 cm av mineraljordens anrikningsskikt (B-horisonten) var halterna cirka 10 gånger lägre; 0,005-0,22 med medianen 0,062 mg/kg.

9.3 Biota

Kadmiumhalterna i lever från abborre och strömming ökade markant under slutet av 1980-talet och har sedan minskat igen och är nu tillbaka på samma nivå som i början av 1980-talet. Halterna i lever från fisk fångad på västkusten är lägre än halterna i fisk från Östersjön. Det finns indikationer på att kadmiumhalterna i lever från tånglake ökat under de senaste åren såväl vid västkusten, där halterna var lägst, som i Östersjön och Bottenviken. Halterna i blåmusslor är också högre i Östersjön än på västkusten. Halterna i insjöfisk varierar över landet och har inte minskat under de senaste åren. Halterna i fisk från de stora sjöarna är förhållandevis låga.

Kadmium mättes i lever och njure hos älg från olika delar av Sverige 1996-2004. I prov från Jämtland gick halterna ned under perioden medan de gick upp i prov från Västmanland. I prov från Örebro län observerades ingen signifikant trend under perioden. Medelhalterna i njure, över hela perioden, varierade mellan 0,9 och 3,4 mg/kg färskvikt för de olika regionerna, men skillnaderna mellan regionerna var inte signifikanta. Kadmium har också mätts i muskel och lever från renar i nordvästra Sverige under 1987-2005. Under denna period har halterna minskat i muskel, men denna nedgång återspeglas inte i leverhalterna. Kadmium i njure hos starar fångade på Gotland har gått ned markant mellan 1980/90-talet (medel 0,42 mg/kg färskvikt) och 2006 (medel 0,02 mg Cd/kg färskvikt). Kadmium har också mätts i njure från 421 skånska grisar, slaktade 1998-99, och från 67 kor från Öjebyn, slaktade 1995-99. Halterna varierade mellan 0,04 och 0,68 mg/kg färskvikt i grisarnas njurar och i kornas njurar var kadmiumkoncentrationen 0,14-0,78 mg/kg färskvikt.

10. Miljöeffekter

Det som presenteras under detta avsnitt är ett sammandrag av det som sammanställts i underlagsrapporten om miljöeffekter av kadmium (bilaga 5). Som underlag för beräknade effektnivåer har framförallt den omfattande riskbedömning av kadmium som gjordes inom EU:s program för existerande ämnen (EU RAR) använts. De effektnivåer som togs fram i den svenska riskbedömningen från 2000 (KemI, 2000), baserades på färre studier och får därför anses som mer osäkra värden och används därför inte här.

10.1 Vattenlevande organismer

Känsligheten för kadmium tycks bland vattenorganismer vara störst hos evertebrater (kräftdjur, insekter etc.), något lägre för fiskar och minst för alger och högre växter.

Toxiciteten av kadmium är beroende av biotillgängligheten av densamma. Biotillgängligheten i sin tur är beroende av hur kadmiumjonen binds till olika komplex, vilket bestäms av vattnets kemi. Det finns inget klart samband mellan pH och toxicitet av kadmium i naturliga vatten, beroende på motverkande mekanismer. (Under sura förhållanden blir kadmium mer mobilt och halterna av löst biotillgängligt kadmium kan öka i ett vatten. Samtidigt innebär surare förhållanden ökad koncentration av vätejoner som konkurrerar med kadmiumjonerna om bindningsplatserna på biologiska membran.) Vattnets hårdhet är den faktor som tycks påverka biotillgängligheten av kadmium tydligast vilket leder till högre toxicitet i mjuka vatten. Därför togs det i EU RAR fram kritiska nivåer (högsta halt där effekter inte förväntas, samma som EQS inom ramdirektivet för vatten) för akvatiska organismer för löst kadmium i vatten som var beroende av vattnets hårdhet. Dessa kritiska nivåer var 0,08-0,25 µg Cd/l där det lägsta värdet gäller för mjuka vatten (< 50 mg CaCO₃/l) och det högsta för hårda vatten (>200 mg CaCO₃/l). För marina organismer har en kvalitetsstandard (QS) tagits fram inom arbetet med ramdirektivet för vatten; QS = 0,21 µg Cd/l.

Kadmium ackumuleras i sediment och därför har det också tagits fram en kritisk nivå för kadmium i sediment för organismer som lever i och av sedimenten. Detta kritiska värde är 2,3 mg Cd/kg (torrvikt) sediment. Eftersom biotillgängligheten av kadmium i sediment är mycket beroende av syreförhållandena i desamma måste detta värde dock användas med eftertanke då toxiciteten kan överskattas under vissa förhållanden (se underlagsrapporten). Det finns inget kritiskt värde framtaget särskilt för marina miljöer.

10.2 Markorganismer

När det gäller effekter på organismer som exponeras för kadmium i jord tyder laboratorietester på att växter är mest känsliga medan mikroorganismer och evertetrater (maskar, insekter etc.) verkar vara ungefär lika känsliga för kadmium. I EU RAR bestämdes för markorganismer den kritiska kadmiumhalten i jord till 1,2–2,3 mg Cd/kg (torkad) jord. Man lyckades inte ta fram entydiga samband mellan toxiciteten och markkemin, men högre toxicitet (lägre kritisk nivå i spannet ovan) är troligen mer relevant för sura och/eller lerfattiga jordar.

10.3 Däggdjur och fåglar

Kadmium misstänks orsaka effekter på njurar hos däggdjur. I EU RAR bestämdes den kritiska nivå av kadmium i njure, över vilken effekter kan uppträda, till 400 mg Cd/kg torrvikt. I till exempel studier på sorkar, fångade i närheten av Rönnskärsverken på 90-talet, påvisades effekter på njurarna och den faktor som bäst kunde förklara dessa effekter var kadmiumhalten i njurarna. Men effekterna uppstod vid halter i njurarna som var mycket lägre än den kritiska nivån ovan, vilket eventuellt kan förklaras av att djuren samtidigt var utsatta för exponering för andra metaller.

Däggdjur och fåglar exponeras för kadmium framför allt via födan. Därför bestämmer man utifrån laboratoriestudier den lägsta halten i föda som ger toxiska effekter på däggdjur och fåglar. Med hjälp av halter i miljön (vatten och jord) och biokoncentrationsfaktorer i födoorganismerna kan man sedan beräkna förväntad halt i födoorganismer, att jämföra med det kritiska värdet för födointag.

I EU RAR bestämdes den kritiska kadmiumhalten i föda till 0,16 mg/kg färskvikt, men författaren till EU-riskbedömningen angav flera skäl till att detta värde troligen var för lågt. Något troligare högre värde kunde dock ej preciseras.

Däggdjur och fåglars föda kan utgöras av till exempel maskar, insekter, musslor och fiskar. Kadmiumhalten i dessa födoorganismer är beroende av kadmiumhalten i miljön. Om man beräknar halten i fisk vid den halt som beräknats kunna ge effekter på lägre vattenorganismer blir halten i fisk lägre än den kritiska halten i föda för däggdjur och fåglar. Detta tyder på att risken för effekter hos dessa djur, exponerade via den akvatiska näringskedjan, är lägre än risken för vattenorganismerna själva.

Gör man samma beräkning för näringskedjan jord → markorganismer → däggdjur/fåglar får man ett omvänt resultat, det vill säga effekter på däggdjur och fåglar, via näringskedjan, uppträder vid betydligt lägre halter i marken än när effekter på markorganismerna uppträder.

När sådana beräkningar gjordes för bakgrundshalter i jord förutspåddes effekter på däggdjur och fåglar redan vid dessa låga jordhalter. Därför ansåg författarna till EU RAR att detta beräkningssätt verkade orimligt för kadmium och försökte istället beskriva ett samband mellan halter i jord och halter i njurar hos mindre däggdjur. Utifrån detta samband bestämdes den kadmiumhalt i jord vid vilken halten i njure skulle nå den kritiska nivån för effekter i njuren. Den kritiska halten i jorden beräknades i detta fall till 0,9 mg Cd/kg (torrvikt) jord, vilket är lägre än den kritiska halten för markorganismer. Det sätt på vilket denna njurbaserade kritiska

jordhalt tagits fram har dock kritiserats hårt av kommissionens vetenskapliga kommitté (CSTEE 2004). Nedan görs jämförelser med både dessa beräkningssätt, men på grund av tveksamheterna kring metodiken dras inga definitiva slutsatser om effekter utifrån dessa jämförelser.

11. Miljöeffekter vid dagens kadmiumexponering

När halter av kadmium i svenska vatten jämförs med kritiska nivåer (EQS) visar det sig att de kritiska värdena överskrids i cirka 1 procent av proven från de cirka 1000 sjöarna i ”omdrevsinventeringen” och i rapportering angående sjöar från vattendistriktet. För kustvatten rapporterar vattendistriktet att cirka 7 procent av proven överskrider EQS. Detta innebär att risken för att effekter av kadmium uppträder i dessa vatten är så stor att riskreducerande åtgärder är motiverade. När det gäller de sedimentinventeringar som refereras till i avsnitt 9.1 överskrids EQS för sedimentlevande sötvattensorganismer i cirka 20 procent av referenssjöarna och i Stockholmsområdet, samt i cirka 30 procent av de marina stationerna. Eftersom EQS-värdet är framtaget för sötvattensorganismer och under förhållanden där biotillgängligheten av kadmium är relativt stor kan den beräknade risken för effekter vara överskattad (på grund av lägre biotillgänglighet i de provtagna sedimenten) eller underskattad (om marina/brackvattensorganismer är känsligare än sötvattensorganismer).

På senare tid har det observerats effekter på immunsystemet hos tånglake, vid olika referensstationer vid den svenska kusten, förekomsten av denna effekt samvarierar med kadmiumkoncentrationen i tånglaken. Effekterna i tånglake liknar de som observerades i fisk vid en batterifabrik i Emån på 1980-talet och som misstänktes orsakas av kadmiumexponering. Även vissa biokemiska förändringar som observerats i abborre från ostkusten misstänks kunna ha samband med kadmiumexponering.

Data från 1990-talet på kadmiumhalter i skogsmarkens mårager indikerar att det kan finnas vissa områden där halterna är så höga att de överskrider kritisk halt för effekter på markorganismer.

Kadmiumhalterna i svensk åkermark, medelvärde såväl som 95:e percentilen av data (avsnitt 8.1), är väl under den kritiska halten i jord baserat på effekter på markorganismer och även den kritiserade kritiska halt i jord som relaterats till njureffekter hos däggdjur.

I bilaga 5 görs ett försök att beräkna effekter på vattenorganismer som kan utsättas för kadmium i dräneringsvatten från åkrar i Sverige, baserat på halter i dräneringsvatten på 0,15-0,25 µg Cd/l. I beräkningarna görs värsta fall scenarier där det antas att allt kadmium i dräneringsvattnet når ett närliggande vattendrag med liten utspädning (1:2) i det mottagande vattnet. Olika bakgrundshalter i det mottagande vattnet, 0,005 – 0,065 µg Cd/l, och olika hårdhet i vattnet antas. Det visade sig att vattnets hårdhet och den antagna halten i dräneringsvattnet hade störst betydelse för bedömningen. För mjuka vatten (<50 mg CaCO₃/l) resulterade beräkningen i att risk för effekter på vattenorganismer förelåg i det närliggande vattendraget, för alla antagna koncentrationer i dräneringsvattnet. I lite hårdare vatten (≥100 mg CaCO₃/l) beräknades risk endast för scenariot med högst koncentration i både dräneringsvattnet och i den mottagande bäcken.

Om man utifrån dagens medelhalt i svensk åkermark (0,24 mg/kg torrsvikt) och bioackumulationsfaktorer för mask (4-32 kg torrsvikt/kg färsksvikt) beräknar halten i mask, får man halter på 0,96-7,68 mg Cd/kg färsksvikt. Denna beräknade halt i mask är mycket högre än det kritiska värdet för kadmiumhalt i föda över vilken effekter skulle kunna uppstå hos fåglar och däggdjur som äter dessa maskar. Detta skulle indikera att det finns risk för att dagens kadmiumhalter i mark skulle orsaka effekter på djur som livnär sig på markorganismer, men

eftersom detta beräkningssätt har kritiserats krävs ett säkrare dataunderlag innan definitiva slutsatser kan dras angående denna exponeringsväg.

De uppmätta koncentrationerna i njure hos älg, ren, gris och ko (avsnitt 9.3) är långt under den kritiska halt i njure när effekter förväntas kunna uppstå.

12. Slutsatser för hälsa och miljö - dagens situation

I genomförda studier och den pågående miljöövervakningen ser vi att delar av den svenska befolkningen redan idag exponeras för kadmium i sådan omfattning att urinhaltarna av kadmium överstiger 0,5 µg/g kreatinin, en mindre andel av befolkningen har halter som ligger över 1,0 µg/g kreatinin (avsnitt 5.5). Detta betyder att vi redan idag har en kadmiumexponering som påverkar förekomsten av benskörhet och påverkar njurfunktionen.

Punktutsläpp och deposition av kadmium har minskat markant sedan slutet av 1980-talet. Detta avspeglades i belastningsberäkningar från slutet av 1980-talet. Därefter har belastningen på havet inte minskat utan snarare ökat i vissa avrinningsområden. Även halter i tånglake ökar något på några referensstationer i landet. De kadmiumhalter som uppmäts i våra sötvatten och kustvatten är i cirka 1 procent respektive 7 procent av proverna så höga att effekter på vattenorganismer kan uppkomma. Det finns även indikationer att kadmium kan ha orsakat ökande effekter på immunsystemet hos tånglake från flera stationer vid den Svenska kusten. De halter som uppmäts i skogsmarkens översta skikt överskrider i vissa fall halter som innebär en risk för effekter på markorganismer, medan halterna i jordbruksmark inte innebär risk för markorganismer. Eventuellt kan kadmiumhalterna i jordbruksmark orsaka effekter på vattenlevande organismer i små vattendrag som gränsar till åkrar.

De åtgärder och restriktioner för användning/utsläpp av kadmium som genomförts sedan mitten av 1980-talet har lett till att vi idag generellt inte har en ökning av kadmiumhalterna i åkermark vid användning av dagens mineralgödsel. På marker som endast gödslas med avloppsslam eller stallgödsel sker en liten (0,015-0,069 respektive 0,005-0,015 procent, beräknat i Uppsalatrakten) årlig ackumulation av kadmium. Eftersom biogödsel innehåller kadmium halter (relaterat till mängden fosfor) i samma nivåer som stallgödsel och slam sker troligen en viss ackumulation av kadmium även i marker som gödslas med biogödsel.

12.1 Särskilda svenska förhållande

Benskörhet (osteoporos)

Förekomsten av osteoporos är särskilt hög i Sverige, Norge och på Island. Incidensen höftfrakturer är till exempel sju gånger högre i norra Europa jämfört med övriga Europa. Statistiskt sett kommer varannan svensk kvinna och var fjärde man att drabbas av frakturer på grund av benskörhet under sin livstid. Dessa frakturer utgör ett allvarligt folkhälsoproblem och orsakar både stort lidande och avsevärda privata och samhällsekonomiska kostnader. Kostnaden för frakturer på grund av benskörhet har beräknats till 15 miljarder kronor/år (Borgström *et al.*, 2007). Med en åldrande befolkning blir detta av än större betydelse för folkhälsan. Då kadmium är en av de faktorer som orsakar benskörhet behöver kadmiumexponeringen minska.

Diabetes

Sverige har näst högst insjuknande grad (incidens) av typ I diabetes i världen (Karvonen *et al.*, 2000). Cirka 40 000 svenskar har typ I diabetes. Typ I diabetes utvecklas ofta i unga år. Diabetiker med typ I diabetes riskerar att utveckla följsjukdomar till exempel njursvikt i högre grad än typ II diabetiker. Det är därför särskilt viktigt för denna grupp att onödigt belastning på njurarna, såsom belastning genom kadmiumexponering, undviks.

Mjuka vatten

Sötvatten i Nordeuropa är generellt mjukare än i Mellan- och Sydeuropa. Mjukare vatten innebär högre biotillgänglighet av kadmium och därför uppstår effekter vid lägre halter i mjuka vatten än i hårdare vatten. Detta innebär att svenska vatten, på grund av den mjuka karaktären, kan anses som mer känsliga för tillförsel av kadmium.

Jordbruksmark

I Sverige har vi generellt något surare jordar, större mängd organiskt material och lerrikare jordar än i Centraleuropa. Jordens pH är en viktig faktor som påverkar lösligheten/tillgängligheten av kadmium. Det relativa upptaget i växter, jämfört med halten i marken, tycks öka vid minskat pH. I svenska jordar är pH cirka en pH-enhet lägre än i Centraleuropa, vilket skulle stimulera upptaget av kadmium från jord till gröda. Halterna av kadmium i vete är också jämförbara mellan Sverige och många andra europeiska länder, trots att halter i matjord är relativt sett lägre i Sverige. Båda dessa aspekter indikerar att upptaget av kadmium från jord till gröda kan vara något högre i Sverige än i Centraleuropa (bilaga 4).

13. Prognos – kadmium i jord och gröda vid olika kadmiuminnehåll i gödsel

Av avsnitt 4-6 ovan dras slutsatsen att det ur hälsoperspektiv är nödvändigt att minska exponeringen för kadmium. Exponeringen för kadmium beror mycket på intaget av kadmium via födan, framför allt från växtriket, därför behöver halterna i gröda minska. Långsiktiga fältstudier indikerar att lång tids användning av mineralgödsel med höga kadmiumhalter leder till ökade halter i jord, och sannolikt även i gröda. Då behovet av fosforgödsling kommer bestå under överblickbar tid bedömer vi att inget scenario där kadmium i jord ökar över tid är acceptabelt, ur ett hälsoperspektiv är det nödvändigt med minskande halter. För att kunna svara på frågan om behovet av ett ändrat gränsvärde för kadmium i mineralgödsel har WSP (bilaga 4) uppskattat vad som händer med kadmiumhalten i mark och gröda vid olika kadmiumhalter i gödselmedel. Det mesta som redovisas i avsnitt 13.1-13.4 är sammanfattat från bilaga 4.

13.1 Scenarier

I bilaga 4 beskrivs hur massbalansmodeller för matjorden upprättats som hanterar tillförsel av kadmium via atmosfärsdeposition, mineralgödsel och kalk, och utförsel via utlakning och skörd. Upptaget av kadmium från jord till gröda beror inte bara på halten i jord, utan också på till exempel pH och halten organiskt material i jorden, samt typ av gröda. Eftersom flera av dessa faktorer varierar regionalt i Sverige, simulerades scenarier för de fem största produktionsområdena i Sverige (Götalands södra slättbygder Gss, Götalands mellanbygder Gmb, Götalands norra slättbygder Gns, Svealands slättbygder Ss och Götalands skogsbygder Gsb). Detta möjliggör att områden som är mer känsliga för ökad tillförsel av kadmium kan identifieras. Halter i jord och gröda efter 100 års användning av mineralgödsel beräknades med modellen. Eftersom en ökad användning av slam i jordbruket har observerats och att slam till viss del kan komma att ersätta en del av mineralgödslet i framtiden, samtidigt som en ny lagstiftning har föreslagits för kadmiumtillförsel med slam, togs ett antal scenarier med slam som enda fosforkälla också fram som jämförelse.

Beräkningarna simulerade användning av mineralgödsel med sex olika kadmiumhalter, för att belysa betydelsen av kadmiuminnehållet på utvecklingen av halter i jord och gröda. Koncentrationerna i mineralgödsel varierades från nuvarande medelnivå om 5–6 mg Cd per kg P till det högsta föreslagna EU gränsvärdet på 137 mg Cd/kg P (tabell 4).

Tabell 4 Förklaring till de kadmium/fosfor kvoter (mg Cd/kg P) som använts i beräkningarna. Kvoterna är också omräknade till den sort som används av kommissionen (EU).

Gränsvärde för gödselmedel som använts i modelleringar	mg Cd/kg P	mg Cd/ kg P ₂ O ₅ (den sort som används i EU)
Tidigare svenska gränsen för skatt	5	2,2
Nuvarande haltgaranti för NPK gödselmedel från Sveriges största tillverkare	12	5,2
Undre gräns i högsta kadmium klass i gödselmedel enl. Lantmännen ⁸ , P & PK finns bara i denna klass	25	11
EU - lägsta föreslaga harmoniserade gränsvärde	46	20
Nuvarande svenskt gränsvärde för försäljningsförbud, samt ungefär EU:s föreslagna mellannivå på harmoniserade gränsvärden (40 mg Cd/kg P ₂ O ₅ = 92 mg Cd/kg P)	100	44
EU - högsta föreslaga harmoniserade gränsvärde	137	60

Två olika växtföljder modellerades, med och utan potatis. I beräkningarna applicerades den mängd fosforgödselmedel som rekommenderas av Jordbruksverket, vilket innebär olika givor för olika växtföljd och fosforstatus i marken. I Sverige klassas marken efter tillgängligt fosfor i s.k. P-AL-klasser, från I till V, där mark med P-AL klass I har minst tillgängligt fosfor och P-AL klass V har mest. Riktlinjerna för fosforgödsling satta för att jordarna ska hamna i klass III på sikt. Det är inte säkert att det håller i alla lägen, man kanske hamnar i klass II i vissa situationer. Generellt råder tämligen god balans mellan tillförsel och bortförsel av fosfor i svenskt jordbruk. Inte sällan förekommer dock överdosering på djurgårdar och underdosering på spannmålgårdar. Totalt sett kommer P-gödslingsbehovet troligen inte att minska om jordarnas produktionsförmåga ska upprätthållas (pers. kom. B. Albertsson, Jordbruksverket).

Dessutom genomfördes liknande beräkningar med slam som P-gödsel. De kadmiumhalter som antogs för slammet var 35, 25 respektive 17 mg Cd/kg P. Dessa halter motsvarar gränsvärdet för dagens certifierade slam enligt certifieringssystemet (REVAQ), något under dagens medelhalt (medelhalten idag är 29) samt det långsiktiga målet (år 2025) för kadmium i certifierat slam.

Den giva av fosfor som får ges med slam är reglerad i författningar och beror av fosforstatus i marken (P-AL klass) där max 22 eller 35 kg P/ha får ges på åkrar med låg respektive hög fos-

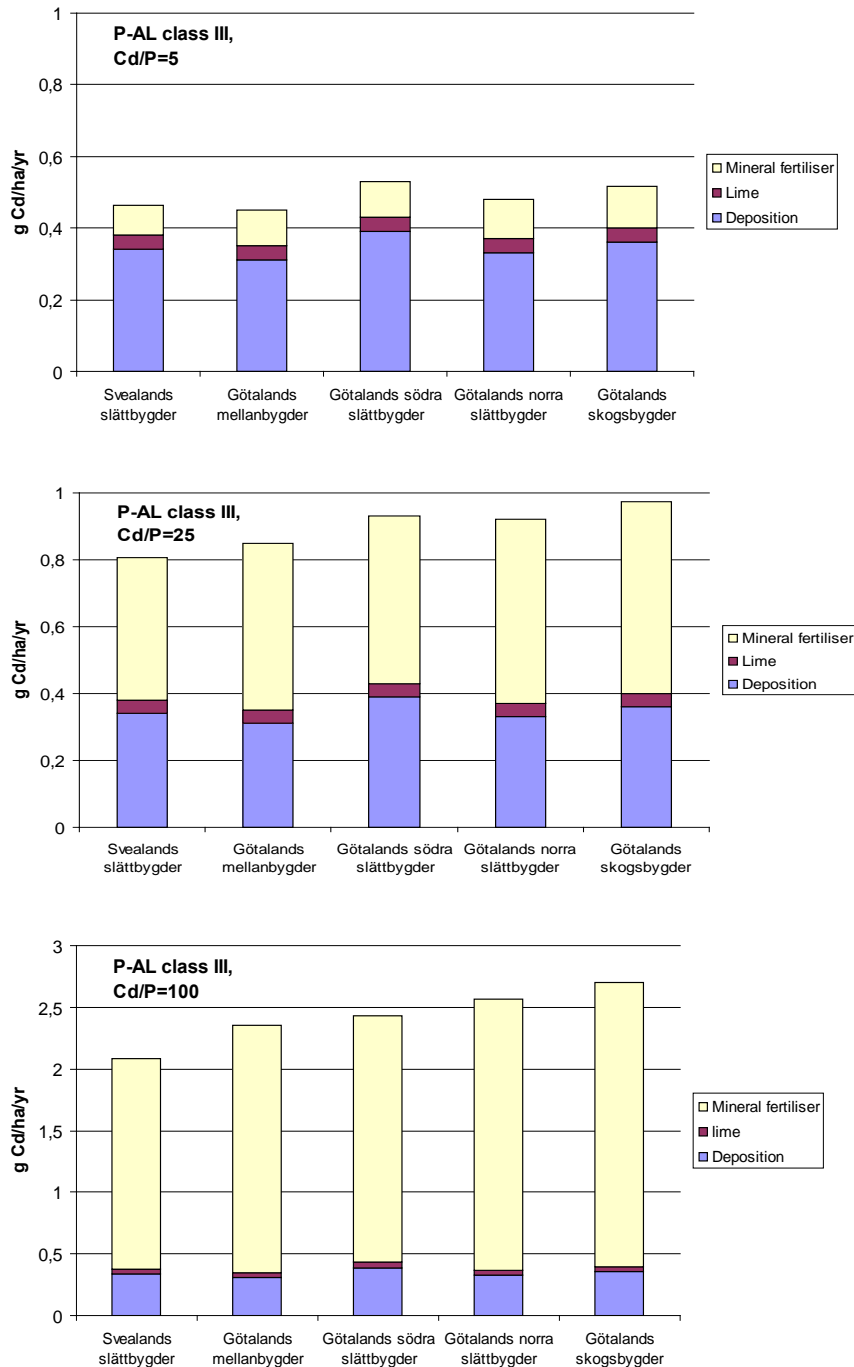
⁸ Mineralgödsel för försäljning klassas i tre olika klasser med avseende på kadmiuminnehåll. Klassen med högst kadmiuminnehåll har en nedre gräns på > 25 mg Cd/kg P. Lantmännen Lantbruks webbplats, besökt 2010-12-09

forstatus. Dessa givor är i de flesta fall högre än vad som rekommenderas från Jordbruksverket. För jämförelsen med mineralgödsel valdes att i modelleringen använda samma fosforgiva med slam som med mineralgödsel på de olika jordarna, vilket kan innebära en underestimering av den verkliga givan (eftersom man ofta lägger större fosforgiva med slam).

Den årliga atmosfäriska depositionen har antagits till 0,31–0,39 g/ha, beroende av produktionsområde. Även ett scenario där depositionen antas vara 50 procent av dagens deposition har modellerats. Den årliga kalkningsmängden antas vara 100 kg CaO/ha. För övriga parametrar som läckage, bortförsl via gröda och jordarnas sammansättning se bilaga 4.

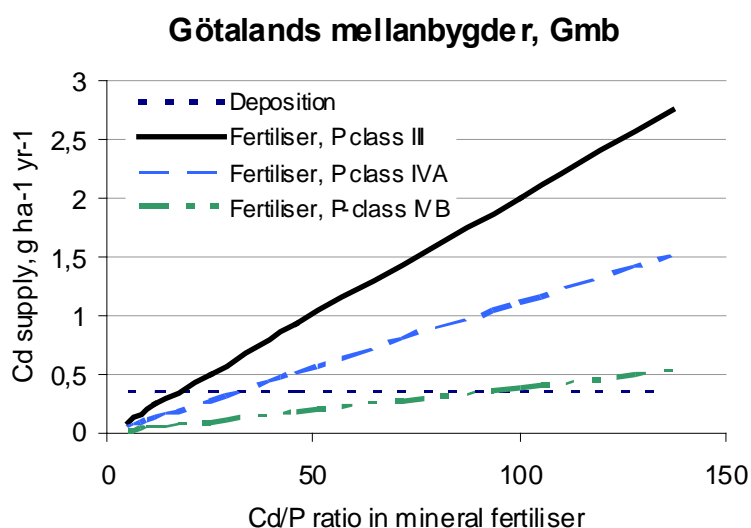
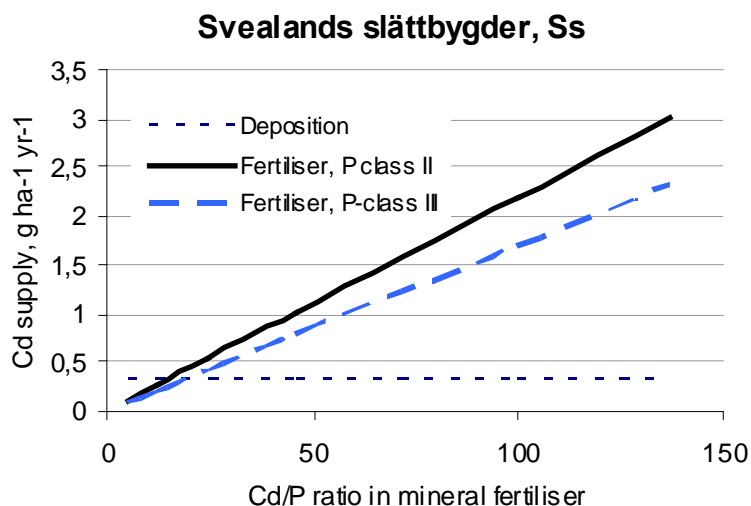
13.2 Tillskott av kadmium till jordbruksmark från deposition, kalk och mineralgödsel

Figur 15 illustrerar de olika källornas del i kadmiumtillförseln till jordbruksmark. Vid en kadmiumhalt i mineralgödsel på 5 mg Cd/ kg P (dagens situation) dominerar depositionen, men redan vid ett kadmiuminnehåll i gödsel av 25 mg Cd/kg P överskrider tillskottet från mineralgödsel den från depositionen. Kalken står för endast en liten del av kadmiumtillskottet.



Figur 16 Tillskottet av kadmium till jord från olika källor i fem produktionsområden vid tre olika innehåll av kadmium i mineralgödselmedel (OBS annan skala i understa grafen). (Bild från bilaga 4)

I figur 16 kan man för två olika produktionsområden utläsa vid vilken halt kadmium (mg Cd/kg P) som tillskottet från gödslet överskrider tillskottet från depositionen, vid olika fosforstatus (P-AL klass) i jorden. Man ser att i Svealands slättbygder blir tillförseln av kadmium från mineralgödsel större än tillförseln med depositionen vid halter > 25 mg Cd/kg P. I Götalands mellanbygder, där fosforstatusen i marken är högre och mineralgödselgivorna därför mindre, överväger depositionen i mark med högst fosforstatus (P-AL klass IV B) så länge kadmiumhalten i gödselmedlet är < 100 mg Cd/kg P.



Figur 17 Jämförelse mellan tillskottet av kadmium till jord med deposition (vågrät linje) och gödselmedel (lutande linje) med olika Cd/P kvot (mg Cd/kg P), i två olika produktionsområden. För de två områdena beskrivs gödsling enligt olika gödslingsstrategier beroende på markens fosforklass (de olika lutande linjerna.) Observera olika skala på Y-axeln (Bild från bilaga 4).

13.3 Modellerade halter i jord

13.3.1 Med mineralgödsel som fosforkälla

Även om all tillförsel av Cd upphör, så är den teoretiska halveringstiden för kadmium i matjord flera hundra år. Beräkningarna visar att det för närvarande råder en ungefärlig balans mellan tillförsel och bortförsel av kadmium. Om dessa förhållanden fortgår i 100 år kan en viss minskning av matjordens kadmiumhalter förväntas i vissa regioner. Som mest kan minskningen uppgå till cirka 8 procent (tabell 5). Om depositionen skulle minska till 50 procent av nuvarande nivå skulle, med dagens Cd/P förhållande i mineralgödsel, kadmium halterna i jorden minska med bara 2–11 procent på hundra års sikt. För bibehållna halter i jorden skulle halterna i mineralgödsel då inte få överskrida 12–25 mg Cd/kg P.

Om (med dagens deposition) Cd/P i mineralgödsel ökar till 25 mg/kg kommer halterna i matjorden att öka med uppemot 8 procent, i områden med lägre fosforstatus i jorden. I

områden med mycket fosforrika jordar kan en viss minskning förväntas, eftersom givorna av fosfor är låga på dessa jordar (tabell 5).

Tabell 5 Relativ förändring (%) av kadmiumkoncentrationen i mark efter 100 års användande av mineralgödsel. Förändringarna är specificerade för olika kadmiuminnehåll (mg Cd/kg P) i mineralgödsel och P-AL-klasser i jord. Intervallen representerar lägsta och högsta beräknade värde för de produktionsområden som representeras i varje P-AL-klass. n är antalet produktionsområden där varje P-AL klass förekommer.

mg Cd/kg P	P-AL-klass II (n=3)	P-AL-klass III (n=5)	P-AL-klass IVA (n=5)	P-AL-klass IVB (n=2)
<i>Växtföljd utan potatis</i>				
5	-1 – 1 %	-8 – 0 %	-8 - (-1) %	-8 %
12	1-3 %	-6 – 2 %	-7 – 0 %	-8 %
25	5-8 %	-3 – 6 %	-6 – 2 %	-7 %
46	11-16 %	2-13 %	-3 – 5 %	-6 %
100	27-37 %	16-29 %	4-11 %	-3 %
137	38-52 %	25-40 %	10-16 %	-2 %
<i>Växtföljd med potatis</i>				
5	-2 – 0 %	-3 – (-1) %	-4 - (-1) %	-4 %
12	1-3 %	-2 – 2 %	-3 – 0 %	-4 %
25	5-8 %	1 – 6 %	-1 – 2 %	-3 %
46	11-16 %	6-12 %	1 – 6 %	-2 %
100	28-37 %	18-29 %	8-15 %	0-2 %
137	40-53 %	27-41 %	13-22 %	2-4 %

I intervallet 46-137 mg Cd/kg P beräknas kadmiumhalterna i jord öka påtagligt på 100 års sikt. Som mest bedöms ökningen uppgå till cirka 50 procent på 100 år.

Upplagringen av kadmium i matjord är högre i jord med låg än med hög fosforstatus. Denna aspekt har troligen avgörande betydelse för de regionala skillnader i upplagring av kadmium som beräknats. I ett längre perspektiv kommer dock rekommenderade P-givor i fosforrika jordar inte att vara tillräckliga för att ersätta den fosfor som bortförs med skörd av grödor. Dagens riktlinjer för gödsling är satta för att jordarna, i balans mellan tillförsel och uttag, ska hamna i klass III på sikt. De scenarier som leder till högst ökning av kadmium i jord bör styra vilka kadmiumhalter i mineralgödsel som kan användas uthålligt om man eftersträvar en minskad kadmiumhalt i all åkermark. Detta skulle innebära att halten i mineralgödsel bör vara lägre än 12 mg Cd/kg P, för att få en minskning av kadmium i all åkermark på lång sikt.

Slam används som en alternativ källa av fosfor. Detta är en användning som ökar och som delvis kan komma att ersätta mineralgödsel. Användning av slam enligt rådande praxis orsakar långsiktigt en viss upplagring av kadmium i jord, på mark som bara gödslas med slam (tabell 6). Detta gäller även om innehållet av kadmium i slam skulle minska till 17 mg Cd/kg P. Om slamgivorna istället skulle vara i enlighet med nyligen föreslagna lagstiftning (som

begränsar tillförseln av kadmium med slam, se 7.4.2) och med samma fosforgivor som rekommenderats för mineralgödsel, så skulle en viss ökning av kadmium i matjord ändå förväntas i områden där jordarna har låga halter av växttillgängligt fosfor. I områdena med de låga P-AL klasserna II och III skulle ett slam med kadmiumhalt 35 mg Cd/kg P inte kunna tillföras enligt rekommenderad fosforgiva eftersom kadmiumtillförseln då skulle överskrida det föreslagna nya gränsvärdet för kadmiumtillförsel med slam (0,55 mg Cd/ha).

Enligt Svenskt Vatten (pers. kom. Anders Finnson) är maten vi äter, via fekalier och urin, det enskilt största bidraget (33-75 %) av kadmium till de REVAQ-certifierade reningsverken. Om kadmiumhalterna i människans föda minskar kommer även kadmium i slam att minska.

Tabell 6 Relativ förändring (%) av kadmiumkoncentrationen i mark efter 100 års användande av slam, för växtföljd utan potatis. Förändringarna är specificerade för olika kadmiuminnehåll (mg Cd/kg P) i slam och P-AL-klasser i jord. Intervallen representerar lägsta och högsta beräknade värde för de produktionsområden som representeras i varje P-AL-klass. n är antalet produktionsområden.

Scenarios	17 mg Cd/kgP	25 mg Cd/kg P	35 mg Cd/kg P
<i>1. Samma P givor som rekommenderas för mineralgödsel och enligt föreslagen ny lagstiftning för slam</i>			
P-AL-klass II (n=3)	2 – 5 %	5 – 8 %	
P-AL-klass III(n=5)	-5 – 4 %	-3 – 6 %	
P-AL-klass IVA(n=5)	-7 – 1 %	-6 – 2 %	-4 – 3 %
P-AL-klass IVB(n=2)	-8%	-8%	-7%
<i>2. Rådande praxis</i>			
35 kg P ha ⁻¹ yr ⁻¹ P-AL klass II	7 %	11 %	16 %
22 kg P ha ⁻¹ yr ⁻¹ P-AL klass III-IV	3 %	6 %	9 %

13.4 Modellerade halter i gröda

Baserat på tidigare undersökningar görs bedömningen att halter i gröda kommer att förändras i ungefär samma takt som halterna i jord, om kadmium tillförs med mineralgödsel (EU RAR, bilaga 4). Halterna i vete, havre och råg beräknades för de olika modellerade scenarierna för jord där de markkemiska egenskaperna förutsätts vara konstanta. Dessa grödor valdes eftersom de står för en relativt stor del av människans intag av kadmium. Generellt förväntas halterna av kadmium i gröda att långsamt avta, om mineralgödsel motsvarande dagens kadmiuminnehåll används under längre tid (tabell 7). Om mineralgödsel med något högre kadmiumhalter används (motsvarande Cd/P=25 mg/kg eller mer) så förväntas halterna i gröda generellt att öka på längre sikt. Det är dock beroende av lokal markkemi. I tabell 7 visas den beräknade ökningen i gröda för varje region och i tabell 8 visas skattade nationella medelhalter i gröda vid olika kadmiuminnehåll i mineralgödsel.

Tabell 7 Procentuell förändring av kadmiuminnehåll i gröda, jämfört med dagens nivå, i varje produktionsområde samt högsta regionala medelhalt i gröda efter 100 års användning av mineralgödsel.

Produktionsområde	Cd/P i mineralgödsel (mg/kg)					
	5	12	25	46	100	137
Gss, Götalands södra slättbygder	-8%	-6%	-3%	2%	15%	23%
Gmb, Götalands mellanbygder	-8%	-7%	-4%	0%	11%	19%
Gns, Götalands norra slättbygder	0%	2%	6%	12%	29%	40%
Ss, Svealands slättbygder	-2%	0%	3%	8%	21%	29%
Gsk, Götalands skogsbygder	0%	2%	5%	10%	23%	32%
Högsta relativa ökning	0%	2%	6%	12%	29%	40%
Högsta regional medelkoncentration ⁹ (mg/kg torrsvikt)						
Vete (högsta regional medelhalt är idag 0,064 mg/kg torrsvikt)	0,059	0,060	0,061	0,064	0,071	0,076
Havre (högsta regional medelhalt är idag 0,040 mg/kg torrsvikt)	0,039	0,040	0,041	0,043	0,048	0,052

Tabell 8. Skattningar av nationella medelhalter (baserat på de 5 modellerade huvudsakliga produktionsområdena) i några grödor efter 100 års användning av gödsel med olika Cd/P-kvoter (mg/kg) (från bilaga 4 tabell 20).

	Cd/P i gödselmedlet, mg/kg					
	5	12	25	46	100	137
Relativ förändring nationellt						
Vete	-4%	-2%	1%	7%	20%	29%
Havre	-2%	0%	4%	9%	23%	32%
Råg	-5%	-3%	0%	5%	18%	27%
Nationella medelhalter, mg/kg torrsvikt						
Vete (nuvarande medelvärde 0,049 mg/kg torrsvikt)	0,047	0,048	0,049	0,052	0,058	0,063
Havre (nuvarande medelvärde 0,028 mg/kg torrsvikt)	0,027	0,028	0,029	0,030	0,034	0,037

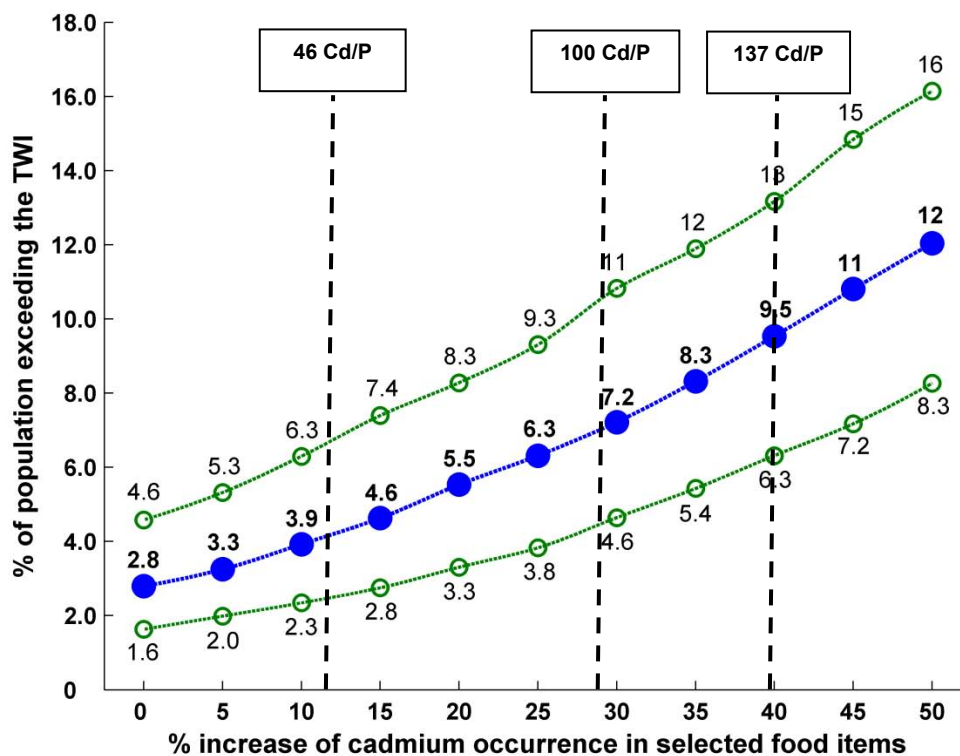
⁹ Dessa grödor odlas inte i alla regioner varför presenterade förändringar i specifika grödor inte motsvarar ”högsta relativa ökning”.

Slam ökar fastläggningen av metaller i marken. Därför antas kadmium i slam vara något mindre biotillgängligt än kadmium i mineralgödsel. Tillsatsen av organiskt material med slammet kan initialt minska upptaget av kadmium i gröda jämfört med en tidigare situation utan slam tillsats till marken. Det går därför inte att anta en proportionell ökning av halterna i gröda jämfört med ökningen i jord. Om mineralgödsel långsiktigt skulle ersättas med slam som fosforkälla, med dagens gödslingspraxis och halter av kadmium i certifierat slam, förväntas halterna av kadmium i marken att öka på lång sikt (som mest upp till 16 procent). Med antagande om en något lägre biotillgänglighet, enligt ovan, kan man grovt anta att halterna i gröda kan komma att öka med ungefär 5-10 procent på hundra års sikt. Halterna i gröda skulle öka även om kadmiumhalten i slam skulle minska något. Om kadmiumtillförseln med slam anpassas enligt den föreslagna lagstiftning, kan något förhöjda halter i gröda ändå förväntas i de områden där halten av växttillgängligt fosfor i jorden är låg (P-AL-klass II).

13.5 Risker för hälsoeffekter vid modellerade scenarier

I tabell 7 kan man se modellering för de olika regionerna över 100 år med Cd/P-halt i gödsel på 5, 12, 25, 46, 100 och 137 mg/kg (se tabell 4 för förklaring av valda Cd/P-halter). Med Cd/P-halten 5 respektive 12 (mg Cd/kg P) ser vi i modelleringen ingen ökning av kadmium i grödor. Vid Cd/P-halter som ungefär motsvarar de föreslagna harmoniserade EU-gränsvärdena och Sveriges nuvarande gränsvärde (46, 100 och 137 mg Cd/kg P) blir den högsta regionala ökningen av kadmium i gröda 12, 29 respektive 40 procent.

En modellberäkning har gjorts för att se hur människors kadmiumintag påverkas av ökande halter av kadmium i potatis, vetemjöl, rågmjöl och havregryn (bilaga 6). I figur 17 visas andel av den svenska befolkningen som överstiger Efsa tolerabla veckointag (TWI) med olika ökning av kadmiumhalterna livsmedel baserade på dessa grödor. Modellen visar att i dagsläget är det 2,8 procent av befolkningen som överskrider Efsa TWI genom beräknad kadmiumexponering via kosten. Observera att man i modelleringen inte har räknat med någon förändring av kadmiumhalterna i andra livsmedel än potatis, vetemjöl, rågmjöl och havregryn. Det är sannolikt att ökning sker även i andra livsmedel om halterna i åkermark har blivit högre. Det är också ett observandum att man genom att använda Efsa TWI i modelleringen inte tar hänsyn till effekter på skelettet som troligen kan uppstå vid lägre exponeringsnivåer än den nivå som TWI baseras på. Modelleringen är därför snarare en underskattning än en överskattning av vad som händer med exponeringen via kosten på 100 års sikt.



Figur 18. Förhållande mellan ökande kadmiumhalter i potatis, vetemjöl, rågmjöl och havregryn, och andel av befolkningen (%) som har ett intag av kadmium över Efsa TWI 2,5 µg/kg kroppsvikt/vecka. I figuren visas median (fyllda cirklar), samt 5:e och 95:e percentilen av konfidensintervallet (från bilaga 6 där även beskrivning av hur beräkningen gjorts finns). Streckade linjerna motsvarar högsta regionala ökning vid de modellerade halterna av kadmium i mineralgödsel (mg Cd/kg P) som ligger nära föreslagna EU-gränsvärden ("worst-case").

Medelökningarna av kadmiumhalterna i gröda till exempel vete beräknas bli 7, 20 respektive 29 procent (tabell 8) vid kadmiuminnehåll i mineralgödsel (46, 100 och 137 mg Cd/kg P) nära de nya föreslagna EU-gränsvärdena och det svenska gränsvärdet. Dessa ökningarna skulle innebära en ökning på 1, 3 respektive 4 procent av befolkningen som överskrider TWI. Om istället den beräknade högsta regionala ökningen (12, 29 och 40 %) appliceras för hela landet skulle detta innebära en ökning av cirka 1, 4 respektive 7 procent av befolkningen som överskrider TWI (tabell 7 och figur 17).

Inget av detta är önskvärt då vi med utgångspunkt i hälsoeffekter redan konstaterat att befolkningens exponering för kadmium behöver minska.

13.6 Risker för miljöeffekter vid modellerade scenarier

Om man tar den högsta ökningen på 100 år, 53 procent, enligt de scenarier som presenteras i tabell 5 och applicerar på 95:e percentilen av dagens kadmiumhalter i åkermark, 0,52 mg Cd/kg torrsvikt, resulterar detta i en halt på 0,8 mg Cd/kg torrsvikt. Detta värde är lägre än den kritiska halten för effekter på markorganismer. De modellerade scenarierna utgör alltså inte någon avsevärd risk för markorganismer. Eftersom det finns indikationer på att dagens halter i jord kan innebära en risk för högre djur som livnär sig på markorganismer (se avsnitt 11) bör detta undersökas närmare för framtida scenarier.

För vattenorganismer har vi antagit ett värsta fall där löst kadmium i markvatten från åkermark följer med dräneringsvattnet rakt ut i ett närliggande vattendrag utan att adsorberas på vägen genom jorden, och att utspädningen i vattendraget är 1:2. För de olika modellerade

scenarierna ovan där kadmium i mark skulle öka över 100 år, det vill säga vid applicering av gödsel med kadmiumhalter på 25 mg Cd/ kg P och mer, beräknades risken för effekter på vattenlevande organismer. En bakgrundshalt i det mottagande vattnet på 0,016 µg Cd/l antogs samt två olika hårdhetsintervall (<50 respektive ≥100 mg CaCO₃/l). Enligt beräkningarna skulle halterna i det mottagande vattendraget för alla modellerade scenarier bli högre än den kritiska halten för vattenorganismer i mjuka vatten och i värsta fallet skulle en halt som var ungefär dubbelt så hög som den kritiska halten uppnås. För lite hårdare vatten (> 100 mg CaCO₃/l) beräknades risk för vattenlevande organismer endast för gödselmedel med 100 eller 137 mg Cd/kg P. Detta innebär att det finns risk att effekter på vattenlevande organismer skulle kunna uppstå i ett närliggande vattendrag som under liten utspädning mottar dräneringsvattnet från åkern, särskilt om vattnet är mjukt.

14. Slutsatser om framtida gödselanvändning och behov av ändrat nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel

Ur hälsoperspektiv behöver kadmiumhalterna i gröda minska. Lantbrukarna har på frivillig basis aktivt bidragit för att minska kadmiumexponeringen genom olika åtgärder såsom att välja sorter av grödor med lågt kadmiumupptag. Den typen av gröda innebär dock att bortförslagen av kadmium från marken minskar och det blir ännu viktigare att inte tillföra mer. För att få en långsiktigt hållbar situation krävs att kadmiumhalterna i åkermarken fortsätter att minska.

Om dagens situation fortsätter råda hundra år framåt med avseende på kadmiumhalter i mineralgödsel och i deposition, förutsatt att övriga parametrar är konstanta (klimat, markkemi etc), kommer kadmiumhalterna i jordbruksmarken att minska, men mycket långsamt. Minskningsstakten kommer att vara långsam även om depositionen fortsätter att minska.

Vid dagens situation, med en låg halt av kadmium i mineralgödsel, dominerar tillskottet från depositionen till jordbruksmarken, men vid bibehållen deposition skulle tillskottet från gödsel dominera om halten i gödslet var > 25 mg Cd/kg P, för marker med fosforstatus på mellan-nivå (P-AL klass III) och lägre. Upplagringen av kadmium i matjord är högre i jord med låg än med hög fosforstatus. Denna aspekt har troligen avgörande betydelse för de regionala skillnader i upplagring av kadmium som beräknats. I ett längre perspektiv kommer dock rekommenderade fosforgivor i fosforrika jordar inte att vara tillräckliga för att ersätta den fosfor som bortförs med skörd av grödor och fosforgivan kan därför komma att öka i sådana områden.

De modellerade resultaten indikerar att kadmiumhalter > 25 mg/kg P i gödsel generellt inte får förekomma för att undvika en ökning av kadmiumhalt i marken, över lång tid. Om man utgår från de scenarier som leder till högst ökning av kadmium i jord visar dessa att halten i gödsel bör vara lägre än 12 mg Cd/kg P, för att uthålligt få en generell minskning av kadmium i den svenska åkerjorden.

I de flesta andra EU-länder är det vanligt med kadmiumhalter högre än 50 mg Cd/kg P i mineralgödsel. Medelhalter i mineralgödsel i nivå med dagens svenska gränsvärde (100 mg Cd/kg P) och de inom EU föreslagna harmoniserade gränsvärdena (46, 92¹⁰, 137 mg Cd/kg P) innebär alla en markant ökning i åkermark och som en följd av det en ökning även i gröda. Om mineralgödsel skulle innehålla dessa halter skulle ökningen i gröda som mest bli 12, 29

¹⁰ Denna halt har inte modellerats särskilt utan anses här motsvara scenariot för det svenska nationella gränsvärdet 100 mg Cd/kg P

respektive 40 procent. Detta skulle innebära att 4, 7 respektive 10 procent av Sveriges befolkning skulle ha en kadmiumexponering bara via kosten som överstiger det tolerabla intaget enligt Efsa (TWI 2,5 µg/kg kroppsvikt). Observera att detta snarare är en underskattning än en överskattning.

Ur kadmiumsynpunkt förefaller mineralgödsel vara det renaste fosforgödselmedlet i Sverige idag (jämfört med stallgödsel, biogödsel och slam) men en ökad konkurrens om de renaste råvarorna kan leda till att kadmiumhalterna i svensk mineralgödsel ökar. Det är också viktigt att påpeka att all fosforbrytning för produktion av mineralgödsel på global nivå innebär att mer kadmium plockas ur fyndigheterna och tillförs ekosystemen. Samtidigt finns det mål satta av regeringen att senast år 2015 ska minst 60 procent av fosforföreningar i avlopp återföras till produktiv mark och minst hälften av detta till åkermark. Idag motsvarar slamgödslingen cirka 10 procent av den fosforgödsling som sker med mineralgödsel (avsnitt 7.4). Dagens tillgängliga slam har beräknats kunna räcka till att gödsla cirka 20 procent av Sveriges åkerareal. Gödsling med slam enligt rådande praxis, som alternativ till mineralgödsling, leder till en långsam ökning av kadmium i marken som bara gödslas med slam, även om kadmiuminnehållet i slammet skulle minska till 17 mg Cd/kg P. Om slamgivorna skulle minska för att matcha den föreslagna nya lagstiftningen, och med en fosforgiva liknande den för mineralgödsel skulle en långsam ackumulation av kadmium i jorden ändå förväntas i jordar med låg fosforstatus (framförallt i P-AL-klass II). Mängdmässigt tillförs jordbruksmarken vid gödsling i Sverige totalt sett mest kadmium via stallgödsel, men det har inom detta uppdrag inte gjorts någon kvantitativ beräkning av hur mycket av det kadmium som tillförs med stallgödselmedel som är en återcirkulation av markens kadmium och hur mycket som är en nettotillförsel till ekosystemet.

14.1 Behov av lägre nationellt gränsvärde i mineralgödsel

Med tanke på att den exponeringsnivå som vi har idag redan kan orsaka effekter hos människa, måste halterna i marken minska. Vi kan inte se att behovet av fosforgödsling kommer att minska inom överskådlig tid, därför behöver halterna i gödselmedel vara så låga att de idag och på lång sikt inte innebär en ackumulation av kadmium i marken, utan en minskning. Man behöver ta ställning till om ett nytt gränsvärde ska baseras på att nationellt genomsnittliga halter i gröda och jord minskar, eller på att det i alla regioner ska ske en minskning. Om man väljer att utgå från de scenarier som leder till högst ökning av kadmium i jord visar dessa att den genomsnittliga halten i gödsel bör vara lägre än 12 mg Cd/kg P, för att uthålligt få en minskning av kadmiumhalten i alla jordar. Detta skulle innebära att risken för effekter på människor och även risken för effekter hos såväl vattenorganismer som däggdjur och fåglar, minskar jämfört med idag. Dagens gränsvärde för kadmium i mineralgödsel (100 mg Cd/kg P) ligger långt över denna haltnivå. Det innebär att för att förebygga att kadmiumhalten i gödselmedel tillåts öka till alltför höga nivåer behövs ett väsentligt lägre gränsvärde för kadmium i mineralgödsel än det nuvarande.

Sammanfattningsvis drar Kemikalieinspektionen slutsatsen att det från svenskt perspektiv behövs ett nytt, väsentligt lägre gränsvärde för kadmiumhalt i mineralgödsel än det som tillämpas i dag. Nivån för ett sådant gränsvärde bör dock fastställas först sedan man genomfört en bredare konsekvensbedömning som avser för- och nackdelar för olika aktörer, miljö och hälsa samt för samhället i sin helhet. Det har inte ingått i utredningsuppdraget att göra en sådan bedömning, som också behöver ta hänsyn till åtgärder för att reducera kadmiumhalter på andra områden. Man behöver vidare bedöma hur frågan bör hanteras på Europeanivå och hur Sverige bör agera i diskussionerna för harmoniserade gränsvärden inom EU.

Att begränsa exponeringen för kadmium har sedan länge varit ett viktigt mål för den svenska kemikaliepolitiken och ingått i strävan att uppnå en giftfri miljö. Kemikalieinspektionen arbetar för närvarande med att enligt regeringens uppdrag ta fram en handlingsplan för en giftfri vardag, som kommer att redovisas i vår. En tydlig slutsats som kan dras redan av det nu aktuella regeringsuppdraget är att en av förutsättningarna för en giftfri vardag är att kadmiumhalten i svenskarnas föda på sikt måste minska. För att åstadkomma detta behövs en samlad strategi, som innefattar ett kraftigt sänkt nationellt gränsvärde för kadmium i mineralgödsel, att EU antar stränga gränsvärden för kadmium i mineralgödsel och att åtgärder vidtas för att minska tillförseln av kadmium till åkermark via andra källor än mineralgödsel. En sådan strategi kan givetvis innefatta även andra typer av styrmedel än bindande lagstiftning om gränsvärden för kadmiumhalter. Kemikalieinspektionen kommer att återkomma till frågan om åtgärder avseende kadmium i redovisningen av regeringsuppdraget om en giftfri vardag.

Del 2 – System för att följa kadmiumhalterna i mineralgödsel

15. Tilläggsuppdraget, syfte och avgränsningar

Regeringen kompletterade i april regleringsbrevets uppdrag till Kemikalieinspektionen med följande tillägg: ”I uppdraget ingår också att uppmärksamma ett eventuellt behov av ett lägre nationellt gränsvärde för kadmium i gödselmedel samt hur ett system för att följa upp kadmiumhalterna i mineralgödselmedel lämpligen bör utformas”.

Tilläggsuppdraget syftar ytterst till att mineralgödslingens betydelse för befolkningens sammanlagda kadmiumexponering ska kunna följas.

En långsiktig uppföljning av halten kadmiumförorening i mineralgödsel behövs för att hålla kontinuerlig uppsikt över hur mycket kadmium som tillförs marken genom mineralgödsling och därefter upptas i grödan och intas via födan. Av detta följer att ett system för uppföljning bör inriktas på mineralgödsel för svenskt jord- och trädgårdsbruk.

I det nationella miljömålet Giftfri Miljö har målet ”Miljön skall vara fri från ämnen och metaller som skapats i eller utvunnits av samhället och som kan hota människors hälsa eller den biologiska mångfalden” specificerats med ett delmål som särskilt fokuserar på exponeringen för kadmium: ”År 2015 skall exponeringen av kadmium till befolkningen via föda och arbete vara på en sådan nivå att den är säker ur ett långsiktigt folkhälsoperspektiv”. Denna målformulering antogs utan att mekanismer och indikatorer för uppföljningen hade utretts. Uppdraget om ett system för att följa kadmiumhalter i mineralgödsel kan inte tillgodose denna mer långtgående målsättning om befolkningens totala exponering. Kemikalieinspektionens tolkning är att uppföljning enligt miljömålets formulering måste anses ligga utanför uppdraget.

15.1 Bakgrund

Fosforgödslingen har stått för den största tillförseln av kadmium till åkermark. I början av 1970-talet, då kadmiumtillförseln via mineralgödsel var som högst, var kadmiumhalten i fosforgödselmedel cirka 150 g per ton fosfor. Halterna har sedan sjunkit successivt, främst beroende på användning av mineralgödsel tillverkade av råfosfat med låg kadmiumhalt.

Sedan 1 januari 1993 är det förbjudet (förordning 1992:1385) att sälja mineralgödsel med kadmiumhalter över 100 gram per ton fosfor. Detta förbud återfinns numera i förordning 1998:944. Från 1995 och fram till utgången av 2009 utgick en skatt på gödselmedel med mer än 5 gram kadmium per ton fosfor (i fortsättningen används sorten *mg Cd/kg P*). Under denna tid har kadmiuminnehållet i försäld fosforgödsel kunnat följas och tillförseln har minskat med drygt 90 procent under perioden. Den genomsnittliga halten under gödselåret 2008/09 beräknades till 5,9 mg Cd/kg P, vilket var en viss ökning från 4,9 mg Cd/kg P för 2007/2008.

Trots mycket låga kadmiumhalter, som alltså utgör miljondelar (parts per million, ppm) av gödningsmedlets fosforinnehåll, kan den mycket stora använda mängden mineralgödsel ändå vara en potentiellt betydelsefull exponeringskälla, särskilt vid ändrad råvarutillgång.

I förordning nr 2003/2003 om EG-gödselmedel anges inga begränsningar vad gäller kadmium i gödselmedel. När Sverige blev EU-medlem 1995 fanns undantag redan i anslutningsakten till EES, så att det svenska förbudet kunde fortsätta tillämpas under ett antal år. Genom kommissionsbeslut (2006/347/EG) tilläts Sverige, med stöd av den s.k. miljögarantin i fördraget, att även fortsättningsvis behålla denna regel tills harmoniserade bestämmelser om kadmium i gödselmedel tillämpas på gemenskapsnivå.

I kommissionens arbetsgrupp för EG-gödselmedel diskuteras sådana harmoniserade bestämmelser. Inför en workshop i oktober 2009 för denna arbetsgrupp utformade kommissionen tre olika regleringsförslag. Dessa förslag omfattade bl.a. olika grad av

harmonisering och stegvis införande av gränsvärden på nivåerna 60, 40 eller 20 mg Cd/kg P₂O₅ (vilket motsvarar 137, 92 och 46 mg Cd/kg P).

De föreslagna gränsvärdena uttrycks på annat sätt än i de svenska reglerna. Enligt artikel 6 i förordning 2003/2003 om EG-gödselmedel kan näringsämnet fosfor antingen redovisas i grundämnesform (P) eller som oxid (P₂O₅). För omvandling används ekvationen:

$$\text{Mängd fosfor (P)} = \text{Mängd fosforpentoxid (P}_2\text{O}_5) \times 0,436$$

Samtliga gränsvärden i kommissionen regleringsförslag ligger dock över nuvarande halter i den mineralgödsel som saluförs i Sverige.

16. Behoven för ett uppföljningssystem

Att systematiskt kunna följa kadmiumhalterna i mineralgödselmedel är viktigt av flera skäl. Information om förändringar i den totalmängd kadmium som årligen tillförs genom mineralgödsel, och därmed förändringar i åkermarkens balans mellan tillfört och bortfört kadmium utgör ett betydelsefullt underlag för överväganden om ytterligare åtgärder behövs från samhällets sida.

Ett annat skäl är att inom kort behövs ett svenskt underlag inför diskussionerna om EU-kommissionens förslag om harmoniserade gränsvärden för kadmium i mineralgödsel. De hittills föreslagna gränsvärdena ligger långt över Sveriges nuvarande halter. Om Sverige på sikt ska kunna ha striktare gränsvärden krävs bra underlag om den svenska situationen.

Sedan kväveskatten och kadmiumskatten för mineralgödsel togs bort vid årsskiftet 2009/2010 är det svårare att följa kadmiumhalterna i mineralgödselmedel. Skattskyldigheten medförde att ett register över tillverkare, importörer och försäljare av mineralgödsel kunde upprätthållas. Detta företagsregister kommer inte längre kunna hållas aktuellt. Därför behövs ett alternativt system, om kadmiumhalterna i mineralgödsel ska kunna följas även på längre sikt. Ett sådant alternativ behöver kunna införas snabbt och, så långt möjligt, utan ny administration.

16.1 Vilka uppgifter behövs?

Kadmium ingår som förorening i råfosfat som används vid tillverkning av mineralgödsel. Råfosfaten kan ha sedimentärt eller vulkaniskt ursprung, vilket har stor inverkan på graden av förorening. Vissa gödselmedel kan endast tillverkas av sedimentär råfosfat, som har hög grad av kadmiumförorening. Systemet för uppföljning bör därför inriktas på att följa föroreningsnivån i försålda mängder fosforgödsel. Halten uttrycks i relation till gödselmedlets fosforinnehåll eftersom det är fosfor, eller närmare bestämt fosfatjonen, som ger önskad gödnings effekt och som redan specificeras för varje produkt.

För att uppfylla kravet på långsiktighet ska uppföljningen kunna inbegripa nuvarande såväl som föreslagna nya haltgränser och föroreningsnivåer i olika kategorier av mineralgödsel på marknaden. Tabellen nedan utvisar den stora spridningen mellan dessa värden. Denna spridning är ett motiv till att insamlade haltuppgifter ska uttryckas i absoluta tal, inte i intervall.

Tabell 9. Gällande och föreslagna haltgränser för kadmium i gödselmedel

Typ av haltgräns	Antal mg Cd/kg P
Högsta föreslagna EU-harmoniserade gräns	137
nuvarande gräns i Sverige för försäljningsförbud	100
mellersta föreslagna EU-harmoniserade gräns	92
lägsta föreslagna EU-harmoniserade gräns	46
medelhalt i svenskt avloppsslam	30
nedre gräns i högsta kadmiumklassen för mineralgödsel	25
nuvarande garanterad övre gräns för NPK-gödsel	12
medelhalt i svenska gödselmedel 2008/09	5.9
tidigare gräns för kadmiumskatt	5
medelhalt i svenska gödselmedel 2007/08	4.9
vulkanisk råfosfat (apatit)	0-5

Uppföljningen ska kunna summera den totala kadmiumtillförseln så korrekt som möjligt. Öppna kategorier som till exempel > 25 mg Cd/kg P kan inte användas, då de kan ge mycket missvisande summamängder om gödselprodukter med avsevärt högre halter skulle räknas in. Dessutom behövs uppgifter om gödselmängder och kadmiumhalter som kan visa viktade genomsnittliga halter, och inte medelvärdet av medelvärdena i den gödsel som förts ut på marknaden under året. Den tänkta situationen då ett företag fått in två skilda leveranser under året, en stor mängd med hög föroreningsgrad och en liten mängd av renare kvalitet kan användas som illustration. Om företaget redovisar ett medelvärde av den genomsnittliga halten i årets produktion kan mängden kadmium felaktigt synas låg. Om företaget i stället beräknar och anger viktade medelvärden, så kommer en större och mer korrekt mängd kadmium att redovisas.

Det normala informationsansvaret för kemiska produkter innebär att tillverkarens kunskap om råvarans och produktens sammansättning förmedlas vidare i leverantörskedjan. Den hittillsvarande kadmiumskatten ledde till att analysintyg utfärdades för varje sats (batch) och lämnades som underlag för skattedeklaration. Det är viktigt att tillverkarna fortsätter ta ansvar för att förmedla sådan kunskap. Krav på att tillverkarnas provtagning, analys och beräkningssätt ska dokumenteras skulle förbättra uppgifternas kvalitet och säkerställa att viktade medelvärden redovisas. Om uppgiftslämnandet blir obligatoriskt kan verifiering av uppgifterna i stället krävas i samband med tillsyn och då kan även kontrollanalyser genomföras.

16.2 Hur ska uppgifterna samlas in?

Eftersom uppföljningen ska visa förändringar i total mängd kadmium som tillförs genom mineralgödsel, blir det viktigt att insamlade uppgifter har så god täckningsgrad som möjligt. Samtidigt måste det säkerställas att gödselmängderna inte dubbelredovisas i leverantörskedjan. Då systemet ska följa utvecklingen på längre sikt bör den information som samlas in uttryckas på likartat sätt varje gång.

Uppgifterna bör samlas in från alla aktörer som är relevanta vid det aktuella tillfället, så att systemet kan ge en uppdaterad bild av den svenska situationen. Uppgifterna bör alltså hämtas från samtliga aktörer som för ut mineralgödsel på den svenska marknaden, det vill säga tillverkar, för in från EU/EES eller importerar från länder utanför EU/EES. På så sätt kan farhågor om till exempel ökad grad av förorening i direktimporterade produkter förkastas eller beläggas.

Det är vidare rimligt att uppföljningen görs årligen, eftersom uppgifter om mängder och kadmiumhalter behöver kombineras med andra uppgifter om jordbrukets användning av mineralgödsel för att ge den kompletta bilden.

16.3 Kriterier för lämplig utformning av systemet

De behov som lyfts fram kan sammanfattas med följande kriterier för hur det tilltänkta systemets lämpligen ska utformas. Systemet ska:

1. omfatta relevanta och trovärdiga uppgifter om kadmiumhalten i mineralgödsel för jord- och trädgårdsbruk;
2. omfatta uppgifter som uppdateras årligen;
3. säkerställa att uppgiftslämnandet omfattar samtliga relevanta marknadsaktörer;
4. säkerställa att uppgiftslämnandet kan kontrolleras;
5. säkerställa att mängduppgifter inte dubbelredovisas;
6. utvisa total mängd kadmium i mineralgödsel som tillförs det svenska jord- och trädgårdsbruket, både årligen och som förändring över längre tid;
7. kunna införas utan större ökning av administrationen hos företag och myndigheter, och
8. kunna införas utan längre uppbyggnadsperiod.

17. Beskrivning av hittillsvarande uppföljning

17.1 Kontroll och uppföljning i råvara och mineralgödsel

Gödselmedelsföretaget YARA uppgavs år 2009 ha 60 procent av den svenska marknaden för NPK-gödsel. Företaget har idag ingen tillverkning av mineralgödsel inom landet. De har lämnat följande information om hur program för kontroll och uppföljning av kadmiumhalten utformas.

Programmen kan antingen vara på en generell nivå för till exempel årlig rapportering av tillfört kadmium via mineralgödsel, eller inriktas på en speciell haltgräns som till exempel den hittillsvarande kadmiumskatten.

- För generell råvarukontroll analyseras kadmiumhalten i prov av den använda råvaran, vilken sedan används för att beräkna halten i relation till gödselmedlets fosforhalt. Dessutom analyseras stickprov av den slutliga produkten. Detta program anses tillräckligt för råvaruleverantörer som håller stabil nivå.
- För specifik kontroll mot en haltgräns som till exempel för kadmiumskatten analyseras samlingsprov från varje produktionsomgång.

Standardmetod för analyserna finns beskriven. Metoden baseras på atomabsorption med kadmiumlampa, vilket medför att endast kadmium detekteras. Detektionsgränsen är cirka 1 mg Cd/kg P (för produkter med >2 % fosforinnehåll).

Vid import/införsel lämnas analysintyg för den levererade mängden, normalt en produktionsomgång på 2000-4000 ton; för fosforhaltiga produkter krävs att analysintyget inkluderar uppgift om kadmiumhalten. Därigenom kan viktade genomsnittliga halter beräknas och redovisas för den mineralgödsel som förs ut på den svenska marknaden av företaget.

Rapportering i enlighet med kraven för den hittillsvarande kadmiumskatten var baserad på uppgifter från sådana analysintyg. När det gäller mindre produkter till trädgårdssektorn, som ofta levereras i lastbilportioner om 24 ton, finner företaget det inte rimligt att begära analysintyg för varje leverans.

Ovanstående beskrivning indikerar att leverantörer bör ha möjlighet att ta fram och vidarebefordra genomsnittliga kadmiumhalter per produktionsomgång i den mineralgödsel som årligen förs ut på marknaden. Halten kan då anges i relation till fosforinnehåll eller som viktsandel av färdig produkt.

17.2 Hittillsvarande statistik över mineralgödsel

Statistiska Centralbyrån (SCB) sammanställer årligen i sin generella ekonomiska statistik mängder och ekonomiskt värde av den mineralgödsel som tillverkas, införs eller importeras, liksom för all annan industriproduktion och import, se SCB:s webbplats på:

http://www.scb.se/Pages/ProductDocumentations_17842.aspx

Denna allmänna statistik över produktion och handel omfattar emellertid inte gödselmedlens sammansättning.

Mer specificerad statistik över försäljningen av mineralgödsel redovisas av SCB sedan 1984/85, och innan dess av Kungliga Skogs- och Lantbruksakademien. Där belyses årligen den regionala försäljningen till jord- och trädgårdsbruket av kväve, fosfor och kalium i mineralgödselmedel. Den senaste för år 2008/2009 kan ses på:

http://www.scb.se/Statistik/MI/MI1002/2008B09/MI1002_2008B09_SM_MI30SM1001.pdf

Sammanställningen ingår i den löpande statistiken över jordbrukets gödselmedelsanvändning, där SCB är statistikansvarig myndighet. Huvudanvändare av försäljningsstatistiken är:

- Jordbruksverket och Naturvårdsverket för att följa den regionala utvecklingen i mineralgödselansvändningen,
- Sveriges Lantbruksuniversitet och annan utbildning på jordbrukets område för undervisning och forskning,
- Länsstyrelser och andra regionala organ för planering och rådgivning och
- Miljöorganisationer med flera intressenter.

Kvantiteterna av mineralgödsel i försäljningsstatistiken är inte direkt överförbara till faktisk användning under ett enskilt år. Utöver försäljningsstatistiken genomför SCB intervjuundersökningar vartannat år, då intervjuas 3650 lantbrukare över hela landet om faktisk förbrukning och mer detaljer om användningen till exempel i olika grödor. Intervjuerna omfattar emellertid inga detaljfrågor om gödselmedlens sammansättning eller kadmiuminnehåll. SCB bedömer det heller inte möjligt att fortsättningsvis inkludera fler intervjufrågor.

Mer detaljerade uppgifter om årligen tillverkade, införda eller importerade mängder för mineralgödsel registreras i Kemikalieinspektionens produktregister. Produktregistret förs av

Kemikalieinspektionen sedan 1986, innan dess av Produktkontrollnämnden som då ingick i Naturvårdsverket.

Enligt uppgifterna i Kemikalieinspektionens produktregister förs årligen mer än 500 000 ton fosforgödsel ut på den svenska marknaden av ett hundratal leverantörer. Det rör sig då om cirka 600 enskilda produkter av de här aktuella varuslagen. I nedanstående tabell sammanställs uppgifter för år 2008 från produktregistret och från SCB:s statistik över produktion och handel.

Tabell 10. Översikt över fosforgödselmedel på marknaden: varugrupp, antal produkter och mängd (ton)

Varukod	Varuslag	Antal produkter	Total mängd (Produktregistret)	Total mängd (SCB)
2510 ¹¹	Naturliga kalciumfosfater, naturliga aluminiumkalciumfosfater och fosfatkrita			883
2809	Fosforpentaoxid; fosforsyra; polyfosforsyror, även inte kemiskt definierade	64	79604	72029
2835	Fosfinater (hypofosfiter), fosfonater (fosfiter) och fosfater; polyfosfater, även inte kemiskt definierade	279	78484	5270
3103	Fosforgödselmedel, mineraliska eller kemiska	4	578	681
3105	Mineraliska eller kemiska gödselmedel som innehåller två eller tre av grundämnena kväve, fosfor och kalium; andra gödselmedel; varor enligt detta kapitel i tablettform eller liknande former eller i förpackningar med en bruttovikt av högst 10 kg	273	347681	508664

Produktregistret innehåller information om vilka ämnen som finns i enskilda kemiska produkter, hur mycket och i vilken form samt i vilken typ av verksamhet produkten är avsedd att användas. Sådan information sammanställs till en omfattande statistik om kemikalier, både som publicerad officiell statistik och i andra former, se Kemikalieinspektionens webbplats på: <http://www.kemi.se/statistik>.

Det framgår av ovanstående att både försäljningsstatistiken och produktregistret skulle kunna användas för uppföljning av kadmiumförorening i mineralgödsel. Nedan lämnas närmare beskrivningar av dessa befintliga system, inför överväganden om deras lämplighet i ett senare avsnitt.

17.2.1 Uppgifter i försäljningsstatistiken från SCB och Jordbruksverket

Uppgifterna i försäljningsstatistiken inkluderar sedan 1995/96 även kadmiumhalten i försåld mängd fosforgödsel. SCB samlar in och bearbetar uppgifterna i samarbete med Jordbruksverket. Uppgiftslämnare är de företag som varit registrerade som skattskyldiga för punktskatten avseende kväve i mineralgödsel. Skattekonstruktionen gjorde att ett register över primärmarknadens aktörer kunde upprättas och uppdateras fram tills skatten togs bort vid årsskiftet 2009/2010.

Enligt Skattemyndigheten för punktskatter har ett hundratal skattskyldiga tidigare lämnat deklARATION för kväveskatten. Denna marknad domineras till stor del av ett fåtal företag och SCB:s försäljningsstatistik baseras på uppgifter från ett tjugotal företag. Viss direktimport, vid

¹¹ Ej anmälningspliktigt till Produktregistret

sidan av officiella kanaler antas dock förekomma. I ”Skatt på mineralgödsel och bekämpningsmedel” (SOU 2003:9) uppskattades att införsel utan redovisning till skattemyndigheten utgjorde knappt fem procent av den totala försäljningen.

De insamlade uppgifterna granskas och bearbetas så att enbart mineralgödsel för användning i jord- och trädgårdsbruk beaktas i statistiken. Det totala innehållet av kadmium i den årligen försålda mängden beräknas med hjälp av företagens uppgifter om mängd och genomsnittlig halt. Då uppgifter om kadmiuminnehåll saknas används i stället ett standardvärde, men detta tycks ske endast för mycket små kvantiteter fosforgödselmedel.

17.2.2 Uppgifter i Kemikalieinspektionens produktregister

I Kemikalieinspektionens produktregister ingår uppgifter om mängd tillverkad, införd eller importerad mineralgödsel i varugrupper med tulltaxenummer 28.09, 28.35, 31.03 eller 31.05. Företagen är skyldiga att anmäla och årligen uppdatera uppgifter om sina kemiska produkter och kan ställas till ansvar enligt bestämmelser som beskrivs närmare nedan. Kemikalieinspektionen har bemyndigande att utöva tillsyn över hur företagen följer dessa bestämmelser.

Mineralgödsel har varit anmälningspliktig kemisk produkt sedan produktregistrets uppbyggnad 1979. Trots detta har produkternas kadmiumhalter hittills inte registrerats. Att detta inte skett kan bero på kadmiumhalterna är mycket låga och hittills inte kunnat anges varken som viktsandel eller i relation till produktens fosforinnehåll. En annan anledning skulle kunna vara att EU-klassificeringen av kadmium som cancerframkallande, kategori 2, började gälla år 2005, långt efter att mineralgödselmedel först började anmälas till produktregistret. För kadmiumoxid har å andra sidan motsvarande faroklassificering gällt ända sedan 1993. Kravet på att ange exakta halter av cancerframkallande ämnen gäller för fosfatråvara med tulltaxenummer 28.09 och 28.35 parallellt med möjligheten att ange föroreningshalter endast över 1 viktsprocent, vilket kan uppfattas som otydligt.

Bestämmelser om produktregister

I miljöbalkens 14 kapitel finns de grundläggande reglerna om ett produktregister. Den som yrkesmässigt tillverkar eller för in kemiska produkter till Sverige ska enligt 14 kap. 9-10 §§ lämna de uppgifter om produkten som behövs för att bedöma de hälso- och miljörisker som är förknippade med den. Även den som i eget namn förpackar, packar om eller ändrar namn på en kemisk produkt, utan att ha tillverkat eller fört in produkten till Sverige, ska lämna uppgifter. Anmälningsplikten gäller inte produkter som importerats/förts in eller tillverkats i mängder under 100 kg.

Vilka kemiska produkter som är anmälningspliktiga definieras genom 3-6 §§ förordning (2008:245) om kemiska produkter och biotekniska organismer samt bilagan till denna förordning. I bilagan listas ett urval varugrupper från tulltaxan (det internationella system som används för att kategorisera alla varor i global handel).

Närmare bestämmelser om innehållet i en anmälan finns i 3 kap. Kemikalieinspektionens föreskrifter (KIFS 2008:2) om kemiska produkter och biotekniska organismer. Nedan listas uppgifter som krävs i anmälan och som är speciellt viktiga i detta sammanhang:

- anmälande företags namn och kontaktuppgifter
- produktens handelsnamn, varubeteckning och varugrupp enligt tulltaxan
- produktens ursprung, det vill säga om den tillverkats i Sverige, tagits in från EU/EES, importerats från tredje land eller om den köpts i Sverige och sedan getts nytt namn
- produktens funktion och branscher där den är avsedd att användas
- produktens kvantitet och andel som exporteras

- produktens sammansättning: kemiskt entydigt namn och viktsandel för alla ingående komponenter som klassificeras till exempel som cancerframkallande, kategori 1 eller 2; andra ämnen som klassificeras som hälso- eller miljöfarlig och ingår i halter som medför att de ska anges i produktens säkerhetsdatablad; övriga ämnen som ingår i halter mer än fem viktprocent.
- För produkter som är utgångsvara vid tillverkning finns det möjlighet att endast redovisa sådana föroreningar som överstiger 1 procent av produktens vikt, det vill säga samma gräns som för redovisning på säkerhetsdatablad.

För varje anmäld produkt ska företaget årligen uppdatera föregående års kvantiteter och ev. andra förändringar innan februari månads utgång.

Bestämmelser om tillsyn, genomförande av tillsynsprojekt

Genom förordningen (1998:900) om tillsyn enligt miljöbalken har Kemikalieinspektionen ett bemyndigande att utöva tillsyn över tillverkare och andra primärleverantörer av kemiska produkter.

Kemikalieinspektionens tillsyn bedrivs oftast i projektform. Sådana tillsynsprojekt kan ha varierande inriktning beroende på vad som prioriteras i verksamhetens generella planering. Prioriteringen fokuserar på tillsyn som kan medföra riskbegränsning, det vill säga särskilda hälso- och miljörisker och förbättringspotential är viktiga faktorer vid val av inspektionsområde. Urvalet av företag anpassas till varje enskilt tillsynsprojekt. Sökningar kan göras i produktregistret efter till exempel företag inom en viss geografisk region, företag vars produkter har en viss funktion eller innehåller vissa ämnen.

De allmänna urvalsgrunderna för prioriteringen framgår av nedanstående tabell.

Tabell 11. Urval av företag för tillsynsprojekt

Urvalsgrund	Kommentar
Geografiskt område	<ul style="list-style-type: none"> • täcker in alla typer av företag, både stora och små
Företagstyp	<ul style="list-style-type: none"> • tillverkare • företag som för in produkter till Sverige • importörer • handelsagenter
Produktantal	<ul style="list-style-type: none"> • produktsortimentets bredd
Branscher eller produktgrupper	<ul style="list-style-type: none"> • till exempel produkter med hög volym eller stor spridning • till exempel branscher med stora förbättringsmöjligheter
Ämnen/ämnesgrupper	<ul style="list-style-type: none"> • till exempel med särskilt uppmärksammade farliga egenskaper
Regler	<ul style="list-style-type: none"> • nya eller förändrade • med känt dålig efterlevnad
Tips	<ul style="list-style-type: none"> • information om företag som överträder regler

Kommuninspektörer skickar ofta information och handlingar för kännedom till Kemikalieinspektionen om brister de stött på i sin tillsyn, till exempel i företagens produktinformation. I samband med företagsurvalet för ett tillsynsprojekt kontrolleras om sådana handlingar finns för något av de utvalda företagen.

Enskilda företag kontaktas vanligtvis i förväg inför Kemikalieinspektionens inspektioner och resultatet dokumenteras och kommuniceras med respektive företag efter genomförandet. Inspektionerna leder ofta till påpekanden om brister i företagens produktinformation samt krav på rättelse. Vid allvarigare fel kan inspektionen leda till förbud och åtalsanmälan. Förbudena kombineras alltid med vite, vilket kan dömas ut om förbudet inte skulle efterlevas. Uppföljningsprojekt kan eventuellt bedrivas för att kontrollera att förbjudna varor/produkter inte förs ut till försäljning.

Straffbestämmelser

Möjliga påföljder vid utebliven anmälan till produktregistret:

Enligt 26 kap. miljöbalken kan Kemikalieinspektionen vidta administrativa åtgärder i form av föreläggande med vite mot företag som inte anmält sina produkter.

Enligt 29 kap. miljöbalken 5§ 5 är det ett miljöbrott att inte ha gjort någon produktanmälan för en anmälningspliktig produkt. Brottet benämns ”försvårande av miljökontroll” och kan leda till böter eller fängelse i högst två år.

Enligt punkt 6.8.1 i förordning (1998:950) om miljöstraffavgifter kan företag som inte i tid lämnar sin årliga uppdatering för anmälningspliktiga produkter åläggas att betala en miljöstraffavgift.

18. Analys av möjliga system för uppföljning

I detta avsnitt beskrivs fördelar och nackdelar för de möjliga alternativen. Utvärderingen görs mot de kriterier för systemets lämplighet som identifierats i tidigare avsnitt.

18.1 Försäljningsstatistik från SCB och Jordbruksverket

Fördelar:

- tidserie för kadmiumhalten i mineralgödsel finns för åren 1996 – 2009
- sammanställningar om mängd och kadmiumhalt i mineralgödsel för jord- och trädgårdsbruk publiceras årligen
- dubbelräkning av mängder undviks
- regional kadmiumtillförsel från mineralgödsel skulle kunna beskrivas

Nackdelar:

- uppgiftslämnandet är inte obligatoriskt och därför inte kontrollerbart
- registret över uppgiftslämnare blir inaktuellt på sikt
- omfattningen av direktinförsel är inte känd
- kopplingen till statistik för produktion och handel är inte tydlig

Slutsats: Genom att statistiken har tagits fram under en längre tid finns en tidsserie, som är betydelsefull både i hittillsvarande uppföljning och för att ett nytt system ska kunna kvalitetsbedömas. Insamling och bearbetning av uppgifterna har hittills kunnat göras på ett mycket

noggrant sätt. Specifika uppgifter om jordbrukets och trädgårdsnäringens gödselmedel har till exempel kunnat tas fram manuellt.

Det ovan nämnda företagsregistret som utgör basen för uppgiftsinsamlingen förväntas förändras i snabb takt. Inaktualitet sammantaget med möjligheter till direktinförsel kommer att påverka statistikens tillförlitlighet. Förstärkta och nya insatser behövs för att säkerställa god täckning och kvalitet, så att statistiken också på längre sikt ska kunna tillgodose kriterierna för ett lämpligt uppföljningssystem.

18.2 Sammanställningar ur Kemikalieinspektionens produktregister

Fördelar:

- uppgiftslämnandet är obligatoriskt och kontrollerbart
- krav på uppgiftslämnandet existerar redan idag
- dubbelräkning av mängder kan undvikas genom att ”namnbytta” produkter räknas bort
- mineralgödsel för jord- och trädgårdsbruk kan sorteras ut med hjälp av ”användningsområde”
- inlämnande uppgifter påverkar kemikalieavgiftens nivå, vilket kan ge incitament till att korrigera dem vid ändrade förhållanden
- summerade mängder kan kontrolleras mot SCB:s allmänna statistik över produktion och handel

Nackdelar:

- sammanställningar om mängd och kadmiumhalt i mineralgödsel för jord- och trädgårdsbruk publiceras inte idag
- kadmiumhalten i mineralgödsel registreras inte idag
- reglerna kräver inte uppgift om mineralgödselns kadmiumhalt relativt fosforinnehållet
- information och tillsyn över mineralgödselleverantörer bedrivs inte idag
- särskilda tillsynsinsatser behövs för att nå nya aktörer till exempel vid direktinförsel.

Slutsats: Genom att uppgiftslämnande till produktregistret är obligatoriskt och kan kontrolleras vid tillsyn tillgodoses flera kriterier för ett lämpligt uppföljningssystem. Då kraven gäller lika för alla marknadsaktörer kan uppgiftslämnarbördan ses som rättvist fördelad och det blir möjligt att följa omfattningen av direktimport.

I dagsläget görs inga sammanställningar som tillgodoser uppföljningens behov. För det krävs mindre ändringar i regelverket och i registrets databas samt riktad information och tillsyn, så att uppgifter om mineralgödselns kadmiumhalt lämnas och kan registreras. Kadmiumhalt i förhållande till mineralgödselns fosforinnehåll och totalmängd kadmium kan beräknas med hjälp av produktregistrets precisa haltuppgifter om mineralgödselprodukternas ingående fosforföreningar.

18.3 Kombination av båda systemen

En fortsatt uppföljning genom försäljningsstatistiken parallellt med påbörjad uppföljning genom produktregistret vore till en början ett rimligt och säkert tillvägagångssätt. På så sätt avbryts inte fungerande uppföljning innan något nytt system kunnat valideras. I förlängningen bör uppgiftsinsamlingen samordnas bättre för att minska den administrativa bördan för berörda företag.

19. Förslag till system för uppföljning

Kemikalieinspektionen förordar att produktregistret används för att följa kadmiumhalter i mineralgödsel. Den årliga sammanställning som görs enligt SBC:s statistikuppdrag är till en början ett viktigt komplement för att säkerställa uppföljningssystemets kvalitet.

Produktregistret är väl etablerat och det finns nödvändiga författningsstöd för att uppgifter ska kunna krävas av samtliga aktörer på marknaden. I Kemikalieinspektionens föreskrifter (2008:2) om kemiska produkter och biotekniska organismer specificeras vilka uppgifter som ska lämnas i produkthanmälan.

Där kan en ny punkt relativt enkelt införas i 3 kap 4 § för att förtydliga vilka uppgifter om kadmiuminnehåll i mineralgödsel som krävs. Kemikalieinspektionen har det bemyndigande som behövs för en sådan ändring. Kravet på uppgifterna gäller i princip redan, eftersom kadmium klassificeras som ett cancerframkallande ämne i kategori 2, och för sådana ämnen ska exakta halter anmälas. Ett närmare förtydligande behövs om kravets giltighet för sådana produkter som används som råvaror (där haltgränsen för att ange föroreningar är minst 1 viktsprocent).

Dessutom behöver den nya punkten tydliggöra hur kadmiumhalten ska uttryckas. De program för analyser och kontroll som beskrivits i tidigare avsnitt indikerar företagens möjlighet att ta fram uppgifter om kadmiumhalter för varje produktionsomgång samt att beräkna och redovisa viktade genomsnittliga halter i den gödsel som årligen förs ut på marknaden.

Produktregistrets databas behöver anpassas något så att uppgifter om mineralgödselns kadmiumhalt kan registreras. Därpå krävs en särskild satsning på riktad information och myndighetstillsyn så att uppgifterna börjar lämnas och registreras. De företag som redan registrerats i produktregistret är lätta att nå med sådan riktad information. Att finna eventuella företag som inte anmält att de för in eller tillverkar mineralgödsel kan kräva något mer tidsödande insatser som till exempel kartläggningar med hjälp av företagets hemsidor eller kontakter med branschorganisationer.

Då ovanstående genomförts, kan registeruppgifterna bearbetas så att summerade mängder enbart gäller mineralgödsel för jord- och trädgårdsbruk och enbart räknas en gång. Uppgifter om mängder och halter kan beräknas för att jämföras med motsvarande statistik från SCB. Efter kontroll och utvärdering av sammanställningens tillförlitlighet kan den totala mängden tillfört kadmium beräknas.

Statistiken ska därefter publiceras årligen. En första sammanställning bör kunna göras inom ett år efter att ändringsföreskriften trätt i kraft. Uppföljning kan på detta sätt genomföras relativt snabbt och utan större administrativa förändringar.

Ett förslag på författningstext och en bedömning av förslagets konsekvenser lämnas i kommande avsnitt.

19.1 Föreskriftsförslag

Kemikalieinspektionens författningssamling

ISSN 0283-1937

Föreskrifter om ändring i Kemikalieinspektionens föreskrifter (KIFS 2008:2) om kemiska produkter och biotekniska organismer;

KIFS

201X:Y

Utkom från
trycket den

beslutade den MMMM 201y.

Kemikalieinspektionen föreskriver, med stöd av 25 § 3 förordningen (2008:245) om kemiska produkter och biotekniska organismer i fråga om Kemikalieinspektionens föreskrifter (2008:2) om kemiska produkter och biotekniska organismer att 3 kap.4 § och 4 a § ska ha följande lydelse.

Uppgifter i anmälan

4 § Av anmälan ska framgå:

1. Den anmälningsskyldiges namn eller firmanamn med angivande av personnummer eller organisationsnummer.
2. Den anmälningsskyldiges adress och telefonnummer.
3. Produktnamn och eventuell gemensam beteckning.
4. Produktens statistiska nummer. Detta utgörs av de sex första siffrorna i kombinerade nomenklaturen (KN) enligt rådets förordning (EEG) nr 2658/87 av den 23 juli 1987 om tulltaxe- och statistiknomenklaturen och om gemensamma tulltaxan¹².
5. Om den anmälningsskyldige är tillverkare eller det är fråga om införsel från den gemensamma marknaden eller från tredje land.
6. Om produkten getts nytt handelsnamn, ny varubenämning eller ny varubeteckning.
7. Om den anmälningsskyldige är en sådan agent som har fått Kemikalieinspektionens medgivande att fullgöra anmälningsskyldigheten i stället för den som för in produkten till Sverige.
8. Om produkten är avsedd att vara tillgänglig för konsumenter för enskilt bruk.
9. För sådana produkter under varukod (tulltaxenummer) 28 och 29 i bilaga till förordningen (2008:245) om kemiska produkter och biotekniska organismer som används som utgångsvara vid tillverkning: uppskattning av hur produktens användning procentuellt fördelas på olika näringsområden, högst tre. För övriga produkter: uppgift om huvudsaklig användning. Dessutom, för produkter som den anmälningsskyldige för ut ur Sverige: uppgift om utförselns ungefärliga andel i procent.
10. Funktion.
11. Uppgift om produktens klassificering med angivande av antingen farokod och produktens riskfras(er) enligt Kemikalieinspektionens föreskrifter (KIFS 2005:7) om klassificering och märkning av kemiska produkter eller uppgift om produktens faroklass, farokategori och faroangivelse enligt förordning (EG) nr 1272/2008.
12. Uppgift om ämnesnamn och halt för alla ingående komponenter som

¹² EGT L 256, 7.9.1987, s. 1 (Celex 31987R2658).

a) har klassificerats enligt Kemikalieinspektionens föreskrifter (KIFS 2005:7) i någon eller några av faroklasserna

- cancerframkallande kategori 1 eller 2,
- mutagena kategori 1 eller 2,
- reproduktionstoxiska kategori 1 eller 2,
- allergiframkallande, eller

b) har klassificerats enligt förordningen (EG) nr 1272/2008 i någon eller några av faroklasserna

- cancerframkallande kategori 1A eller 1B,
- könsellsmutagena kategori 1A eller 1B
- reproduktionstoxiska kategori 1A eller 1B
- hud- eller luftvägssensibiliserande kategori 1.

Andra hälso- eller miljöfarliga ämnen och halt för varje sådant ämne ska anges om ämnet ingår i en produkt i sådan halt att redovisning på säkerhetsdatablad krävs enligt Bilaga II, avsnitt 3 till förordningen (EG) nr 1907/2006 (Reach).

Övriga ämnesnamn och halt för varje sådant ämne ska anges om halten uppgår till mer än fem viktprocent i produkten.

13. För produkter under varukod (tulltaxenummer) 22, 28 och 29 i bilaga till förordningen (2008:245) om kemiska produkter och biotekniska organismer: uppgift om produktens kemiska sammansättning i övrigt och om sådana föroreningar som uppgår till minst en procent av produktens vikt. Kadmium som förorening i mineralgödselmedel ska dock anges enligt 4 a §.

14. I fråga om vissa färger och lacker samt produkter för fordonsreparationslackering definierade i direktiv 2004/42/EG¹³ som innehåller flyktiga organiska föreningar (VOC), uppgift om vilken underkategori som produkten tillhör samt halten flyktiga organiska föreningar i g/l i den form produkten har när den är färdig att användas.

15. Uppgift om vilka ämnen i produkten som utgör konserveringsmedel för denna samt halt för vart och ett. Om konserveringsmedlet finns anmält får dess handelsnamn användas.

16. För sådana kemiska produkter där anmälaren har angett funktion som biocid eller som luktpåverkande medel: uppgift om vilket eller vilka ämnen som utgör verksamt ämne.

Ämnesnamn ska anges med entydigt kemiskt namn. Entydiga kemiska namn är "preferred name" enligt CAS¹⁴- eller IUPAC¹⁵-nomenklatur, kemiskt entydiga synonymer enligt IUPAC- nomenklaturen och allmänt vedertagna ämnesnamn, s.k. ISO-namn¹⁶ eller trivialnamn. CAS-nummer, och EG-nummer får också användas.

4 a § Halter som avses i 4 § 12 eller 15 och som ligger i intervallet 0 – 1 % ska anges så noggrant som möjligt. Haltuppgifter som överstiger 1 % får avrundas till närmaste hela procenttal. Om produktens sammansättning varierar får halten anges med det intervall som anger gränserna för variationen i hela procenttal.

För mineralgödsel under varukod (tulltaxenummer) 2809, 2835, 3103 eller 3105 ska halten kadmium beräknas som ett viktat medelvärde för den mängd gödselmedel som tillverkats eller förts in under året.

För färg och lackprodukter är det tillräckligt att ange inom vilket intervall halten ligger. Tillåtna intervall är därvid 0–1 %, valfria femprocentsintervall inom området 1–10 % och valfria tioprocentintervall för övrigt.

¹³ EGT L 143, 30.4.2004, s. 87 (Celex 32004L0042).

¹⁴ Chemical Abstract Services.

¹⁵ International Union of Pure and Applied Chemistry.

¹⁶ International Organization for Standardization.

Dessa föreskrifter träder i kraft den MMMM 201y.

På Kemikalieinspektionens vägnar

XXX XXXXX

XXXXX XXXXXXXX

19.2`Konsekvensutredning

Alla företag som tillverkar, för in eller byter namn på kemiska produkter ska anmäla detta till Kemikalieinspektionens produktregister och betala kemikalieavgift. Företagen ska lämna olika typer av uppgifter till registret vid följande tillfällen:

Namn och adress när företagets verksamhet startar;

Produktanmälan senast den 28 februari året efter det att verksamheten startat;

Komplettering senast den 28 februari varje år med uppdaterade mängduppgifter och ev. andra ändringar som till exempel ändrad sammansättning.

Mineralgödsel har varit anmälningspliktig till produktregistret sedan länge men trots det har innehållet av kadmium hittills inte registrerats. Förslaget om att kadmiumhalterna ska följas med hjälp av produktregistret innebär krav om anmälan av viktade genomsnittliga halter från alla relevanta företag.

Bakgrund om kemikalieavgiften

En kemikalieavgift tas ut, baserad på en registeravgift för varje produkt och på företagets sammanlagda införda och tillverkade kvantiteter. Antalet produkter och mängderna är alltså faktorer som påverkar företagets kemikalieavgift. För varje produkt betalas en registeravgift på 600 kr/produkt med ett takvärde på 70 000 kr, det vill säga om företaget anmält fler än 117 produkter kommer de efterföljande inte att beläggas med avgift. Därtill kommer en mängdavgift på 12 kr/ton, också den med ett takvärde på 70 000 kr, vilket betyder att om företaget anmält mer än 5 833 ton belastas inte resterande mängd. Maximal kemikalieavgift för ett företag är således 140 000 kr.

Om företagets sammanlagda kvantitet understiger 1 ton utgår ingen avgift. Företag som säljer samma produkt under olika namn kan begära att endast avkrävas en avgift.

Kemikalieavgiften tas ut som en preliminär avgift baserad på företagets redovisade mängder föregående år och stäms av till en slutlig avgift när innevarande års kvantiteter rapporterats. Den totala kemikalieavgiften var cirka 40 miljoner kronor år 2009.

Omkring 2 500 företag har anmält till produktregistret att de förde in eller tillverkade kemiska produkter under 2008. Årligen tillkommer cirka 200 företag och ungefär lika många avslutar sin verksamhet. Registret omfattar cirka 78 000 kemiska produkter och årligen omsätts mellan 6 000 och 8 000 av dessa produkter.

Schabloner för bedömning av uppgiftslämnarnas kostnader

Enligt Tillväxtverkets databas ”Malin” kan ett anmälande företag ha följande schablonmässiga kostnader:

22 SEK för anmälan av namn och adress när företagets verksamhet startar;

40 SEK (> 50 produkter per företag) alternativt 45 SEK (< 50 produkter per företag) för årlig komplettering med uppdaterade mängduppgifter.

Då produktregistrets företag i allmänhet anmäler färre än 50 produkter kommer det högre värdet, 45 SEK, att användas för att skatta kostnaderna för årlig komplettering av anmälda mineralgödselprodukter. Kostnaderna för företagens uppgiftslämnande kan emellertid vara mindre än de angivna schablonerna, då rapporteringen numera görs elektroniskt i stor utsträckning.

Kostnaden då man för första gången anmäler en produkt har inte getts någon schablon i Tillväxtverkets databas. Om produktens sammansättning är känd antas denna kostnad vara dubbelt så stor som schablonen för uppdatering av mängduppgift. I de fall information om produktens sammansättning måste eftersökas ökar givetvis tidsåtgång och kostnad och resursbehovet kan variera kraftigt. Därför antas den genomsnittliga kostnaden för komplettering av produktanmälan med kadmiuminnehåll vara tre gånger schablonen för uppdatering av mängduppgift, det vill säga 135 SEK per produkt.

Konsekvenser av förslaget för företagets verksamhet

Kostnader

Förslaget innebär att för de cirka 600 fosforgödselprodukter som redan anmälts till produktregistret av ett hundratal företag behöver innehållsuppgifterna kompletteras. Det kan innebära att företagen belastas med administrativa kostnader på i genomsnitt 135 SEK per produkt. Detta är den uppskattade schablonkostnaden för att årligen söka och beräkna viktad genomsnittlig kadmiumhalt samt redovisa dessa uppgifter om mineralgödseln till Kemikalieinspektionens produktregister. Totalt sett skulle kostnaden 81 000 SEK fördelas på ett hundratal företag, vilket i genomsnitt skulle bli 810 SEK per företag.

Men denna kostnadsuppskattning kan i realiteten ha mindre betydelse, eftersom parallellt uppgiftslämnande till SCB har pågått sedan 1995 för de flesta företag.

Förslaget kan även medföra att ett antal företag som ev. inte tidigare anmält sina mineralgödselprodukter börjar få samma kostnader som övriga leverantörer av mineralgödsel: engångskostnaden för anmälan och de årliga kostnaderna för kemikalieavgift och uppdatering. Förmodligen rör det sig här om ett begränsat antal nytillkommande företag.

Konkurrens

Den föreslagna regeländringen kommer att medföra att företagens kostnader för att komplettera anmälan med produkternas kadmiuminnehåll fördelas mellan konkurrerande företag som tillverkar, för in eller byter namn på likartade mineralgödselprodukter.

Riktad information och tillsynsinsatser för en konsekvent tillämpning av anmälningsplikten kan dessutom komma att medföra ökade kostnader för ett antal företag som inte tidigare anmält sina mineralgödselprodukter.

På detta sätt kan kravet på att lämna uppgifter om kadmiuminnehåll för mineralgödsel bidra till mer likartade förutsättningar, även om effekten förväntas bli begränsad.

Regelförenkling

Gällande föreskrift om vilka uppgifter som krävs i anmälan förtydligas när det gäller råvaror. Det överlappande uppgiftslämnandet till SCB och Jordbruksverket bör på sikt tas bort, så att bördan att lämna uppgifter kan minska.

Slutsats

Förslaget till uppföljningssystem bedöms medföra en mindre ökning av företagens kostnader och möjligen mer likartade förutsättningar. Med hjälp av antaganden och Tillväxtverkets schabloner kan den totala kostnaden uppskattas bli 81 000 SEK, att fördelas på ett hundratal företag, men denna uppskattade ökning får anses mycket osäker då uppgiftslämnande i realiteten redan pågår.

Konsekvenser för Kemikalieinspektionens verksamhet

Den mindre anpassning av produktregistrets databas som behövs för att uppgifterna om mineralgödselns kadmiumhalt ska kunna registreras kan genomföras relativt enkelt.

Produktanmälan med mer detaljerade innehållsuppgifter från ett hundratal företag medför en viss ökning av registerarbetet, men i den mån möjligheterna till e-anmälan utnyttjas kommer ökningen inte få någon större betydelse.

En särskild satsning för riktad information och tillsyn kommer att behövas för att uppgifter om mineralgödselns kadmiumhalt ska börja lämnas. Sådana riktade satsningar planeras och genomförs redan inom verksamhetens ram. Eventuella företag som inte tidigare anmält sin verksamhet kan kräva mer tidsödande informationsinsatser, men förmodligen rör det sig här om ett begränsat antal nytillkommande företag.

Bearbetning av registeruppgifter, kontroll och utvärdering av statistikens tillförlitlighet samt årlig publicering medför initialt en ökad insats för Kemikalieinspektionens produktion av statistik och sammanställningar men bör ses som ett normalt inslag i arbetet.

Förslaget bedöms inte påverka intäkten av kemikalieavgifter.

Slutsats

Förslaget till uppföljningssystem förväntas leda till att kadmiumtillförsel via mineralgödseln kan följas på ett bra sätt också på längre sikt. Ett visst utvecklingsarbete och riktad information och myndighetstillsyn behöver genomföras, vilket bedöms ligga inom verksamhetens normala ram.

20. Referenser

20.1 Litteratur

- Alriksson, A., 2001: Regional variability of Cd, Hg, Pb, and C concentrations in different horizons of Swedish forest soils. *Water, Air and Soil Pollution: Focus*, Volume 1, Nos: 3-4, ppg 325-341.
- Andersson N, 2009. Undersökning av kadmiumhalter i barngröt och modersmjölkersättning. Examensarbete i Miljö- och hälsoskydd, Livsmedelsteknik, Campus Helsingborg, Lunds universitet.
- Arbetsmiljöverket, 2006. Konsekvensbeskrivning till föreskrifterna om Hygieniska gränsvärden och åtgärder mot luftföroreningar (AFS 2005:17). Rapport 2006:1.
- Avfall Sverige, 2010. Svensk avfallshantering 2010. Avfall Sverige AB, 35 sidor. Bakby, A., Nordberg, Å., Palm, O., Rodhe, L., och Salomon, E., 2006. Rötrest från biogasanläggningar – användning i lantbruket. JTI (Institutet för jordbruks- och miljöteknik) informerar, nr 115.
- Berglund M, Akesson A, Nermell B, Vahter M, 1994. Intestinal absorption of dietary cadmium in women depends on body iron stores and fiber intake. *Environ Health Perspect*. 1994;102(12):1058-66.
- Bertilsson J., Cederberg C., Emanuelson M., Jonasson L., Rosenqvist H., Salomonsson M. och Swensson C., 2003: Närproducerat foder -Möjligheter och konsekvenser av en ökad användning av närproducerat foder till mjölkkor. Svensk Mjolk, Rapport nr 7017-P.
- Borgström F, Sobocki P, Strom O, Jonsson B, 2007. The societal burden of osteoporosis in Sweden. *Bone*. June 2007;40:1602-1609.
- Efsa, 2009: Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on cadmium in food. *The EFSA Journal* (2009) 980, 1-139.
- Eklund G, 1999. Exposure of cadmium from infant formulas and weaning foods. *Food Addit. Contam.* 1999;16;509-519.
- ERM, 2000. A study to establish a programme of detailed procedures for the assessment of risks to health and the environment from cadmium in fertilisers. February 2010. Environmental Resources Management.
- ERM, 2001. Analysis and Conclusions from Member States' Assessment of the Risk to Health and the Environment from Cadmium in Fertilisers. For the European Commission – DG Enterprise. Contract No. ETD/00/503201. Final Report. June 2001.
- Eriksson, J. 2009. Strategi för att minska kadmiumbelastningen i kedjan mark-livsmedel-människa. Rapport MAT21, nr 1/2009. SLU.
- Eriksson, J, Mattsson, L. & Söderström, M., 2010: Tillståndet i svensk åkermark och gröda, data från 2001-2007. Naturvårdsverket, rapport 6349.
<http://www.naturvardsverket.se/Documents/publikationer/978-91-620-6349-8.pdf>
- EU RAR, ECB 2007: European Union Risk Assessment Report, Cadmium oxide and cadmium metal, Volume 72, European Commission, Joint Research Centre, Institute of Health and Consumer Protection (IHCP), Toxicology and Chemical Substances (TCS), EU 22919 EN. Editors: S.J. Munn, K. Aschberger, O. Cosgrove, W. de Coen, S. Pakalin, A. Paya-Perez, B. Schwarz-Schulz, S. Vegro. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

European Commission, Enterprise and Industry Directorate-General, 2009: Note to the Members of the Working Group on Fertilisers and to the Participants to the Meeting on Cadmium in Phosphate Fertilisers. Subject: Regulatory options for cadmium in phosphate fertilisers. Brussels, 5 October 2009.

Förordning (1998:944) om förbud m.m. i vissa fall i samband med hantering, införsel och utförsel av kemiska produkter.

Hallberg L, Rossander-Hulten L, 1989. Prevalence of iron deficiency in European countries and attempts to analyze possible causes of differences. In: Somogyi J, Hejda S, eds. Nutrition in the prevention of disease. Basel: Karger 1989:94-105.

Hallberg L, Hulthén L, 2002. Perspectives on iron absorption. *Blood Cells Mol Dis.* 2002 Nov-Dec;29(3):562-73.

HELCOM, 2007, Heavy Metal Pollution to the Baltic Sea in 2004, HELCOM Balt. Sea Environ. Proc. No. 108, 33 pp.

Hercberg S, Preziosi P, Galan P, 2001. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr.* 2001 Apr;4(2B):537-45.

ICPS (International Programme on Chemical Safety), 1992. Environmental Health Criteria 134 – Cadmium. World Health Organisation, Geneva, Switzerland, 280 pp.

Jordbruksutskottets betänkande 1994/95: Vissa livsmedelspolitiska åtgärder vid ett medlemskap i Europeiska unionen. JOU 07.

Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oden A, Ogelsby AK, 2002. International variations in hip fracture probabilities: implications for risk assessment. *J Bone Miner Res.* Jul 2002;17(7):1237-1244.

Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J, 2000. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. *Diabetes Mondial (DiaMond) Project Group.* *Diabetes Care* 2000 Oct;23(10):1516–26

KemI, 1998: Cadmium exposure in the Swedish environment, Exemption Substances Project. Swedish Chemicals Agency, report Nr 1/98.

KemI, 2000. Assessment of Risks to Health and the Environment in Sweden from Cadmium in fertilizers. Swedish Chemicals Agency, PM Nr 4/00.

Kommissionens förordning(EG) nr 1881/2006 av den 19 december 2006 om fastställande av gränsvärden för vissa främmande ämnen i livsmedel. Europeiska unionens officiella tidning 20.12.2006, L364/5–24

Käppalaförbundet och SÖRAB, 2009: Biologisk behandling av organiskt matavfall med hjälp av avfallskvarnar (BOA) – Delrapport Produkter, 24 sidor.

Naturvårdsverket 2007: Rapport angående genomförande av batteridirektivet, Rapport 5753, November 2007

Naturskyddsföreningen, 2010: Soja som foder och livsmedel i Sverige – konsekvenser lokalt och globalt. Rapport. Varunummer: 9915, ISBN: 978-91-558-0142-7

OECD 1995: Risk Reduction monograph NO.5: Cadmium – Background and national experience with reducing risk; OECD/GD(94)97

Olsson IM, Eriksson J, Öberg I, Skerfving S, and Oskarsson A, 2005. Cadmium in food production systems: A health risk for sensitive population groups. *Ambio* Dec 2005;34(4-5):344-351.

- REVAQ 2010: Återvunnen växtnäring – Certifierat slam. Årsrapport 2009. REVAQ.
- SCB 2009, Försäljning av kalk för jord- och trädgårdsbruk, sjöar, vattendrag samt skog. Statistiska meddelanden MI 30 SM 0903.
- SCB 2010a: Jordbruksstatistisk årsbok 2010 - med data om livsmedel, Sveriges officiella statistik, Jordbruksverket och Statistiska centralbyrån. ISBN 978-91-618- (print). 390 sidor..
- SCB 2010 b: Försäljning av mineralgödsel för jord- och trädgårdsbruk under 2008/09, Statistiskt meddelande MI 30 SM 1001
- SCB ,2010c: Försäljning av mineralgödsel 2007/08. Statistik från jordbruksverket. Statistikrapport 2010:4.
- SCB, 2010d: Gödselmedel i jordbruket 2008/09. Mineral- och stallgödsel till olika grödor samt hantering och lagring av stallgödsel. Statistiska meddelanden. MI 30 SM 1002
- SCB, 2010d: Utsläpp till vatten och slamproduktion 2008. Statistiskt meddelande, MI 22SM 1001.
- SOU (Statens Offentliga Utredningar) 1992: Betänkande av utredningen för införande av miljöavgift för kadmium i handelsgödsel. SOU 1992:14.
- SMED, 2005. Uppskattning av utsläpp för Cd, Hg, Cu och Zn på TRK-områden. Slutrapport januari 2005 till Naturvårdsverket.
- SNFS, 1994: Kungörelse med föreskrifter om skydd för miljön, särskilt marken, när avloppsslam används i jordbruket. Statens naturvårdsverks författningssamling, SNFS 1994:2.
- Socialstyrelsen. Folkhälsorapport 2009.
- Vahter M, Berglund M, Nermell B, Åkesson A, 1996. Bioavailability of cadmium from shellfish and mixed diet in women. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1996;136(2):332-341.
- Visschedijk A., Denier van der Gon H., Kuenen J. and van der Brugh H., 2010. Emissions, emission reductions and costs of options for a revision of UNECE Heavy Metal Protocol for the priority heavy metals cadmium, mercury and lead. TNO report. TNO-034-UT-2010-01318_RPT-ML., 73 p
- Weiss, J., 2006: Rening av tvättvatten från konstnärer – kadmium. Stockholms Miljöcenter, Examensarbete, Miljötekniker, 2004, 2006-06-26
- Yang Z, Lönnerdal B, Adu-Afarwuah S, Brown KH, Chaparro CM, Cohen RJ, Domellöf M, Hernell O, Lartey A, Dewey KG, 2009. Prevalence and predictors of iron deficiency in fully breastfed infants at 6 mo of age: comparison of data from 6 studies. *Am J Clin Nutr*. 2009 May;89(5):1433-40.
- Åkesson A, 2000. Cadmium exposure and iron status, Institute of Environmental Medicine. Karolinska Institutet: Stockholm. Thesis

20.2 Länkar

EMEP, webbplats: <http://www.emep.int/index.html>

Europeiska miljöbyrån 2010a <http://prtr.ec.europa.eu/Home.aspx> besökt 2010-10-22

Europeiska miljöbyrån 2010b <http://www.eea.europa.eu> besökt 2010-10-21

Lantbrukarnas Riksförbund, LRF, webbplats: <http://www.lrf.se/Miljo/Kadmium/>, besökt 2010-12-02

Lantmännen Lantbruks webbplats a: <http://direkt.lantmannen.se/>, besökt 2010-12-09

Lantmännen Lantbruks webbplats b:

<http://direkt.lantmannen.se/aciro/bilddb/objektVisa.asp?Idnr=T2qHHSCerNgKiExpumnE70c4CMGrMu9q45PL8eLZTdV0jcMLNtGRmg6H5QdA>, besökt 2010-12-09

Livsmedelsverkets webbplats. Kadmium och Riksmaten (svenska + engelska sidor) www.slv.se; besökt 2010-10-19

MCE-E (Meteorological Synthesizing Centre – East) webbplats: <http://www.msceast.org/countries/Sweden/index.html>, besökt 2011-01-12

Naturvårdsverkets webbplats – utsläpp som når havet: <http://www.naturvardsverket.se/sv/Tillstandet-i-miljon/Utslappsdata/Utslapp-av-vattenforeningar/Utslapp-som-nar-havet/>; besökt 2010-12-27

Naturvårdsverkets webbplats-slam: <http://www.naturvardsverket.se/sv/Nedremeny/Nyheter/Allt-mer-slam-sprids-pa-aker/>

Naturvårdsverkets - Swedish pollutant release and transfer register: <http://utslappisiffror.naturvardsverket.se/>; besökt 2010-12-28

Nordvästra Skånes Renhållnings AB:s webbplats – deklARATION för biogödsel: <http://www.nsr.se/Default.aspx?ID=44>; besökt 2011-01-18

Stockholms stads miljöbarometer; <http://miljobarometern.stockholm.se/sub.asp?mo=6&dm=4>; besökt 2010-12-29

Sveriges Lantbruksuniversitet webbplats - sjöar och vattendrag: <http://www.slu.se/sv/fakulteter/nl/om-fakulteten/institutioner/institutionen-for-vatten-och-miljo/datavardskap/belastningen-pa-havet/>; besökt 2010-10-19

Sveriges Lantbruksuniversitet webbplats - Åkermarksinventeringen <http://www-jordbruksmark.slu.se/AkerWebb/MgiPub/Index.jsp?PageType=0&PageID=0>

Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU) webbplats - Nationell övervakning av belastningen på havet: <http://www.slu.se/sv/fakulteter/nl/om-fakulteten/institutioner/institutionen-for-vatten-och-miljo/datavardskap/belastningen-pa-havet/>; besökt 2010-12-28

Svenska Miljöinstitutet IVL databas för mosskartering <http://www3.ivl.se/miljo/projekt/mossa/cd.asp>

Svenska Miljöinstitutet IVL databas för luftdata [http://www3.ivl.se/db/plsql/det_vill_sagametar\\$.startup](http://www3.ivl.se/db/plsql/det_vill_sagametar$.startup)

Vinyl 2010 - Progress Report 2010 www.vinyl2010.org ; besökt 2010-10-21

Socialstyrelsens webbplats <http://www.socialstyrelsen.se/halso-ochsjukvard/sjukdomar/endokrinasyjukdomar/diabetes>; besökt 2010-12-21

Bilaga 1 Kadmium – karakterisering och klassificering

Tabell: Identifiering av kadmium och kadmiumoxid

	Kemisk formel	CAS-nummer	EG-nummer
Kadmium	Cd	7440-43-9	231-152-8
Kadmiumoxid	CdO	1306-19-0	215-146-2

CLP-förordningen, är den nya europeiska förordningen om klassificering, märkning och förpackning av kemiska ämnen och blandningar. Lagstiftningen gäller hela EU och medför ett nytt system för klassificering och märkning av kemikalier, som grundas på FN:s globalt harmoniserade system (GHS).

CLP behandlar farorna med kemiska ämnen och blandningar och hur andra ska informeras om dem. Det åligger industrin att fastställa farorna med ämnen och blandningar innan de införs på marknaden, samt att klassificera dem i enlighet med de faror som har identifierats. För vissa ämnen finns bindande EU-harmoniserad klassificering och märkning enligt bilaga VI till CLP-förordningen. Kadmium och flera kadmiumföreningar finns i denna bilaga.

Klassificering av kadmium (EG-nummer 231-152-8, ej luftantändlig) och kadmiumoxid (EG-nummer 215-146-2, ej luftantändlig)		
Faroklass	Kategori	Faroangivelse (kod inom parentes)
Carcinogenitet:	Carc. 1B	Kan orsaka cancer (H350)
Mutagenitet i könsceller	Muta. 2	Misstänks kunna orsaka genetiska defekter (H341)
Reproduktionstoxicitet	Repr. 2	Misstänks kunna skada fertiliteten. Misstänks kunna skada det ofödda barnet. (H361fd)
Akut toxicitet	Acute Tox. 2	Dödligt vid inandning. (H330)
Specifik organtoxicitet – upprepad exponering	STOT RE 1	Orsakar organskador genom lång eller upprepad exponering (H372)
Farligt för vattenmiljön	Aquatic Acute 1 Aquatic Chronic 1	Mycket farligt för vattenmiljön (H400); Mycket giftigt för vattenlevande organismer med långtidseffekter. (H410)

Bilaga 2 Översikt regleringar

Utsläpp av tungmetaller, däribland kadmium, har minskat i EU. Bättre kontroll och utsläppsminskande tekniker har tillsammans med riktade internationella åtgärder och EU-lagstiftning har drivit på utvecklingen. Lagstiftningen innefattar:

Århus protokollet till 1979 års konvention om långväga gränsöverskridande luftföroreningar om tungmetaller som speciellt pekar ut bland annat kadmium som ett särskilt skadligt ämne.

Inom EU så syftar direktiv 2008/1/EG om samordnade åtgärder för att förebygga och begränsa föroreningar (IPPC-direktivet) till att förhindra eller minimera förorening av vatten, luft och mark från industriverksamhet, inklusive energiproducerande industri, och jordbruk med hög föroreningspotential. Detta åstadkoms genom att definiera grundläggande skyldigheter för tillstånd. Det ställer krav på användning av bästa tillgängliga teknik i nya anläggningar (och för befintliga anläggningar under de närmaste tio åren enligt nationell lagstiftning) vilket kommer att bidra till att minska utsläppen av bland annat kadmium. IPPC-direktivet genomgår en översyn tillsammans med andra relaterade lagstiftningar, inklusive direktivet om stora förbränningsanläggningar och avfallsförbränningsdirektivet. Utsläpp av vissa föroreningar, däribland kadmium, från vissa industrianläggningar uppskattas och rapporteras också under förordning (EG) nr 166/2006 om upprättande av ett europeiskt register över utsläpp och överföringar av föroreningar.

Direktivet om stora förbränningsanläggningar (2001/80/EG) har medfört minskade utsläpp av kadmium och andra tungmetaller genom minskning av utsläppen av stoft och andra åtgärder.

Direktiv 2008/50/EG om luftkvalitet och renare luft i Europa har ersatt flera direktiv rörande luft. Direktiv 2004/107/EG om arsenik, kadmium, kvicksilver, nickel och polycykliska aromatiska kolväten i luften gäller fortfarande och innehåller bestämmelser och gränser för vidare kontroll av kadmium och andra ämnen i utomhusluft.

I ramdirektivet för vatten upprättat en gemenskapsram för skyddet av inlandsytvatten, grundvatten, vatten i övergångszon, och kustvatten. Detta ramdirektiv har flera mål, exempelvis att hindra och minska föroreningar, främja hållbar användning av vatten, skydda miljön, förbättra tillståndet för akvatiska ekosystem och mildra effekterna av översvämningar och torka. Dess yttersta mål är att uppnå en god ekologisk och kemisk status i alla EU:s vatten fram till 2015.

Kadmium och kadmiumföreningar är identifierade som prioriterade farliga ämnen inom vattenpolitikens område. I enlighet med ramdirektivet för vatten bör medlemsstaterna vidta nödvändiga åtgärder för att utsläpp och spill av prioriterade farliga ämnen ska upphöra eller stegvis elimineras.

I slamdirektivet anges gränsvärden som avser halter kadmium i den jord där slammet används, halter av kadmium i slam och den största mängd kadmium som årligen får tillföras mark avsedd för jordbruk. Medlemsstaterna får vid behov införa bestämmelser som är strängare än de som föreskrivs i direktivet. Syftet med direktivet är att reglera användningen av avloppsslam i jordbruket, så att skadliga effekter på mark, vegetation, djur och människor hindras samtidigt som en riktig användning av slammet uppmuntras.

För att främst förhindra att kadmium förorenar avfall eller sprids till miljön under användning av produkter som innehåller kadmium i någon form, så finns omfattande regleringar på EU-nivå av kadmium i bland annat batterier, fordon, elektrisk och elektronisk utrustning, förpackningsmaterial, vissa plaster, och färger (dock inte konstnärsfärger).

Kadmiumbegränsningarna som före den 1 juni fanns i begränsningsdirektivet (76/769/EG) genomfördes inte i svensk lagstiftning på grund av det nationella kadmiumförbudet. Det

tidsbegränsade undantaget att behålla svenska regler – som Sverige fick i anslutningsakten till medlemskapet i EU – har nu gått ut.

Det nationella kadmiumförbudet i förordning (1998:944) om förbud m.m. i vissa fall i samband med hantering, införsel och utförsel av kemiska produkter upphävdes därför den 1 juli 2009 (SFS 2009:654). Därmed gäller de kadmiumbegränsningar som finns i bilaga XVII i Reach-förordningen även i Sverige.

För att undvika eller minimera utsläpp av kadmium i avfallsledet, så finns även regleringar i avfallslagstiftningen.

Utvalda EU rättsakter som reglerar exponering och utsläpp av kadmium i någon form

Reglering främst av användning i produkter, utsläpp och avfall

Förordning (EG) nr 1272/2008 om klassificering, märkning och förpackning av ämnen och blandningar (CLP-förordningen)

Förordning (EG) 1907/2006 om registrering, utvärdering, godkännande och begränsning av kemikalier (Reach)

Direktiv 2009/48/EG om leksakers säkerhet

Direktiv 94/62/EG om förpackningar och förpackningsavfall

Direktiv 2006/66/EG om batterier och ackumulatörer och förbrukade batterier och ackumulatörer (Batteridirektivet)

Direktiv 2002/95/EG om begränsning av användningen av vissa farliga ämnen i elektriska och elektroniska produkter (RoHS)

Direktiv 2002/96/EG om avfall som utgörs av eller innehåller elektriska eller elektroniska produkter (WEEE)

Direktiv 2000/53/EG om uttjänta fordon

Förordning (EG) nr 2003/2003 om gödselmedel

Reglering främst av utsläpp och tillförsel

Direktiv 2000/60/EG Ramdirektivet för vatten

Direktiv 76/464/EEG om förorening genom utsläpp av vissa farliga ämnen i gemenskapens vattenmiljö

Direktiv 86/278/EEG om skyddet för miljön, särskilt marken, när avloppsslam används i jordbruket (slamdirektivet)

Direktiv 2008/1/EG om samordnade åtgärder för att förebygga och begränsa föroreningar.

Direktiv 2001/80/EG om stora förbränningsanläggningar

Reglering främst av halter i livsmedel eller material i kontakt med livsmedel

Förordning (EEG) nr 315/93 om främmande ämnen i livsmedel

Direktiv 96/77/EG om särskilda renhetskriterier för andra livsmedelstillsatser än färgämnen och sötningsmedel

Direktiv 98/83/EG om kvaliteten på dricksvatten

Direktiv 84/500/EEG om keramiska produkter avsedda att komma i kontakt med livsmedel.

Bilaga 3

Health effects of cadmium in Sweden

Agneta Åkesson and Marie Vahter
Institute of Environmental Medicine
Karolinska Institutet
Box 210
171 77 Stockholm
Sweden

E-mail:

Agneta.Akesson@ki.se

Marie.Vahter@ki.se

January, 2011

Table of Contents

List of Abbreviations	4
Summary (Swedish).....	5
Summary (English).....	8
General introduction	11
Summary of previous risk assessments.....	12
Risk Assessment Report; Existing substances.....	12
European Food Safety Authority, EFSA	12
JECFA.....	13
Gastrointestinal absorption	15
Conclusion: absorption	16
Markers of exposure to cadmium and tissue accumulation.....	17
Cadmium in blood.....	17
Cadmium in urine	17
Cadmium in hair and nails	18
Conclusion: biomarkers	18
Cadmium exposure in Sweden.....	19
Current exposure.....	19
Proportion of the population with urinary cadmium above 0.5 and 1.0 µg/g creatinine.....	20
Cadmium exposure over time	20
Conclusion exposure trends	24
Renal effects.....	25
Summary of the meta-analysis performed by EFSA	25
Relevant studies not included in EFSA’s meta-analysis.....	27
Most recent studies	30
Conclusions: kidney effects	33
Osteoporosis and fractures.....	34
Bone mineral density	36
Fractures.....	45
Conclusion bone effects.....	48
Cardiovascular disease (CVD).....	49

Conclusion cardiovascular effects	49
Diabetes.....	50
Conclusion Diabetes	50
Cancer	51
Conclusion cancer	53
Reproductive toxicity.....	54
Conclusion reproductive toxicity:.....	56
Neurotoxicity and child development.....	57
Conclusion neurodevelopmental effects:	58
Mortality	59
Data from Europe and United States	59
Conclusion mortality.....	60
Rational for concern about cadmium exposure in Sweden.....	61
Introduction.....	61
Kidneys	62
Osteoporosis and fractures in Sweden - a large public health problem	62
Cadmium-related osteoporosis and fractures.....	63
Overall conclusion	64
References.....	65

List of Abbreviations

Alpha-1 microglobulin Protein HC

BMD/BMDL	Benchmark dose /lower 95 th confidence bounds of benchmark dose
BMD5/BMD10	response 5% or 10%. Corresponds to 5%/10% additional risk
B2M	Beta-2 microglobulin
Bw	Body weight
CI	Confidence Interval
CadmiBel	Cadmium in Belgium
Cd	Cadmium
DXA	Dual-energy X-ray absorptiometry
EFSA	European Food Safety Authority
ER	Estrogen receptor
HP	Hydroxylysylpyridinoline
JECFA	Joint expert committee on food additives and contaminants
LMWP	Low-molecular weight proteins
LP	Lysylpyridinoline
LO(A)EL	lowest observed (adverse) effect level
ML	Maximum level
MOS	Margin of safety
NAG	N-acetyl-beta-D-glucosaminidase
NHANES	National Health and Nutrition Examination Study
OR	Odds ratio
OSCAR	Osteoporosis cadmium as a risk factor
Protein HC	Alpha-1 microglobulin
PTWI, TWI, TMI	(Provisionally) Tolerable <u>W</u> eekly/ <u>M</u> onthly Intake (
QUALYs	Quality-adjusted life-years
RR	Relative risk
SMC	The Swedish Mammography Cohort
WHILA	Women's Health in the Lund Area

Summary (Swedish)

Kosten är den viktigaste exponeringskällan för kadmium. Framför allt växtbaserade livsmedel såsom vete, potatis, ris, grönsaker och andra rotfrukter bidrar till huvudelen av exponeringen. Höga halter återfinns i inälvsmat och skaldjur och vissa frön. Upptaget av kadmium i tarmen är i storleksordningen 1-10 procent. Lägre upptag förekommer hos personer med adekvat järnstatus, medan högre upptag förekommer hos personer med järnbrist (framför allt kvinnor) och under graviditet. Nyfödda och småbarn kan även ha högre upptag av kadmium, oberoende av järnstatus. Även om kadmiumhalten i bröstmjölk som regel är relativt låg, kan således mängden som tas upp i kroppen vara relativt hög. Rökare exponeras ytterligare för kadmium via tobaksröken

Koncentrationen av kadmium i helblod eller röda blodkroppar används som markör för pågående exponering. Koncentrationen i urin är en unikt bra markör för långtidsexponering, eftersom den speglar koncentrationen i njuren, där kadmium ansamlas med mycket lång halveringstid. Uppmätta koncentrationer i urinen måste dock justeras för variation i urinens utspädning. Detta görs ofta genom att relatera koncentrationen av kadmium till den av kreatinin, som uppvisar en tämligen konstant utsöndring över tid. Koncentrationen av kreatinin i urin varierar dock med ålder, kön, kroppsstorlek och köttintag, varför även kadmium/kreatininkvoten påverkas av dessa faktorer. Ett alternativ till kreatininjustering är justering med avseende på specifik vikt, som varierar mindre med ålder, kön och muskelmassa. En genomgång av rapporterade koncentrationer av kadmium i blod och urin över tid i Sverige ger inga indikationer på att exponeringen har minskat under de senaste 20-30 åren.

Kronisk exponering för kadmium kan ge upphov till en rad olika hälsoeffekter. Njuren har sedan länge betraktats som det viktigaste målorganet för skador av kadmium. Efter det att kadmium i blodplasma filtreras i njurens glomerulära del, resorberas det i njurens tubulära del, där det mesta ansamlas och efter hand ger upphov till höga koncentrationer. Ett stort antal studier, vissa utförda i Sverige, har visat på samband mellan kadmium i urin och/eller blod och biomarkörer för nedsatt njurfunktion, framför allt (och tidigast) i njurens tubulära del, där ansamlingen sker. Resultaten från nyligen utförda studier, framför allt i Sverige, tyder på att tidiga (subkliniska) effekter på njuren, fr. a. ökad urinutsöndring av lågmolekylära proteiner, peptider och intracellulära enzym, börjar uppträda redan vid koncentrationer under 1 µg/g kreatinin i urin. Dessutom har kadmiumexponering visats korrelera med nedsatt glomerulär filtration vid samma exponeringsnivåer.

Det pågår en debatt angående orsakssambanden mellan biomarkörer i urin för kadmiumexponering och njureffekter (fr. a. tubulära effekter) vid låga exponeringsnivåer, eftersom det skulle kunna röra sig om samtidig utsöndring genom bindning av kadmium till de proteiner som utsöndras. Därför är det svårt att säkert avgöra vid vilken koncentration som effekter av kadmium på njurens tubulära del börjar uppkomma. Det skall dock nämnas att flera mekanistiskt inriktade studier stöder effekter vid låga doser.

På grund av dessa osäkerheter vad gäller lägsta effektdos för kadmium i njurtubuli, har vi valt att fokusera på kadmiums effekter på skelettet (ben). Det är sedan länge välkänt att hög exponering för kadmium påverkar kroppens omsättning av kalcium, vilket kan leda till osteomalaci (benvävsuppmjukning) och osteoporos, (nedsatt bentäthet) förutom

njureffekterna. Kombinationen av njur- och skelettskada kallas Itai-Itai disease. Under senare tid har det kommit alltmer resultat som stöder att betydligt lägre exponering för kadmium ökar risken för låg bentäthet och osteoporos. Effekten av kadmium på ben tycks vara oberoende av skadan på njuren, och tycks uppkomma vid ännu lägre exponering. Hittills har endast tre studier undersökt samband med frakturer som utgör den allvarligaste effekten på ben. Andra studier har undersökt markörer för benomsättning för att öka kunskapen möjliga verkningsmekanismer. Mycket tyder på att kadmium fr a ökar nedbrytningen av benceller. Benskörhetsfrakturer är ett mycket stort folkhälsoproblem i Sverige som medför stort lidande, ökad dödlighet och mycket stora kostnader.

Rapporterade studier är samstämmiga i det att såväl nedsatt bentäthet som ökad risk för osteoporos och frakturer startar vid låga kadmium koncentrationer i urin. Både en ny stor svensk studie (SMC) och en amerikansk studie (NHANES) tyder på att redan en kadmiumkoncentration i urin omkring 0.5 µg/g kreatinin ökar risken risk för osteoporos och frakturer. Det skall noteras att ökad risk för osteoporos och frakturer även setts hos personer som aldrig rökt, vilket talar för att kadmium i kosten bidrar till ökad risk. Med tanke på den mycket höga förekomsten av osteoporotiska frakturer i Sverige jämfört med centrala och södra Europa, kan det inte uteslutas att människor i Sverige är särskilt känsliga för kadmium. Det är viktigt att poängtera att även en liten ökning av den genomsnittliga exponeringen leder till att en ännu större ökning i av de allvarligaste effekterna.

Kadmium har klassats som humancarcinogen av Världshälsoorganisationens cancerforskningsinstitut, IARC (viktigaste instansen för klassificering av cancerframkallande ämnen), främst beroende på trolig ökad lungcancer risk hos yrkesmässigt exponerade personer. Mekanistiska studier stöder att kadmium är en carcinogen. Sambandet mellan kadmiumexponering och risk för cancer har på senare tid också undersökts utanför yrkesmässig exponering och flera studier visar samband med ökad risk. Experimentella studier talar också för att kadmium kan ha östrogen-liknande effekter, vilket ger anledning att misstänka att kadmium kan påverka uppkomsten av hormonberoende tumörer. Svenska epidemiologiska studier har initierats och samband har vistats mellan kadmiumexponering estimerad via kosten och risk för hormonberoende cancer (livmoderscancer). Det är idagsläget svårt att dra slutsatser om cancerrisken kopplat till kadmiumexponeringen via kosten men resultaten stöder användande av försiktighetsprincipen. Kunskapen rörande kadmiumrelaterad hjärt-kärlsjukdom och diabetes ger inte tillräckligt underlag för riskbedömning men stöder också användande av försiktighetsprincipen. Två nya, välutförda prospektiva studier från Belgien och USA tyder på samband mellan kadmiumexponering och ökad dödlighet, en synnerligen allvarlig effekt. Dock kan det inte helt uteslutas att sambanden påverkats av faktorer som inte justerats för fullt ut. Trots detta, bidrar dessa fynd till den totala bilden av kadmium som orsak till allvarliga hälsoeffekter. Ett antal mindre tvärsnittstudier indikerar att kadmiumexponering även kan påverka fostertillväxten och barns utveckling, vilket även stöds av experimentella studier som visar på neurotoxicitet av kadmium. Även om tillgängliga data inte tillåter etablering av dos-respons samband bör dessa studier ingå i den totala bilden av kadmiums hälsoeffekter.

Sammanfattningsvis kan konstateras att ett antal välgjorda studier, inklusive sådana från Sverige, har visat samband mellan kronisk kadmiumexponering i befolkningen och

hälsoeffekter framför allt i form av njurpåverkan, osteoporos och frakturer. Att det rör sig om kausalsamband stöds av experimentella mekanismstudier. Associationerna med alla dessa effekter har observerats vid låga exponeringsnivåer. Huvudfokus i denna rapport har varit effekter av kadmium på ben, då dessa studier, till skillnad från studierna rörande subkliniska effekter på njuren, inte bygger på att både markör för exponering och effektär mätta i urin. Dessutom inkluderar de tydliga kliniska effekter, av vilka de mest allvarliga är frakturer. I och med att effekten är oomtvistad, blir den kvantitativa riskbedömningen för den exponering betydligt säkrare.

Det kan konstateras att omfattande epidemiologiska studier som publicerats under senare år med stor säkerhet tyder på att benefekterna av kadmium hos svenska kvinnor börjar uppträda någonstans mellan 0.5 and 1 µg/g kreatinin i urin. En betydande andel av svenska kvinnor har sådan exponering. Denna exponeringsnivå är något lägre än den (1 µg/g kreatinin) som redovisades i den senaste riskbedömningen från EFSA som baserades på meta-analys av ett stort antal studier rörande njureffekter av kadmium, av vilka flertalet var från asiatiska länder. På grund av de många olika hälsoeffekterna av den i befolkningen förekommande kadmium-exponeringen är det synnerligen viktigt att inte öka exponeringen ytterligare. Detta är särskilt viktigt eftersom vi i Sverige och i de övriga Skandinaviska länderna redan har en förhöjd risk för frakturer. Statistiskt sett kommer varannan kvinna och var fjärde man i Sverige att drabbas av en osteoporos-orsakad fraktur. Befolkningen kan vara speciellt känslig för faktorer som ytterligare ökar risken, t ex exponering för kadmium. En liten ökning av den genomsnittliga kadmiumexponeringen kan därför ge en förhållandevis stor ökning av andelen med hög exponering, vilka har en ökad risk för svåra effekter, såsom frakturer. Därför är det angeläget att vidta åtgärder för att minska exponeringen.

Summary (English)

The main source of cadmium exposure is food, mainly food of plant origin, offal and seafood. The gastrointestinal absorption of cadmium is influenced by age, type of diet, and nutritional status, with iron status being particularly important.

Blood cadmium is localized mainly in the red blood cells and is a useful marker of ongoing exposure. Urinary cadmium is a useful biomarker of long-term exposure, as it reflects the concentration in the kidney, where cadmium is accumulating with very long half-life. It is the most frequently used biomarker of cadmium exposure. The measured concentrations need to be adjusted for variation in urine dilution, mainly by creatinine or specific gravity. In particular creatinine adjusted urinary cadmium will vary by age, body size, gender, and meat consumption. An alternative way of adjustment is by specific gravity. A critical review of the database on biomarkers of cadmium exposure provides no evidence for a decrease in cadmium exposure over time during the last 2-3 decades in Sweden.

Long-term cadmium exposure may cause various toxic effects. *The kidney* has generally been considered the critical target organ for cadmium toxicity. Circulating cadmium, after being filtered in the glomerular part of the kidney, is reabsorbed and retained in the proximal tubules causing high intracellular concentrations. A large number of studies, also in the Swedish general population, show significant association between cadmium in urine and/or blood and markers of impaired kidney function, mostly impaired tubular function. Critical review of recent studies, particularly those in Sweden, indicates that the risk of impaired function increases already below 1 µg/g creatinine in urine. In addition, cadmium exposure has been associated with impaired glomerular filtration rate, the risk of which seems to start at 0.7 to 1.0 µg/g creatinine.

There is a debate concerning the causality and the health significance of the associations between urine-based biomarkers of cadmium exposure and kidney effects (mainly tubular effects) that occur at very low cadmium concentrations. Thus, it is difficult to ascertain the exact lowest effect dose for a clear adverse effect. However, several recent mechanistic studies support effects at low exposure.

Because of the uncertainties of lowest effect dose for cadmium in the proximal tubules, the present risk assessment focuses on *bone effects of cadmium*. It is well established since long that excessive exposure to cadmium affects the metabolism of calcium, in severe cases leading to osteomalacia and osteoporosis, in addition to kidney damage (Itai-Itai disease). Data supporting adverse effects of much lower cadmium exposure on the risk of osteoporosis has increased substantially during the last few years. The effect of cadmium on bone seems to be independent of kidney damage, possibly the effects occur even before the kidney damage. Whereas several epidemiological studies have observed an association between cadmium and bone mineral density (all reviewed in the document and listed in Table 6), only three published studies have so far considered fracture incidence – the most adverse endpoint with respect to effects on bone. Other studies have included markers of bone remodeling to increase the understanding of causal relationships and possible mechanisms involved. It appears that cadmium preferentially affects bone resorption.

Irrespective of whether the studies employed a *decrease in the bone mineral density*, *increased risk of osteoporosis* or *increased risk of fractures*, these changes seem to occur at very low urinary cadmium concentrations. Both a recent Swedish study (SMC) and an American study (NHANES) suggest that already a cadmium concentration in urine of around 0.5 µg/g creatinine is associated with increased risk of osteoporosis and fractures. Importantly, the Swedish studies showed increased risk of osteoporosis and fractures among those who never smoked, suggesting that dietary cadmium alone contribute to the risk. Statistically, every other women and one out of four men in Sweden will suffer from an osteoporotic fracture during their lifetime. Considering the high prevalence of osteoporotic fractures in Sweden, compared to central and southern Europe, it cannot be ruled out that the Swedish population might be more sensitive to cadmium exposure. It should be noted that even a small increase in the average exposure will result in a proportionally larger increase in the fraction of the population at risk of fractures.

Cadmium is classified as human carcinogen, mainly based on lung cancer among occupationally exposed people. Mechanistic studies support that cadmium is a carcinogen. The relationship between cadmium exposure and cancer risk has recently also been studied outside the occupational exposure and several studies show increased risks. Experimental studies also suggest that cadmium may have estrogen-like effects. Swedish epidemiological studies have been initiated and associations between estimated dietary exposure and increased risk of hormone-related cancer (endometrial cancer) has been shown. At present it is difficult to draw conclusions about the cancer risk linked to dietary exposure to cadmium, but the data are in support of the need for a precautionary approach. Knowledge on cadmium-related cardiovascular disease and diabetes do not provide sufficient information for risk assessment but also supports a precautionary approach. Two recent well performed prospective studies from Belgium and USA indicate associations between cadmium and *increased mortality* which is alarming. Still, it is difficult to judge whether the results could be affected by residual confounding. Nevertheless, these data clearly add to the concern that cadmium might exert severe effects on human health.

A number of fairly small cross-sectional studies indicate that cadmium exposure may have a negative effect of *fetal growth and child development*. Although available data does not allow quantitative health risk assessment, these effects should be born in mind. *In conclusion*, a number of studies, several of which in Sweden, have shown associations between long-term low-level cadmium exposure and adverse health effects mainly in the form of kidney dysfunction, osteoporosis and fractures. Causal relationships are supported by mechanistic experimental studies. Although associations with all those effects are found at very low exposure levels, the main emphasis in this risk assessment has been put on recent data on bone effects of cadmium. Unlike the studies on subclinical kidney effects, the bone effects include several different endpoints, which are not based on urine-based biomarkers. Rather, they include clinical findings, the most severe of which are bone fractures. Thus, the data on bone effects are more suitable for evaluation of health risks at low exposure levels, i.e. levels observed in Sweden today.

Taken together, the recent comprehensive epidemiological studies strongly indicate that the effects of cadmium on bone among Swedish women starts somewhere between 0.5 and 1 µg/g creatinine in urine. A considerable part of the Swedish women have urinary

cadmium concentrations in this range. Thus, it is clear that cadmium-related health effects occur at the present exposure levels in Sweden.

It should be noted that these risk levels (0.5-1 µg/g creatinine) are slightly lower than that (1 µg/g creatinine) reported in the recent EFSA risk assessment of cadmium, which was mainly based on dose-response relationship between urinary cadmium and markers of impaired renal tubular function obtained in a meta-analysis of selected, mainly Asian studies. Because of the associations with multiple health effects observed already at the present cadmium exposure in the general population, it is essential not to increase the exposure further. Compared to most other countries, the risk of fractures is very high in Sweden. In the light of this high prevalence of fractures, the population is likely to be extra sensitive to an exposure that further increases the risk. It should be noted that even a small increase in the average exposure will result in a proportionally large increase in the fraction of the population with increased risk of severe effects, such as fractures.

Therefore, mitigation efforts are needed to decrease the exposure, the main part of which is through food.

General introduction

Cadmium is a toxic metal that ranks 7 on the US Agency for Toxic Substances & Disease Registry's priority list of hazardous substances (www.astdr.cadmiumc.gov), a prioritization of substances based on a combination of their frequency, toxicity, and potential for human exposure. As a pollutant of worldwide concern, cadmium has been reviewed by the United Nations Environment Program, and included on the list of chemical substances considered to be potentially dangerous at the global level ¹.

Cadmium is found in the environment mainly associated with zinc but also with lead and copper. It is a by-product of the metallurgy of these elements and has been used in many technological applications. The release of cadmium into the human environment occurs via emission from mining activities and metal industries (the smelting of other metals), the combustion of fossil fuels, the incineration of waste materials or inappropriate waste disposal, leaching from landfill sites and the use of cadmium-rich phosphate fertilizers and sewage sludge. These anthropogenic activities have contributed to the contamination by cadmium of the food chain. However, there are also areas with naturally elevated cadmium concentrations in soil. Because cadmium is easily taken up by many plants, plant-based food, in particular wheat, rice and potatoes, is a major source of exposure to cadmium. Another source of exposure is tobacco smoking, mainly because the absorption in the lungs is higher than in the gastrointestinal tract.

Cadmium has no known biological function in animals or humans but mimics sometimes other divalent metals that are essential to biological functions. Cadmium can cross biological membranes, often by mechanisms designed for essential elements, but is not easily cleared by the cells, which explains the long residence time of this element in storage tissues. Cadmium is transported bound to ligands, especially metallothionein, with high affinity. Cadmium absorbed into the body is eliminated very slowly, with a biological half-life estimated to be 10-30 years.

Cadmium exposure has been associated with nephrotoxicity, osteoporosis, neurotoxicity, carcinogenicity and genotoxicity, and endocrine and reproductive effects.

Summary of previous risk assessments

Risk Assessment Report; Existing substances

In 2003, a risk assessment report on cadmium oxide and cadmium metal was published as a draft version by the EU-JRC in the context of Council Regulation (EEC) 793/935 on the evaluation and control of the risks of existing substances. The final EU-JRC report was published in December 2007². This assessment addressed the question of risks associated with the production and use of cadmium metal and cadmium oxide. The EU RAR chose to develop an “aggregate” of the data and proposed a LOEL (lowest observed effect level) of 2 µg cadmium/g creatinine. This figure was to be understood as a composite level, based on the association between Cadmium and not only low-molecular weight proteins (LMWP), but also calcium excretion in urine and its possible relationship with bone effects. Margin of safety (MOS) was calculated by comparing the LOAEL of 2 µg/g creatinine with empirically measured urinary cadmium concentrations in five European and one US study. The estimated MOS was below 3 (the MOS value considered as the minimum acceptable) for a significant fraction of the population.

European Food Safety Authority, EFSA

The Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM) assessed the risks to human health related to the presence of cadmium in foodstuffs in 2009³. An assessment of exposure from foodstuffs (about 140,000 data on cadmium in various foods from 20 Member States covering the period 2003-7) was performed. The highest cadmium concentrations were detected in seaweed, fish and seafood, chocolate, and foods for special dietary uses. For most foods only a small percentage of the analyzed samples (<5 %) exceeded the maximum level (ML), where specified. Up to 20 % of the samples were above the MLs for celery, horse meat, fish, bivalve mollusks other than oysters and cephalopods. Highly contaminated areas may show higher cadmium concentrations in locally produced food and the use of cadmium-containing fertilizers in agriculture increases cadmium concentrations in the crops and derived products. To assess cadmium dietary exposure, the occurrence data and the consumption data as reported in the EFSA’s Concise European Food Consumption Database were used. National food consumption dietary surveys were used to estimate the consumption pattern of specific sub-groups such as vegetarians and children. The food groups that contributed to the major part of the dietary cadmium exposure, primarily because of the high consumption, were cereals and cereal products, vegetables, nuts and pulses, starchy roots or potatoes, and meat and meat products. The mean dietary exposure across European countries was estimated to be 2.3 µg/kg bw per week (range from 1.9 to 3.0 µg/kg bw per week from the lowest to the highest country mean values). Due to their high consumption of cereals, nuts, oilseeds and pulses, vegetarians have a higher dietary exposure of up to 5.4 µg/kg bw per week. Regular consumers of bivalve mollusks and wild mushrooms were also found to have higher dietary exposure, i.e., on average 4.6 and 4.3 µg/kg bw per week, respectively.

The CONTAM Panel carried out a meta-analysis on a selected set of studies (both men and women) to evaluate the dose-response relationship between urinary cadmium and urinary B2M⁴. A Hill model was fitted to the dose-response relationship between

population averages of urinary cadmium and B2M for subjects over 50 years of age and for the whole population. From the model, a benchmark dose lower confidence limit for a 5 percent increase of the prevalence of elevated B2M (BMDL5) of 4 µg cadmium/g creatinine was derived. A chemical-specific adjustment factor of 3.9, to account for inter-individual variation of urinary cadmium within the study populations, was applied, leading to a value of 1.0 µg cadmium/g creatinine. Such a value was also supported by data from occupationally exposed workers and by the results of several individual studies using a variety of biomarkers.

A one-compartment kinetic model was fitted to a large data set based on never-smoking Swedish women (age range from 58 to 70 years), comprising both measurements of dietary cadmium intakes and urinary cadmium concentrations, to allow for an estimation of the relationship between the two⁵. The dietary cadmium exposure that corresponds to the critical urinary cadmium concentration of 1 µg/g creatinine after 50 years of exposure was then estimated using the model. In order to remain below 1 µg cadmium/g creatinine in urine in 95 % of the population by age 50, the average daily dietary cadmium intake should not exceed 0.36 µg cadmium/kg bw, corresponding to a weekly dietary intake of 2.5 µg cadmium/kg bw. The model calculation took into consideration the human variability in absorption rates (1–10 %) so that high absorption rates common in women of reproductive age groups due to high prevalence of low and empty iron stores as well as variations in half-life were included. No adjustment or uncertainty factor was considered required for individual variability in susceptibility. Therefore, the CONTAM Panel established a tolerable weekly intake (TWI) for cadmium of 2.5 µg/kg bw.

Thus, the mean exposure for adults across Europe is close to, or slightly exceeding, the TWI of 2.5 µg/kg bw. Subgroups such as vegetarians, children, smokers and people living in highly contaminated areas may exceed the TWI by about 2-fold. The CONTAM Panel concluded that although the risk for adverse effects on kidney function at an individual level at dietary exposures across Europe is very low, the current exposure to cadmium at the population level should be reduced.

JECFA

In 1972, the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA), derived a Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) of 400–500 µg or 7 µg/kg body weight (bw) (assuming a 60 kg bw) based on a critical concentration of cadmium in the kidneys (200 mg/kg tissue) – causing an increase in beta2-microglobulin (B2M) concentration in urine - and a toxicokinetic model that related the cadmium bioaccumulation in the kidneys with dietary intake. They considered the model estimates used to derive the PTWI as conservative, although it did not include a safety factor. It was noted that there was only a relatively small safety margin between exposure from the normal diet and the exposure that would produce adverse effects. Later JECFA concluded that the risk of renal tubular dysfunction in the general population would be negligible below a urinary cadmium excretion of 2.5 µg/g creatinine. The urinary cut-off was derived based on data on occupationally exposed⁶.

At their seventy-third meeting in June 2010, JECFA updated their risk assessment of dietary cadmium. A summary of the decision reached is available on the web-site

<http://www.fao.org/ag/agn/agns/jecfa/JECFA73%20Summary%20Report%20Final.pdf>.

Although the complete report has not yet been made available, we decided to include in this report the summary as appeared.

“An analysis of the group mean data from individuals who were 50 years of age and older showed that the urinary excretion of less than 5.24 (confidence interval 4.94–5.57) µg of cadmium per gram creatinine was not associated with an increased excretion of B2M. Higher urinary cadmium levels were associated with a steep increase in B2M excretion. To determine a corresponding dietary exposure that would result in a urinary cadmium concentration at the breakpoint of 5.24 (confidence interval 4.94–5.57) µg of cadmium per gram creatinine, a one compartment toxicokinetic model was used. The lower bound of the 5th percentile dietary cadmium exposure (on a population level) that equates to the breakpoint was estimated to be 0.8 µg/kg body weight per day or 25 µg/kg body weight per month. The Committee noted that the existing health-based guidance value for cadmium was expressed on a weekly basis (provisional tolerable weekly intake, or PTWI), but, owing to cadmium’s exceptionally long half-life, considered that a monthly value was more appropriate. The Committee therefore withdrew the PTWI of 7 µg/kg body weight. In view of the long half-life of cadmium, daily ingestion in food has a small or even a negligible effect on overall exposure. In order to assess long- or short-term risks to health due to cadmium exposure, dietary intake should be assessed over months, and tolerable intake should be assessed over a period of at least 1 month. To encourage this view, the Committee decided to express the tolerable intake as a monthly value in the form of a provisional tolerable monthly intake (PTMI). The Committee established a PTMI of 25 µg/kg body weight.”

Interpretation of the new PTMI by JECFA is difficult since the background documents are not yet available. Apparently JECFA has evaluated essentially the same meta-analysis as reported by EFSA in 2009. However, they came to a slightly higher urinary cadmium concentration at which the risk of elevated B2M excretion started to increase, apparently by using another method than the benchmark dose method employed by EFSA. In addition, JECFA did not consider the inter-individual variations in the reviewed studies, but relied entirely on the mean values reported by the studies. It seems as if JECFA did not consider the large body of evidence published in the literature during recent years.

Gastrointestinal absorption

The gastrointestinal absorption of cadmium is influenced by age, type of diet, and nutritional status, with iron status being particularly important. Based on both experimental and human studies it has been concluded that a few per cent of the total oral exposure to cadmium is absorbed, on average, while individual values may range from about 1% and probably up to 10% or possibly higher in females with low iron stores or iron deficiency. Figure 1 shows the association between serum ferritin (a marker of iron stores) and blood cadmium, indicating that low iron stores leads to increased cadmium uptake. A gastrointestinal absorption between 1-10% is in concordance with the toxicokinetic modeling of long-term dietary exposures and measured urinary cadmium levels⁵. Mechanistically, enhanced gastrointestinal absorption of cadmium at depleted iron stores and iron deficiency is supported by the binding of cadmium to the iron transporters, divalent metal transporter 1 (DMT1) and ferroportin 1, which are up-regulated at low iron stores⁷ and during pregnancy. Thus, cadmium absorption seems to be elevated also in pregnancy^{8,9}.

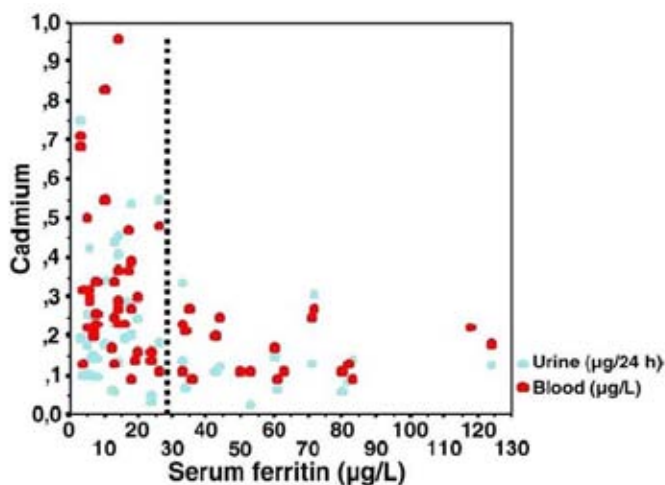


Figure 1. The relationship between body iron stores as assessed by serum ferritin and cadmium in blood and urine in 57 Swedish women in Berglund et al., 1994¹⁰. (Figure taken from Järup & Åkesson, 2009)¹¹.

The relative importance of low iron stores for the accumulation of cadmium in the kidney was investigated in a Swedish study. The cadmium content in the kidneys of 109 living donors (aged 24–70 years; median 51 years) was determined from kidney biopsies. The average kidney cadmium concentration in the kidneys was 15 µg/g wet weight. The kidney cadmium concentration increased by 4.5 µg/g ($P = 0.03$) for women with low iron stores (serum ferritin below 30 µg/l), suggesting that a low iron status is at least as important as 10 pack-years of smoking (corresponding to smoking one package of cigarettes daily for 10 years) or a 10-year increase in age for cadmium accumulation in the kidney¹². It has been argued, based on experimental animal studies, that cadmium is also taken up via zinc transporters and that zinc supplementation would protect against elevated cadmium absorption¹³. However, recent studies of women in Bangladesh, where cadmium exposure is elevated through the cadmium-rich rice, the main basic food, and the prevalent malnutrition, does not support this¹⁴. The results indicated common

transporters for cadmium, iron and manganese, while there was no evidence of cadmium uptake via zinc transporters. However, the upregulation of DMT1 appeared to be dependent on adequate zinc status, implying less prominent iron-dependent uptake of cadmium in zinc deficient individuals.

The absorption of cadmium from the diet is most likely higher in infancy than in adults and, in contrast to adults, independent of iron status. Infants below 6-9 months of age lack the ability to regulate the expression of DMT1, as iron in breast milk is mainly bound to lactoferrin which does not need DMT1 for absorption^{9,15,16}. Unexpectedly high urinary cadmium concentrations (median 0.30 µg/L) among 3 month old infants in rural Bangladesh¹⁷ indicate a high level of gastrointestinal absorption, considering the fairly low concentrations of cadmium (median 0.14 µg/kg; range <0.050-1.0 µg/kg)¹⁸. Stable isotope studies in nine 12 month old infants¹⁹ indicated 4-37% absorption of cadmium (mean value 18 %) based on recovery of the cadmium isotope in feces during 4 days after dosing. This might be an overestimation of the uptake to the circulation, as studies on adults have shown that much cadmium may be retained for several days in the intestinal mucosal cells, part of which are desquamated into the intestine. Elevated absorption of cadmium during infancy is supported by experimental studies in suckling piglets²⁰.

Conclusion: absorption

A gastrointestinal absorption of cadmium ranging between 1 and 10% seems most likely, with men and individuals with adequate iron status in the lower range and those with low iron stores and iron deficiency (mainly women) in the higher range. Newborns and small children may have an even higher absorption, independent of iron status.

Markers of exposure to cadmium and tissue accumulation

Cadmium in blood

Blood cadmium is mainly localized to the red blood cells, which have a turn-over of 2-3 months. Thus, the concentration of cadmium in blood is a measure of ongoing exposure. It may also be useful measure of long-term exposure in subjects with constant exposure over time, e.g. from the diet. In occupationally exposed people and smokers the blood cadmium concentrations may change considerably over time.

In general, the concentrations in plasma are very low and difficult to determine correctly. In recent studies blood cadmium has been replaced by erythrocyte cadmium, which is independent on haematocrit levels and blood expansion in pregnancy.

Cadmium in urine

Cadmium in urine is mainly influenced by the body burden of cadmium and is generally proportional to the concentration in the kidney (for kidney cadmium accumulation, see below). There is a close relationship between the cadmium concentrations in urine and kidneys; and as a rule of thumb, urinary cadmium of 1.7 to 2.5 $\mu\text{g/g}$ creatinine roughly corresponds to about 50 mg/kg in the renal cortex. The lower number corresponds to the relationship observed in a Polish autopsy study comprising mainly men²¹. Because the half-life of cadmium in the body is very long urinary cadmium is highly dependent on age. However, the age-related increase in blood and urinary cadmium is less evident, disappears or may eventually turn to a decrease within the age range of 50 to 70 years and older.

Because of the apparent risk of incomplete sampling of 24-hour urine, cadmium is usually measured in spot samples. As the dilution of such urine samples may vary considerably, depending on state of hydration, fluid intake etc. adjustment by creatinine excretion or specific gravity is needed. Adjustment by creatinine is the most common method, although creatinine is highly dependent on muscle mass and meat intake, which results in the adjusted cadmium concentrations being influenced by age, (higher in children than in adults, compared to unadjusted values), gender (higher in women than in men), and nutrition (higher in diets high in meat)²². This means that a urinary cadmium concentration of let's say 1 $\mu\text{g/g}$ creatinine represents a lower urinary cadmium excretion ($\sim 1 \mu\text{g}$ Cadmium per day) in women, who excrete about 1 g of creatinine a day, compared to men ($\sim 1.5 \mu\text{g}$ Cadmium per day), who have an average urinary creatinine excretion of about 1.5 $\mu\text{g/day}$, because of more muscle mass. Similarly, people with lower body weight, particularly undernourished individuals, have lower creatinine excretion than those with higher body weight. In young children, who have much lower creatinine excretion (maybe 0.4 g per day at 5 years of age), a urinary cadmium concentrations of 1 $\mu\text{g/g}$ creatinine corresponds to a urinary cadmium excretion of about 0.4 $\mu\text{g/day}$. Specific gravity is less dependent on age, gender and type of food, but so far less frequently used^{22, 23}.

Because the concentration of cadmium in urine is mainly related to the concentration in the kidneys, the concentrations increase with age. Thus, urinary concentrations in children are usually low. Urinary cadmium seems not to be a good indicator of the kidney cadmium concentration in newborns and infants¹⁷, because both glomerular and tubular functions continue to develop until 2 to 3 years of age²⁴. The tubular functions, such as the concentration of primary urine through reabsorption of water and solutes, the acidification and the glucose transport, are poorly developed. Thus, also the tubular reabsorption of cadmium is probably very low.

Cadmium in hair and nails

Cadmium in hair and nails has been used as biomarkers of individual cadmium exposure. Because of the affinity for SH-groups, cadmium is likely to accumulate in keratin-rich tissues like nails and hair. Advantages include the non-invasive sampling, the reflection of exposure over several months, and the possibility to store at room temperature for long period of time. However, the risk of external contamination is obvious, especially in polluted areas, and currently there are no validation data that justify the use of hair and nails as biomarkers of exposure.

Conclusion: biomarkers

Urinary cadmium is considered as an exceptionally good biomarker of exposure. There is a broad consensus to use it as an index of long-term exposure, as it reflects the concentration in the kidney. It is also the most frequently used biomarker of cadmium exposure. However, the correction strategies to compensate for variation in dilution need to be considered when comparing data from different studies. In particular creatinine adjusted urinary cadmium will vary by age, body size, gender and meat consumption. Furthermore, it might not be a good marker of body accumulation of cadmium in children.

Cadmium exposure in Sweden

Current exposure

Three large and fairly recent studies were used to display the “current” urinary cadmium concentrations in the Swedish population.

- The National Swedish health-related environmental monitoring program (Svenska hälsorelaterade miljöövervakningen (SEM); financed by the Swedish Environment Protection Agency) coordinates longitudinal monitoring of cadmium concentrations in urine ($\mu\text{g/g}$ creatinine), representing long-term exposure, for younger (20-29 years of age) and middle aged (50-59 years) women in four geographical regions in Sweden: Skåne, Västra Götaland, Stockholm and Väster- och Norrbotten. The urine sampling circulates by geographical area every second year. Results are available for the period of 2002-2009 with 2 time points for most areas (<http://www.imm.ki.se/Datavard/Tidsserier/Kadmium%20i%20urin.htm>). In total, 1458 women (n=669 women 20-29 years, n=759 women 50-59 years of age) are sampled.
- The Women’s Health in the Lund Area Study (WHILA)^{25, 26} included women, aged 54 to 63 years, living in a rural area in Southern Sweden (with no known industrial cadmium emission). For further description of the study see the section on kidney and bone. During 1999, 820 women were recruited (71% participation rate). Cadmium was assessed in both blood (median, 0.38 $\mu\text{g/L}$) and urine (median 0.52 $\mu\text{g/L}$; density adjusted = 0.67 $\mu\text{g/g}$ creatinine).
- Data from the Swedish Mammography Cohort (SMC) (this is the same study population as was used for the toxicokinetic modeling⁵ and in the section on bone²⁷). During 2003 to 2009, 2831 women in the town of Uppsala, 56-69 years of age have urines samples determined for cadmium.

Table 1. Summary of the urinary cadmium concentrations observed in three Swedish population-based studies (for description of populations see above).

	Age (years)	Urinary cadmium $\mu\text{g/g}$ creatinine			
		Median and (range)		% >0.5 $\mu\text{g/g}$	% >1.0 $\mu\text{g/g}$
		All	Never-smokers	All / Never-smokers	
SEM	20-29	0.12 (0.01-0.68)	0.10 (0.02-0.68)	-	-
	50-59	0.29 (0.04-2.2)	0.24 (0.04-1.4)	20 / 4	1.8 / 0.3
WHILA	53-64	0.67 (0.13-3.6)	0.56 (0.13-3.2)	70 / 32	20 / 6
SMC	56-69	0.35 (0.05-2.4)	0.29 (0.05-1.3)	23 / 6	2.0 / 0.2

SEM; The National Swedish health-related environmental monitoring program, WHILA; Women’s Health in the Lund Area, SMC; The Swedish Mammography Cohort;

Proportion of the population with urinary cadmium above 0.5 and 1.0 µg/g creatinine

Women in the age group 50-69 years were also used to evaluate the proportion of women having urinary cadmium levels above the two predefined cutoffs of 0.5 and 1.0 µg/g creatinine (Table 1). In these studies, 20%, 70% and 23% of all the women (4%, 32% and 6% never-smokers) had urinary cadmium concentrations above 0.5 µg/g creatinine, respectively. The corresponding proportions were for urinary cadmium concentrations above 1.0 µg/g creatinine were 1.8%, 20% and 2%, respectively (0.3%, 6% and 0.2% never-smokers). Differences between studies may indicate higher exposure in Southern Sweden, but comparability of measurements is under investigation.

Cadmium exposure over time

Blood cadmium

No total review of cadmium exposure in Sweden over time has been published. One comprehensive evaluation of reported studies of blood cadmium concentrations, reflecting the ongoing exposure, in Sweden from 1987 to 1996 was published in 1999²⁸. Because smoking may increase blood cadmium concentrations several-fold, only the concentrations in non-smokers can be considered for evaluation of potential time trends in the dietary intake of cadmium. Looking at non-smokers; in 8 studies between 1987 and 1996, reporting concentrations of 0.25, 0.19-0.24, 0.32, 0.18, 0.24-0.28, 0.24-0.32, 0.2 and 0.2 µg/L, no trend of increasing or decreasing exposure can be found. Follow-up of the literature concerning blood cadmium concentrations in Sweden 1996 to 2009 show very similar concentrations in non-smokers (Table 2). The last study in table 2²⁹ concerned a comparison of erythrocyte cadmium (about twice the concentrations of whole-blood cadmium) concentrations in 1990, 1994 and 1999, showing 0.25 and 0.43 µg/L in non-smoking men and women (average of all three years), respectively, with no significant trend over time.

Urinary cadmium

A similar evaluation of published data on cadmium concentrations in urine was not carried out because of the large variation due to age and the differences in mode of data presentation, e.g. µg/L (often adjusted for specific gravity), µg/g creatinine (which varies by gender and age), and µg excreted per specified time (often 24 hours).

The reported concentrations in the National Swedish health-related environmental monitoring program for 2002-2009 may indicate a slight decrease in urinary cadmium with time in south-western and northern Sweden (Table 3) and Figure 2. (<http://www.imm.ki.se/Datavard/Tidsserier/Kadmium%20i%20urin.htm>). However, there has been a change in analytical instrumentation and the comparability is under investigation. The northern area is the same as that evaluated for blood cadmium concentrations in 1990-1999, mentioned above²⁹, in which no changes over time was observed. In Stockholm, where the samples have been analyzed with the same method and instrumentation, there is no apparent decrease over time. If anything, there may be a slight increase in the younger age group. This longitudinal series of monitoring data also seems to indicate that there is a geographical variation in urinary cadmium concentrations

with lower values in northern Sweden and higher in the south. This will be further evaluated in the future.

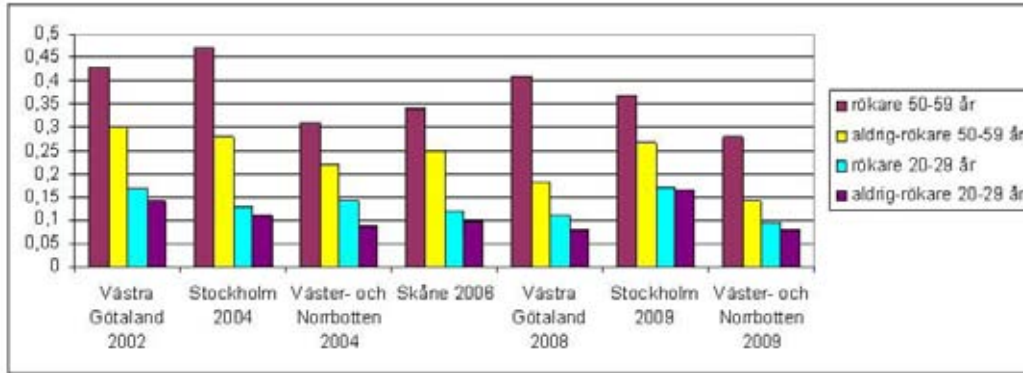


Figure 2. Urinary cadmium ($\mu\text{g/g krea}$) among Swedish women, 20-29 years and 50-59 years of age, presented as the median (<http://www.imm.ki.se/Datavard/Tidsserier/Kadmium%20i%20urin.htm>)

Table 2. Cadmium concentration in whole-blood of Swedish adult population groups, mainly non-smokers, reported in the literature between 1987 and 2009.

Publication year (Ref)	Area in Sweden	Mean/Median $\mu\text{g/L}$	N	Age	Women		Men	Comment
					$\mu\text{g/L}$			
1987 ³⁰	South, rural	0.25	145	20-66				
1992 ³¹	South, urban	0.19-0.24	62	26-52				
1991 ³²	Stockholm	0.32	15	27-46	0.32			
1994 ³³	South, rural	0.18	144	17-77				
1994 ¹⁰	West, urban		57	20-50	0.24/0.32			Mixed diet/veg
1996 ³⁴	West, urban		51	20-50	0.24/0.28			Mixed/Shellfish
1999 ³⁵	All	0.35		49-82	0.35		0.25	
2000 ³⁶	Stockholm	0.45	689	87 \pm 4.9				
2002 ³⁷	-“-		254	31 (20-45)	0.16 d.l.-0.73			80% non-smokers, early pregnancy
2002 ³⁸	Central		263	15-17	<0.2		<0.2	
2002 ³⁹	South-east		542/ 479	52/54	0.62		0.85	Including smokers
2002 ⁴⁰	South		38/41	47/43	0.26		0.16	
2005 ⁴¹	South		725	54-63	0.30			
2006 ²⁹	North 1990, 1994, 1999		100	25-74	0.2		0.1	Never-smokers

Note than in ref²⁹, cadmium in whole blood was calculated from the concentration in erythrocytes

Table 3. Urinary cadmium concentrations of never-smoking Swedish women within the health-related environmental monitoring program in Sweden. For more details and references, see the monitoring web site (<http://www.imm.ki.se/Datavard/Tidsserier/Kadmium%20i%20urin.htm>).

Study area / County	Sampling year	Age, years	No. of women	U-Cadmium µg/g creatinine		
				Median	95-per-centile	Range
Västra Götaland*	2002	50-59	51	0.30	0.65	0.12-1.0
Västra Götaland*	2008	50-59	57	0.18	0.70	0.08-0.89
Skåne*	2006	50-59	38	0.25	0.87	0.11-0.92
Stockholm**	2004	51-59	46	0.28	0.61	0.11-0.96
Stockholm**	2009	50-59	38	0.27	0.59	0.14-1.4
Norr- and Västerbotten*	2004	50-60	54	0.22	0.62	0.065-0.92
Norr- and Västerbotten*	2009	50-59	162	0.14	0.23	0.04-0.45
Västra Götaland*	2003	20-29	58	0.14	0.48	0.035-0.68
Västra Götaland*	2008	20-29	47	0.08	0.20	0.03-0.33
Skåne*	2007	20-29	64	0.10	0.29	0.024-0.45
Stockholm**	2004	20-29	57	0.11	0.25	0.021-0.59
Stockholm**	2009	20-29	49	0.17	0.41	0.09-0.44
Norr- and Västerbotten*	2004	26-35	108	0.08	0.22	0.03-0.26
Norr- and Västerbotten*	2009	25-29	151	0.07	0.20	0.02-0.37

Kidney cadmium

Based on the Swedish study on the kidney biopsies assessing cadmium content in the kidneys of 109 living donors (aged 24–70 years; median 51 years) as referred to above¹², the kidney cadmium concentrations were compared to results from studies published starting in the 1970-ties. Two previous Swedish studies assessed kidney-cadmium in diseased people at autopsy (Table 4). When comparing kidney cadmium concentrations in never-smokers in this recent study the levels were similar to or only marginally lower than those from the 1970s.

Table 4. Kidney cadmium concentrations in never-smokers over time, presented as geometric mean and (number of subjects).

<i>Age</i>	<i>Barregård, et al., 2010¹²</i>	<i>Elinder et al., 1976⁴²</i>	<i>Friis et al., 1998⁴³</i>
30-39	5.7 (9)	-	5.5 (6)
40-49	8.4 (6)	-	6.8 (4)
50-59	8.2 (16)	9.6 (6)	6.9 (8)
60-69	11.6 (8)	13.5 (11)	6.2 (7)

Conclusion exposure trends

The comprehensive database on cadmium exposure based on biomarkers of exposure and measured dietary intake in Sweden, shows no decrease in cadmium exposure over time during the last 2-3 decades in Sweden.

Renal effects

The kidney has been considered the critical target organ for cadmium toxicity. The kidney is vulnerable to toxic insult because *i*) the blood supply to the kidney is extraordinarily high considering its tissue size and volume, *ii*) the convoluted proximal tubules have an ability to concentrate the urine, thereby concentrating toxic compounds, *iii*) certain toxicant, e.g. cadmium, are retained in the kidney with very long half-life.

Cadmium excreted in the primary urine (filtered in the glomerulus), primarily bound to metallothionein (MT), cysteine and GSH, is reabsorbed in the proximal tubules, where it accumulates with a very long half-life; more than 10 years. Multiligand receptors, such as megalin and cubulin, reabsorb filtered proteins, including albumin and CdMT, by receptor-mediated endocytosis^{44, 45}. Receptor-bound ligands are transported to lysosomes for degradation and DMT1 expressed on the lysosomes can mediate Cd expulsion to the cytoplasm, where it can exert its toxicity. Because DMT1 expression in the kidney is increased by low iron status and pregnancy, this could provide a mechanism by which Cd toxicity is enhanced⁴⁵. In addition, DMT1 may be involved in tubular uptake of Cd.

Eventually, the accumulation of cadmium in the renal cortex causes cell dysfunction and damage, probably as a consequence of oxidative stress and apoptosis of proximal tubular cells. Even at moderate exposure to cadmium through food a strong association ($r=0.48$) between urinary cadmium concentrations (median 0.6 $\mu\text{g/L}$) and urinary 8-oxodG, a marker of oxidative DNA damage, with a clear dose–effect relationship was found⁴⁶.

The earliest signs of tubular toxicity are decreased tubular reabsorption (increased excretion) of LMWP, and increased excretion of markers of tubular cell shedding.

During the last decades numerous studies on the association between cadmium in urine or blood and tubular (and glomerular) effect markers have been published. These studies display a very large variation in the critical exposure, i.e. the concentration of urinary cadmium below which the probability of adverse health effects is low; in the range of 0.5 – 10 μg cadmium/g creatinine in urine. To solve this, the European Food Safety Authority (EFSA) in their Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain performed a meta-analysis to compile the body of evidence present in these studies.

Summary of the meta-analysis performed by EFSA

The meta-analysis aimed at evaluating the dose-effect relationships between urinary cadmium and biomarkers encompassing and quantifying the wide variation between individuals and between studies⁴. The final number of studies based on publications in peer-reviewed journal where urinary cadmium was expressed as $\mu\text{g/g}$ creatinine was 54. Out of the 54 identified studies, B2M was the tubular effect markers most commonly used ($n=35$ studies) and was, thus, selected for the meta-analysis. With the exception of 6 European studies, the meta-analysis was performed on studies based on Asian populations. Several important studies were not possible to include because they either had used cadmium excretion per 24 hours (e.g. Buchet et al., 1990⁴⁷) or used renal biomarkers other than b2-microglobulin such in the Swedish studies by Järup et al., 2000; and Åkesson et al., 2005^{25, 48}. For this reason these studies are summarized below.

A statistical model (Hill model) was fitted to the dose-response relationship between urinary cadmium (group mean values) and B2M for subjects over 50 years of age and for the whole population (Figure 3). From the model, a benchmark dose lower confidence limit for a 5% increase of the prevalence of elevated B2M (BMDL5) of 4 μg Cadmium/g creatinine was derived (Table 5). A chemical-specific adjustment factor of 3.9, to account for inter-individual variation of urinary cadmium within the study populations, was applied, leading to a value of 1.0 μg Cadmium/g creatinine. Such a value was also supported by data from occupationally exposed workers and by the results of several individual studies using a variety of biomarkers³.

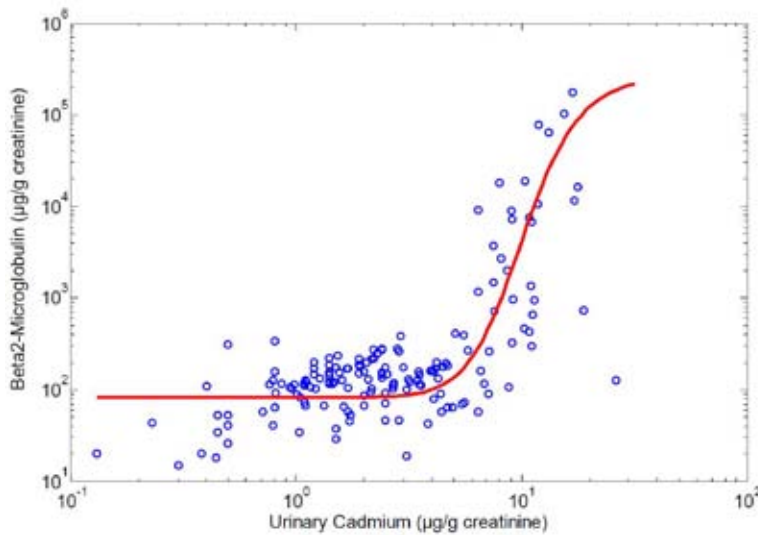


Figure 3. Hill model fitted to the complete group based dataset (Caucasian and Asian data pooled), using posterior mean estimates for the curve parameters (Figure taken from EFSA, 2009)³.

Table 5. Benchmark dose calculations derived from figure 3 (Table taken from EFSA, 2009)³

BMD and BMDL (in $\mu\text{g Cd} / \text{g creatinine}$) estimates for the Hill model at various cut-offs leading to extra risks of 5 % in the total population, and non-occupationally exposed subjects above 50 years of age adjusted to Caucasian ethnicity.

	Statistical cut-off ^{a)} for U-beta-2-microglobulin ($\mu\text{g/g creatinine}$)		U-beta-2-microglobulin >300 $\mu\text{g/g creatinine}$		U-beta-2-microglobulin >1000 $\mu\text{g/g creatinine}$	
	BMD5	BMDL5	BMD5	BMDL5	BMD5	BMDL5
U-Cd ($\mu\text{g/g creatinine}$) from the whole population	3.98	3.62	4.65	3.84	6.80	5.95
U-Cd ($\mu\text{g/g creatinine}$) from non-occupationally exposed subjects over 50 years	5.28	4.89	5.25	4.45	6.33	5.46

^{a)} 211 and 374 for whole and subjects over 50 years, respectively.

Relevant studies not included in EFSA's meta-analysis

CadmiBel

The CadmiBel study⁴⁷ is a pioneering study based on environmentally cadmium exposed population groups in Belgium, a country with history of large zinc industry. The cross-sectional CadmiBel study was carried out from 1985 to 1989. A stratified random sample of 2327 people was obtained from two areas with low exposure and two with high exposure (i.e. close to cadmium-emitting plants). For each exposure level, one district was rural and one urban. Blood and urine (spot and 24-h collection) were obtained. Subjects who had been occupationally exposed to heavy metals (cadmium, zinc, lead, mercury), those aged under 20 or over 80 years, those who could provide no reliable information on smoking habits or occupational exposure to heavy metals, and those whose 24-h urine collections were not considered reliable on the basis of previously published criteria were excluded. 1699 subjects aged 20-80 years were included. After standardization for several possible confounding factors, five variables (urinary excretion of retinolbinding protein, N-acetyl-beta-glucosaminidase, B2M, amino acids, and calcium) were significantly associated with the urinary excretion of cadmium, suggesting the presence of tubular dysfunction. There was a 10% probability of values of these variables being abnormal when cadmium excretion exceeded 2-4 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$. [which can be estimated to correspond to about 2-4 $\mu\text{g/g creatinine}$ in women and 1.3-2.7 $\mu\text{g/g creatinine}$ in men] Excretion reached this threshold in 10% of the non-smokers. There was also evidence that diabetic patients may be more susceptible to the toxic effect of cadmium on the renal proximal tubule. A follow up of the CadmiBel study,⁴⁹ reported that the urinary levels of cadmium were lower and some subjects who previously had displayed increased levels of biomarkers of renal dysfunction had returned to lower values, indicating reversibility in some persons.

Oscar

The OSCAR (Osteoporosis—Cadmium as a Risk Factor) study, (see also osteoporosis) included assessment of the tubular marker urinary protein HC (alpha-1-microglobulin) together with cadmium⁴⁸. The OSCAR study involved all people aged 16–80 years who had lived for at least 5 years during the period 1910–1992 in the proximity of a nickel–cadmium battery plant in southern Sweden. An additional group of age- and sex-matched people was randomly selected from a general medical practice register in a nearby area and was included in this “environmentally exposed” group. A group of workers at the battery plant was also enrolled. The overall participation rate was 60%, resulting in a total sample size of 1021. The mean (10th, 90th percentiles) urinary concentration of cadmium was 0.82 (0.18, 1.8) $\mu\text{g/g}$ creatinine in men (some of whom had been battery workers) and 0.66 (0.21, 1.3) $\mu\text{g/g}$ creatinine in women. The prevalence of tubular proteinuria ranged from 5 % among people with the lowest exposures to 50 % in the most highly exposed group. Multiple logistic regression analysis showed an increasing prevalence of tubular proteinuria with urinary cadmium as well as with age. After adjustment to the mean age of the study population (53 years), the results showed a prevalence of 10% tubular proteinuria (taking into account a background prevalence of 5 %) at a urinary cadmium concentration of 1.0 $\mu\text{g/g}$ creatinine. In their reanalysis of the Swedish OSCAR data the EU-JRC authors² found that ‘when the same calculation was done on the group of subjects with environmental exposure to cadmium only, the U-Cadmium level that was associated with a doubling of the prevalence of elevated HC proteinuria was 0.5 $\mu\text{g/g}$ creatinine (the 65th percentile in this subgroup). This might be an overestimation of the dose-response slope (of the indicated risk), as the exposure to cadmium in this area was higher in the past and had decreased at the time the study was performed.

WHILA

The Women’s Health in the Lund Area Study (WHILA)^{25, 26} is a cross-sectional study among women, aged 54 to 63 years, living in a rural area in Southern Sweden with no known industrial cadmium emission. It is a population-based study of all women 50–59 years of age in the community of Lund ($n = 10,766$), which started in December 1995⁵⁰. In June 1999, when 1,160 subjects remained to be examined, the study was extended to include health aspects of cadmium and lead. Cadmium exposure was investigated in relation to tubular and glomerular function, from 1999 through early 2000 in 820 women (71% participation rate). Cadmium was assessed in both blood (median, 0.38 $\mu\text{g/L}$) and urine (median 0.52 $\mu\text{g/L}$; density adjusted = 0.67 $\mu\text{g/g}$ creatinine). In multiple linear regression models, adjusted for likely confounders such as age, body mass index, diabetes, hypertension, the use of nonsteroid anti-inflammatory drugs and blood lead concentrations, urinary cadmium was significantly associated with effects on renal tubules (as indicated by increased levels of alpha-1 microglobulin [also called protein HC] and N-acetyl-beta-D-glucosaminidase, [NAG,] in urine) (Figure 4). The associations remained significant even at the low exposure observed in women who had never smoked. Associations were also found with markers of glomerular effects: glomerular filtration rate (GFR) (Figure 4) and creatinine clearance. Blood cadmium was significantly (adversely) associated with estimated GFR, alpha-1-microglobulin and NAG. There was a statistically significant interaction between cadmium and insulin-treated diabetes for the

tubular effect makers suggesting that cadmium potentiated diabetes-induced effects on kidney. The LOEL and BMDL10 (the lower 95% confidence bounds of urinary cadmium concentration associated with 10% additional risk of elevated kidney markers were U-Cadmium = 0.8 $\mu\text{g/g}$ creatinine for alpha-1-microglobulin and NAG in urine and for estimated GFR about 1.2 $\mu\text{g/g}$ creatinine^{25, 26}. The BMDL5 (5% additional risk above background risk set to 5%) was 0.70 $\mu\text{g/g}$ creatinine for estimated GFR (Table 6 and Figure 5).

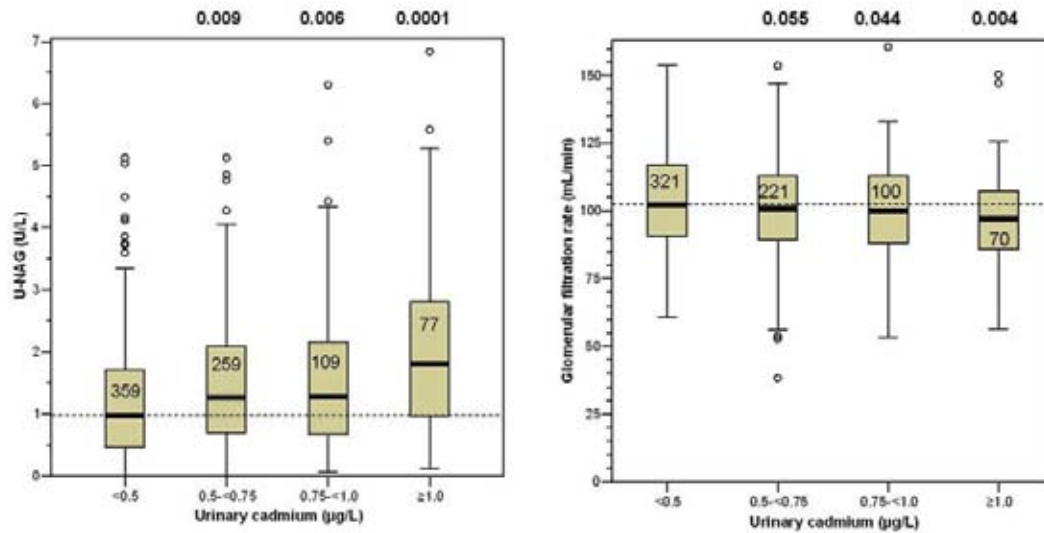


Figure 4. Associations (crude) between urinary cadmium categorized and Urinary NAG and estimated GFR in the WHILA study. Boxes indicate 25th, 50th and 75th percentiles, and whiskers indicate minimum and maximum excluding outliers. P-values for differences between the lowest exposure group and the following groups are indicated (Dunnnett's test including the significant confounders and covariates. (From Åkesson et al., 2005²⁵).

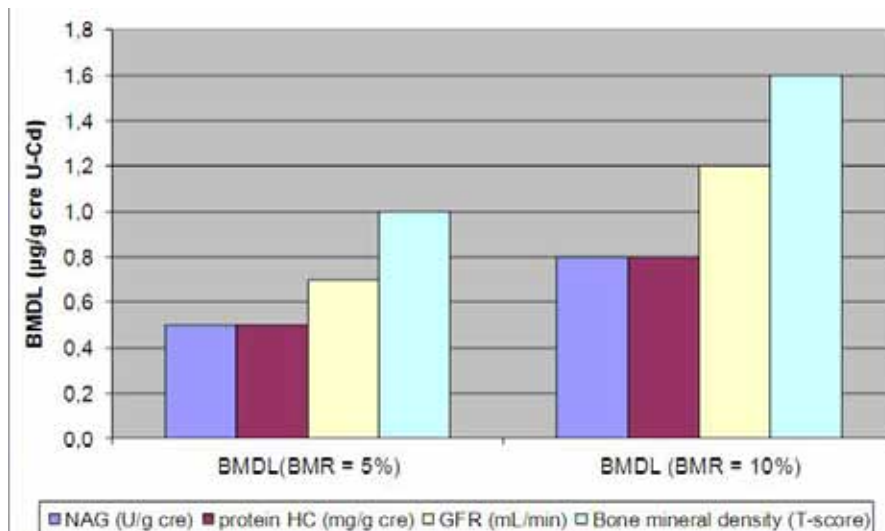


Figure 5. The BMDLs for three different kidney effect endpoints as well as for the bone mineral density.

Table 6. Benchmark dose (BMD) with their lower bounds (BMDL) corresponding to 5 and 10% additional risk (BMR) above the background (5%) calculated using the hybrid approach. Data on the LOEL are given for comparison. The data are based on 800 Swedish women (the WHILA-study)^{25, 26, 51, 52}

Effect marker	Cutoff ^a	Urinary cadmium BMD (BMDL)		LOEL
		5% BMR	10% BMR	
NAG				
U/L	3.0	0.5 (0.4 µg/L ^b)	0.9 (0.7 µg/L ^b)	0.6 µg/L ^b
U/g creatinine	3.6	0.6 (0.5 µg/g cr)	1.1 (0.8 µg/g cr)	0.8 µg/g cr
Protein HC				
mg/L	5.5	0.6 (0.5 µg/L ^b)	1.1 (0.8 µg/L ^b)	0.6 µg/L ^b
mg/g creatinine	6.8	0.6 (0.5 µg/g cr)	1.1(0.8 µg/g cr)	0.8 µg/g cr
Estimated GFR				
mL/min	82.6	0.8 (0.6 µg/L ^b)	1.3 (0.9 µg/L ^b)	0.9 µg/L ^b
mL/min	78.5	1.1 (0.7 µg/g cr)	1.8 (1.2 µg/g cr)	1.0 µg/g cr
Bone mineral density				
T-score	-2.13	1.8 (0.9 µg/L ^b)	3.1 (1.5 µg/L ^b)	-
Z-score	-0.89	1.7 (0.9 µg/L ^b)	2.9 (1.5 µg/L ^b)	-
T-score	-2.09	1.8 (1.0 µg/g cr)	2.9 (1.6 µg/g cr)	-
Z-score	-0.86	1.7 (0.9 µg/g cr)	2.9 (1.5 µg/g cr)	-

^aCutoff values were defined as 95th percentile of effect markers on the “hypothetical” control distribution at U-Cadmium = 0.

^bU-Cadmium was adjusted to mean specific gravity of 1.015.

Most recent studies

The mechanisms of cadmium-induced albuminuria was recently investigated in an *in vitro* model of renal proximal tubular cells⁵³. Cadmium (10 µmol CadmiumCl₂; corresponding to 1 mg cadmium/kg in the kidney, i.e. about 10% of the concentrations observed in adults) caused a significant time and dose-dependent decrease in both mRNA and protein levels of megalin and chloride channel 5 (two key players in albumin receptor-mediated endocytosis), whereas no changes were resulted from exposure to other divalent metals (zinc, manganese, magnesium and nickel). The authors concluded that cadmium reduced the transcriptional expression of megalin and chloride channel 5 and, at the same time, increased the degradation of these proteins via the lysosomal pathway.

NHANES

After the EFSA-report in 2009, a large cross-sectional study, representative of US adults (NHANES, n=14,778), was published⁵⁴. Both *cadmium and lead in blood* in relation to chronic kidney disease (i.e. urinary albumin excretion and serum creatinine with calculations of eGFR according to the Modification of Diet in Renal Disease Study formula) were measured. Increased *blood cadmium and lead* levels were strong independent risk factors for the prevalence of albuminuria, reduced estimated glomerular filtration rates (eGFR), and both outcomes together. The *geometric mean concentration was 0.41 µg/l for blood cadmium* and 16 µg/L for lead in blood. After adjustment for survey year, sociodemographic factors, chronic kidney disease risk factors, and blood lead, the odds ratios for albuminuria (≥ 30 mg/g creatinine), reduced estimated eGFR (< 60 mL/minute/1.73 m²), and both albuminuria and reduced eGFR were 1.92 (95% confidence interval (CI): 1.53, 2.43), 1.32 (95% CI: 1.04, 1.68), and 2.91 (95% CI: 1.76, 4.81), respectively, *comparing the highest blood cadmium quartile (> 0.6 µg/L, median 1.0 µg/L) with the lowest (≤ 0.2 µg/L)* (Figure 6). The odds ratios comparing participants in the highest with the lowest quartiles of both cadmium and lead were 2.34 (95% CI: 1.72, 3.18) for albuminuria, 1.98 (95% CI: 1.27, 3.10) for reduced eGFR, and 4.10 (95% CI: 1.58, 10.65) for both outcomes. Among the subgroup of persons that reported that they had never smoked, the odds ratio for albuminuria was 1.43 (95% CI 1.12-1.84) comparing the 75th percentile (0.6 µg/L) with the 25th (0.2 µg/L), but was not significant for eGFR (Odds ratio (OR), 0.95; 95%CI 0.77-1.16). According to the authors, their analysis may underestimate the consequences of the exposure due to the known limitations of albuminuria and creatinine-based eGFR as markers of kidney damage and that the OR observed in models with both outcomes may in part reflect improved specificity in outcome assessment) (i.e. a higher specificity for kidney disease when both outcomes were used in combination)⁵⁴. In June, 2010, an additional analysis was published based on the same NHANES-data. In 5426 subjects, the same kidney effect makers were evaluated against *urinary cadmium* in addition to blood cadmium. The results revealed that a cadmium concentration ≥ 1 µg/g creatinine in urine or ≥ 1 µg/L in blood was associated with statistically significant increased risk of albuminuria, while only the concentration of cadmium in blood and not in urine was associated with increased risk of lowered eGFR⁵⁵.

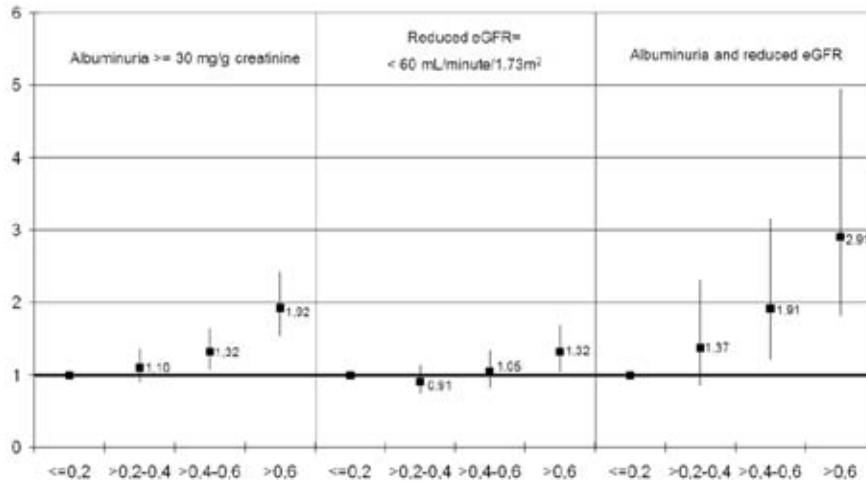


Figure 6. Cadmium in blood and the risk (OR) of albuminuria and reduced estimated GFR in the NHANES study consisting of 15 000 persons.

Interpretation of the new NHANES-data^{54, 55}: The major advantages with the NHANES-studies are the large size, the population-based design (representative of US-population) and that the exposure levels are relevant to the “low exposure” range. It also combines the assessment of cadmium in blood with that of urine, although the latter was only measured in about one third of all the subjects with data on blood cadmium. Further, the kidney effect markers represent clinically defined endpoints. Both eGFR < 60 ml/min/1.73 m² and albuminuria ≥ 10 mg/g creatinine were independent predictors of mortality risk in the general population in a recent meta-analysis⁵⁶, supporting the public health relevance of the associations. In the NHANES studies, increased risk of albuminuria was present for cadmium measured in both blood and urine, while for eGFR the associations were restricted to cadmium in blood. For albuminuria, the exposure and effects marker was not assessed in the same medium (i.e. cadmium in blood vs. albumin in urine). Thus, the problem related to a possible co-excretion of cadmium and proteins in urine might be less problematic. The major limitation with the study is the cross-sectional design, which per definition hampers conclusions with respect to causality.

Conclusions: kidney effects

As reported above a number of studies, also in the Swedish general population, show significant association between cadmium in urine and/or blood and markers of impaired kidney function, mostly impaired tubular function, the risk of which starts to increase below 1 µg/g creatinine. It is difficult to ascertain the exact lowest effect dose for a clear adverse effect. However, also impaired glomerular filtration rate has been observed, the risk of which seems to start at 0.7 to 1.0 µg/g creatinine (Table 5 and Figure 5). That the reported associations represent causal relationships is supported by the fact that associations were observed for several different biomarkers of kidney effects, in several different populations, and in both men and women. Also, the mechanistic studies (see above) support an effect at low exposure. Thus, the observed associations, even those at very low exposure levels, may imply potentially adverse effects, which in combination with other stressors may affect the long-term health and function of the kidneys.

However, there is a debate concerning the causality and the health significance of the associations between biomarkers of cadmium exposure and kidney effects (mainly tubular effects) that occur at very low cadmium concentrations. Two main issues have been put forward:

It has been suggested that the associations at very low exposures levels only reflect early renal responses to cadmium, which may be adaptive and reversible in nature and may, thus, not have any major implications for the public health. Another suggested explanation of the observed dose-response relationships at low exposure levels is that the observed associations at low concentrations are simply a result of a co-excretion of markers of exposure and markers of effects in urine, i.e. all are the results of impaired reabsorption of solutes in the proximal tubuli. This standpoint is based on the observation that there are associations between exposure and early biomarkers of effect down to very low exposure. However, there are no scientific data to support this hypothesis. If the marker of effect is measured in blood (estimated GFR) and the marker of exposure is measured in urine (urinary cadmium) - which was the case in the WHILA study –this might be less of a problem.

A desirable study to support either suggestion would be a biomarker study using biobanked samples collected long before the diagnosis of a clinically relevant endpoint. Such a study evaluating cadmium-related end-stage renal disease – the most severe which requires dialysis and/or kidney transplantation –in progress (Umeå University).

Osteoporosis and fractures

Facts about osteoporosis: Osteoporosis is characterized by low bone mass and micro-architectural deterioration of the skeleton, leading to fragility and increased risk of **fractures**. The disease is silent until the first fracture occurs. Common osteoporotic fractures are those at the hip, spine and forearm. These fractures are a considerable public health problem causing a lot of suffering and a burden to society in terms of cost, morbidity and mortality. Established or suggested risk factors for osteoporosis and fractures are female sex, old age, low body weight, early menopause, family history of osteoporosis, deficiency of Vitamin D and calcium, smoking, excessive consumption of alcohol, inactivity, several medical disorders and certain drugs^{57, 58}. The prevalence of osteoporotic complications, fragility fractures, are particularly high in Sweden, as in Norway and Iceland (Figure 7 & 8). Statistically, every other women and one out of four men in Sweden will suffer from an osteoporotic fracture during their lifetime.

The incidence of hip fractures is more than seven-fold higher in Northern Europe than in the rest of Europe (Figure 8). In fact, it is higher in men in Scandinavia than in women in Central Europe^{59, 60}. The reason(s) for the large age-standardized geographical differences is still not known. It is concluded that the differences cannot be explained by differences in risk of slipping, low calcium intake, vitamin D deficiency or by inactivity. The fracture incidence has increased substantially since the 1950ies (Figure 8). As the number of old and very old people in the population increases, a further increase in the prevalence of fractures is to be expected.

Although several risk factors have been identified, they cannot fully explain the above mentioned differences, suggesting that several unknown risk factors or combinations of risk factors are involved.

How to study effects on bone in humans: The most adverse endpoint with respect to effects on bone is a fracture. A study investigating the risk of fractures in relation to biomarkers of cadmium exposure requires a large sample size in order to be adequately powered. In these studies the risk is calculated based on comparison of exposure in those who developed a fracture and those who did not. Bone mineral density (assessed by x-ray in g/cm²), gives an estimation of the status of the skeleton, but is not the only factor predicting the risk of fractures. The bone mineral density can be expressed as it is – a continuous variable – or by calculation of T-score or Z-score (see below). These two scores are used to predict the risk of fractures clinically (see below). Biochemical markers of bone remodeling are measured in serum or urine and give an indication of the activity of the continuously ongoing formation and degradation of bone tissue. Although these markers may increase our understanding of possible mechanisms involved and may also support inference with respect to causality, they can not independently be used as markers of an adverse effect.

Definition of osteoporosis based on bone mineral density measurements:

Osteoporosis is defined as a T-score below -2.5 [i.e. 2.5 standard deviations (SD) below the mean bone mineral density for young adults]⁶¹. A Z-score below -1 (i.e. 1 SD below a sex- and age-standardized mean bone mineral density) is sometimes used to define low bone mineral density⁶².

Relationship between Z-score and fracture risk: The relationship between Z-score and fracture risk was evaluated in a meta-analysis⁶³. A decrease in bone mineral density of 1 SD below the age-adjusted mean value was reported/found to result in a relative risk (RR) of 1.5 (95% CI 1.4–1.6) for a fracture at any site, whereas spine density measurement for the prediction of vertebral fractures was RR 2.3 (95% CI 1.9–2.8), and hip density measurement for the prediction of hip fractures was RR 2.6 (95% CI 2.0–3.5). Predictive ability of the decrease in bone mass was roughly similar to (or, for hip or spine measurements, even better than) that of increased blood pressure for stroke or serum cholesterol concentration for cardiovascular disease. Thus, measurements of bone mineral density can predict fracture risk on a group level but cannot identify individuals who will have a fracture.

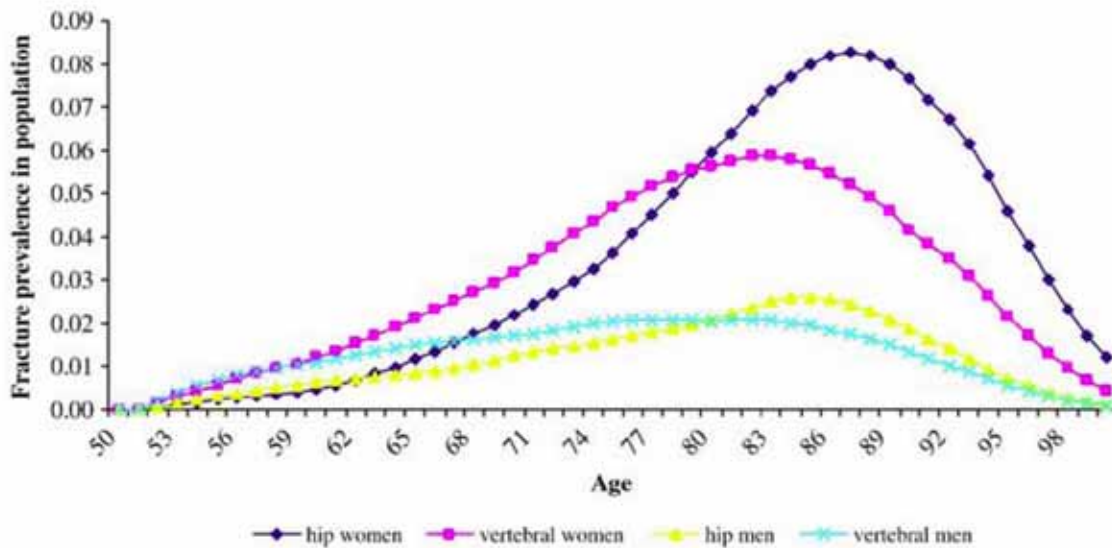


Figure 7. Fracture prevalence in Sweden stratified by site and by sex.

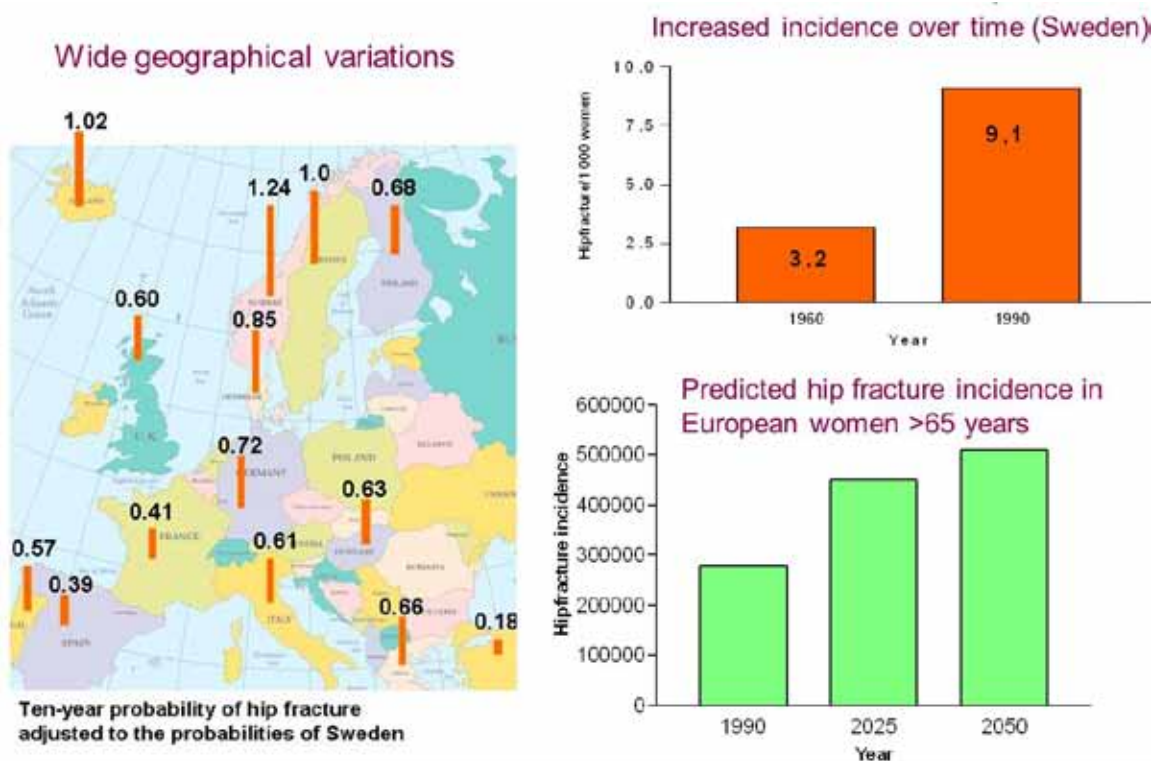


Figure 8. The 10-year probability of hip fractures adjusted to the probability in Sweden⁶⁰. The increase in incidence over time in Sweden and the predicted incidence in the year 2025 and 2050.

It is well established since long that excessive exposure to cadmium affects the metabolism of calcium, leading to osteomalacia subsequent to proximal tubular dysfunction in the damaged kidneys. In the most severe cases (highly polluted areas), patients develop Itai-Itai disease, a combination of osteomalacia and osteoporosis) (for review see e.g., Kjellström 1985⁶⁴). A possible link between osteoporosis and much lower cadmium exposure levels than those causing the Itai-Itai disease has been evaluated first during the last 10 years. Besides fracture incidence, reduced bone mineral density has been used as biomarker of adverse effect on bone.

Whereas several epidemiological studies have observed an association between cadmium and bone mineral density (all reviewed below, see also Table 4), only three published studies have so far considered fracture incidence – the most adverse endpoint with respect to effects on bone. Some other studies have included markers of bone remodeling to increase the understanding of causal relationships and possible mechanisms involved.

Bone mineral density

CadmiBel (Belgium)

Description of study population: The first study assessing the association between cadmium and bone effects outside the Itai-Itai area was performed in Belgium as a prolongation of the CadmiBel-study. Urinary cadmium was assessed in relation to bone

mineral density of the proximal forearm (using SXA) in 199 men and 307 women in populations living in areas close to zinc smelters and in control areas⁶⁵. Also fracture incidence was assessed which was the main focus of this study (see below). Urinary cadmium excretion in (the) 225 residents of the six districts near the smelters (mean 1.1 µg/d, 10-90th percentiles 0.78-2.7 µg/d) was 22.8% higher ($P = 0.001$) than in the 281 inhabitants of the four low-exposure districts (mean 0.89 µg/d, 10-90th percentile 0.38-1.83).

Results: In multiple linear regression analyses, urinary cadmium was negatively associated (statistically significant) with bone mineral density in women, but not in men.

OSCAR (Sweden)

Description of study population: In the OSCAR (Osteoporosis—Cadmium as a Risk Factor) study, both bone mineral density and risk of fractures were assessed in relation to urinary and blood cadmium levels. The OSCAR study involved all people aged 16–80 years who had lived for at least 5 years during the period 1910–1992 in the proximity of a nickel–cadmium battery plant in southern Sweden. An additional group of age- and sex-matched people was randomly selected from a general medical practice register in a nearby area and was included in this “environmentally exposed” group. A group of workers at the battery plant was also enrolled. The overall participation rate was 60%, resulting in a total sample size of 1021. The mean (10th, 90th percentiles) urinary concentration of cadmium was 0.82 (0.18, 1.8) µg/g creatinine in men and 0.66 (0.21, 1.3) µg/g creatinine in women. Bone mineral density was measured at a defined distal site on the non-dominant forearm. The risk of the Z-score being less than –1 was assessed in relation to concentrations of cadmium in both urine and blood

Results: Inverse relationships were found between cadmium and both tubular proteinuria and bone mineral density with a dose–response relationship between *urinary cadmium concentrations* and Z-score <–1. The OR for men were 2.2 (95% CI 1.0–4.8) for the group having a urinary cadmium concentration of 0.5–3 µg/g creatinine and OR 5.3 (2.0–14) for the group with the highest urinary cadmium concentrations (≥ 3 µg/g creatinine, compared with the group with the lowest urinary cadmium concentrations (<0.5 µg/g creatinine). For women, the OR was 1.8 (95% CI 0.65–5.3) in the group with urinary cadmium concentrations of 0.5–3 µg/g creatinine, compared to those with the lowest concentrations⁶⁶. In the multiple linear regression analysis with *blood cadmium instead of urinary cadmium*, there was a negative association with bone mineral density for both men and women in the older age group (>60 years of age) — statistically significant for women and close to significant for men. Smoking did not appear to this association. In addition, there was a clear dose–response relationship for low bone mineral density (z-score <–1) in relation to blood cadmium and significantly increased OR for people over 60 years of age, adjusted for weight and smoking (Z-score already includes adjustment for age and sex). Compared with the group with *blood cadmium* concentrations below 0.56 µg/L, ORs were 2.0 (95% CI 1.1–3.9) for the group with blood cadmium concentrations greater than or equal to 0.56 µg/L and less than 1.1 µg/L (mean 0.81 µg/L) and OR 2.9 (95% CI 1.4–5.8) for the group with blood cadmium concentrations greater than or equal to 1.1 µg/L (mean 2.4 µg/L)³⁹.

Women's Health in the Lund Area; WHILA (Sweden)

Description of study population: More recent Swedish and Belgian data confirmed the adverse effects of low-level cadmium exposure on bone mineral density. In the Swedish WHILA-study, biochemical markers related to bone metabolism, i.e. parathyroid hormone, osteocalcin, and bone alkaline phosphatase in serum, and deoxyypyridinoline (U-DPD) and calcium in urine, were measured. In addition, bone mineral density of the non-dominant wrist (at the 8 mm distal position) was measured using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). The median urinary cadmium concentration was 0.67 (5-95 percentiles 0.31–1.6) $\mu\text{g/g}$ creatinine and the median blood cadmium concentration was 0.38 (5-95 percentiles 0.16–1.8) $\mu\text{g/L}$ ⁵¹.

Results: After multivariate adjustment, bone mineral density, parathyroid hormone, and urinary deoxyypyridinoline were adversely associated with concentrations of *urinary cadmium* ($p < 0.05$) in all subjects. These associations persisted in the group of never-smokers, which had the lowest cadmium exposure (mainly dietary). For urinary deoxyypyridinoline, there was a significant interaction between cadmium and menopause ($p = 0.022$). The results indicate a negative effect of low-level cadmium exposure on bone, possibly exerted via increased bone resorption, which seemed to be intensified after menopause.

The benchmark dose (BMD) and its lower confidence bound (BMDL), adjusted for relevant covariates, corresponding to an additional risk (BMR) of 5 or 10%, were calculated for the cadmium-associated low bone mineral density among the Swedish women, to estimate the dose where the risk starts to increase (see Table 6). With a BMR of 5% and a background risk of having low bone mineral density (at urinary cadmium=0) of 1 or 5% (corresponding to T-score cut-offs -2.75 and -2.09, respectively), the BMD of *urinary cadmium* ranged 1.8-3.7 $\mu\text{g/g}$ creatinine, and the BMDL ranged 1.0-2.1 $\mu\text{g/g}$ creatinine. For a 5% BMR of osteoporosis (T-score < -2.5), the benchmark dose was 2.9 $\mu\text{g/g}$ creatinine and the BMDL 1.6 $\mu\text{g/g}$ creatinine. The lowest obtained benchmark dose of U-Cadmium for wrist bone mineral density (BMDL of 1.0 $\mu\text{g/g}$ creatinine) was only slightly higher than the lowest reference concentration previously reported for cadmium-related kidney effects ⁵².

New Belgian study

Description of study population: The Belgian study included 294 women (mean age 49.2 years) randomly recruited from a Flemish population in 10 districts in northeastern Belgium, with environmental cadmium exposure mainly from zinc smelters ⁶⁷. The median blood cadmium concentration was 0.90 $\mu\text{g/l}$, while the 24-hr urinary cadmium excretion was 0.7 $\mu\text{g/day}$ in premenopausal and 1.2 $\mu\text{g/day}$ in postmenopausal women, likely corresponding to about 0.7 and 1.2 $\mu\text{g/g}$ creatinine, respectively.

Results: Multivariate-adjusted association of exposure with specific markers of bone resorption, i.e. urinary hydroxylysylpyridinoline (HP) and lysylpyridinoline (LP), as well as with calcium excretion, various calciotropic hormones, and forearm bone density were evaluated. In all women, the effect sizes associated with a *doubling of urinary cadmium* were 8.4% ($p=0.009$) for HP, 6.9% ($p=0.10$) for LP, 31 mg/day ($p=0.003$) for urinary calcium, -0.009 g/cm^2 ($p=0.055$) for proximal forearm bone density (average 0.45 g/cm^2), and -16.8% ($p=0.065$) for serum parathyroid hormone. In 144 postmenopausal women,

the corresponding effect sizes were -0.01223 g/cm^2 ($p=0.008$) for distal forearm bone density (average 0.405 g/cm^2), 4.7% ($p=0.064$) for serum calcitonin, and 10.2% for bone-specific alkaline phosphatase. Notably, only one woman had renal tubular dysfunction, as measured by urinary retinol-binding protein $>338 \text{ } \mu\text{g/day}$, indicating that the effects on bone were not secondary to kidney effects of cadmium.

Interpretation of the WHILA and the new Belgian study: Both studies indicate a direct effect of cadmium on bone resorption, which seemed to be intensified after menopause. Even in the absence of cadmium-induced renal tubular dysfunction, low-level environmental exposure to cadmium seemed to mobilize bone minerals from the skeletal tissue, indicated by increased calciuria and reactive changes in calciotropic hormones. Because cadmium was associated with lower levels of parathyroid hormone in both studies, the cadmium-associated calciuria was most likely a result of increased bone resorption, rather than decreased tubular reabsorption. Had the calciuria been due to kidney damage, an increase in the parathyroid hormone levels would then have been a more likely scenario.

NHANES-bone studies (USA)

Description of study population: A large study in the USA using NHANES population-representative data measured urinary cadmium and bone mineral density of the total hip in 2826 women 50-90 years of age. Osteoporosis was defined as T-score <-2.5 .

Results In a multivariable-adjusted model including *urinary cadmium* as a continuous variable (also adjusted for age, race, income, ever-smoking and underweight) the risk of osteoporosis in the hip was OR, 1.15 (95% CI, 1.00-1.33) per $1\text{-}\mu\text{g/g}$ creatinine increment (Gallagher et al., 2008). Based on categorized exposure, the NHANES study found a statistically significant increased risk of osteoporosis at the total hip - OR, 1.43 (95% CI, 1.02-2.00) for U-Cadmium in the range $0.50\text{-}1.0 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine and close to significant OR 1.40 (95% CI, 0.97-2.03) for U-Cadmium $>1.0 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine, compared to U-Cadmium $\leq 0.50 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine. Only 15% of the women had urinary cadmium concentrations above $1.0 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine⁶⁸, which might indicate lack of power at the highest exposure level.

Description of study population: Similar results were obtained in an update of the NHANES-study including over 10,000 subjects, 30-90 years of age, both men and women⁶⁹.

Results: After adjustment for age, sex, ethnicity, body mass index, calcium intake, and physical inactivity, ORs for osteopenia and osteoporosis increased dose dependently with *urinary cadmium* levels. OR values for osteopenia were 1.49 (95% confidence interval [CI], 1.24-1.80) at $1\text{-}1.99 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine; and 2.05 (95% CI, 1.52-2.78) for those with $> 2 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine, compared to those with less than $1 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine. OR values for osteoporosis were 1.78 (95% CI, 1.26-2.52) for $1\text{-}1.99 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine and 3.80 (95% CI, 2.36-6.14) for $>2 \text{ } \mu\text{g/g}$ creatinine. The association was consistent in all age, sex, race, and smoking status subgroups.

Radiator factory workers

Description of study population: Recently, the association between urinary cadmium concentrations and bone mineral density was confirmed in occupationally exposed

individuals⁷⁰. In 83 male workers and ex-workers (mean age 45 years; range 24–64 years) in a radiator factory using cadmium-containing solder, bone mineral density in distal forearm, hip and lumbar spine (by dual-energy photon absorptiometry) and urinary calcium excretion were assessed. The geometric mean urinary cadmium concentration was 1.02 µg/g creatinine (5th–95th percentile 0.17–5.51 µg/g creatinine), i.e. only slightly higher than in the general population

Results Bone mineral density was negatively correlated with *urinary excretion* of cadmium: the partial correlation coefficients (*r*) adjusted for age, body mass index (BMI) and current smoking were –0.30 (*P* = 0.008) for bone mineral density in the forearm, –0.27 (*P* = 0.017) in the hip and –0.17 (*P* = 0.15) in the spine. Urinary calcium levels correlated positively (*r* = 0.23; *P* = 0.044) with the urinary cadmium excretion. Adjusted for the same covariates, the risk of osteoporosis (defined as a *t*-score below –2.5 in at least one measured bone site) increased dose dependently. Compared with the lowest tertile of urinary cadmium concentration (<0.6 µg/g creatinine), the risks were 4.8- (95% CI 0.88–29.1) and 9.9-fold (95% CI 1.8–55.2) higher in the middle and highest tertiles (>1.9 µg/L), respectively. Only four (5%) men had evidence of renal tubular dysfunction (β2MG concentration above 300 µg/g creatinine) and even with those excluded cadmium was associated with lower bone mineral density, a higher risk of osteoporosis, and higher urinary calcium excretion⁷⁰.

Chinese study

Description of study population: Several studies have investigated the effect of cadmium on bone in the same three cadmium exposure areas (low, moderate and heavy) in China^{71,72}. Clear associations were found between urinary cadmium and decreased bone mineral density. The prevalence of osteoporosis in women increased from 34% in the control area to 52% in the heavily polluted area⁷². In a recent study the long-term effects of cadmium on forearm bone mineral density was assessed after the cessation of the ingestion of cadmium-polluted rice: The study was a follow-up study in 458 persons (294 women, 164 men) from the three cadmium exposure areas (low, moderate and heavy) mentioned above⁷³. Those living in the moderate and heavy exposure areas ceased ingesting cadmium-polluted rice (0.51 mg/kg and 3.7 mg/kg, respectively) in 1996 (10 years prior to the present analysis). The bone mineral density was measured by dual energy X-ray absorptiometry at the proximal radius and ulna. The cadmium concentrations in urine and blood in 1998 were used as cadmium exposure markers.

Results: The values of the absolute decrease and percent decrease in bone mineral density from 1998 to 2006 increased with increasing *urinary and blood cadmium* and were significant at urinary cadmium concentrations above 5 µg/g creatinine and at blood cadmium concentrations above 10 µg/l as compared to the low-exposure groups (urinary cadmium <2 µg/g creatinine and blood cadmium <2 µg/L) in all subjects (after stratification by sex these differences were significant in the women alone, *P* < 0.001). Analysis of the *z*-score revealed that the prevalence of osteoporosis in 2006 was higher than that in 1998 and increased along with the level of urinary and blood cadmium in both men and women, especially for those subjects with the higher blood cadmium [blood cadmium >5 µg/L, OR = 3.45 (0.95–13.6); blood cadmium >10 µg/L, OR = 4.51(1.57–13.54)] and urinary cadmium [urinary cadmium >10 µg/g creatinine, OR = 4.74 (1.82–12.81)] in women The authors concluded that decreasing dietary cadmium

exposure at the population level is not associated with bone recovery at the individual level⁷³.

Swedish Mammography Cohort

Description of study population: Based on data from the Swedish Mammography Cohort²⁷ (i.e. the same study population as was used for the toxicokinetic modeling⁵), the association between urinary cadmium and bone mineral density and fractures were evaluated. During 2003 to 2009 all women in the cohort living in the town of Uppsala were invited to undergo total body bone mineral density measurements (by DXA) to provide blood and urine samples, and to complete a detailed questionnaire on diet and lifestyle factors (participation rate 65%). Register-based information on fractures was retrieved from 1997 to 2009. All women 56-69 years of age (n=2688) were selected and urinary cadmium was measured using inductively-coupled plasma mass spectrometry with collision reaction cell. Associations were evaluated by multivariable regression analyses. Models were adjusted for all relevant factors associated with bone health; age, education, height, total fat mass, lean body mass, parity, use of postmenopausal hormones, ever use of corticosteroids, total physical activity (MET-hours/day), smoking status, alcohol intake, inflammatory joint disease, kidney diseases, liver diseases, malabsorption. Osteoporosis was defined as a T-score <-2.5. Fractures were categorized as any first fracture, first classical osteoporotic fracture (i.e. hip, spine, distal forearm, proximal humerus and pelvic fractures) and the most common first fracture (distal forearm). For multiple fractures (i.e. multiple incident fracture occasions), a validated method with a prediction model was used to identify incident injuries admissions from resubmissions.

Results: The distribution of the urinary cadmium concentrations (median 0.35 µg/g creatinine) and the proportions of smokers in each exposure group are shown in Figure 9 & 10. Urinary cadmium was adversely associated with bone mineral density at all sites. In multiple linear regression analyses, urinary cadmium was statistically significant negatively associated with bone mineral density of the total body, femoral neck and total hip and close to significantly associated with bone mineral density of lumbar spine. In figure 11, the adjusted mean bone mineral density is shown for each category of cadmium. The adjusted mean bone mineral density was lower in the highest exposure category (≥ 0.75 µg/g creatinine) as compared to the lowest (<0.5 µg/g creatinine) (Figure 11). This magnitude of difference in bone mineral density between high and low exposure, was similar to that decrease observed for a 5 to 11 year increase in age (the variation depend on site). Further adjustments of the models for calcium excretion and dietary supplement use did change the results, supporting that the association were stable and that they were not due to an association between calcium and bone.

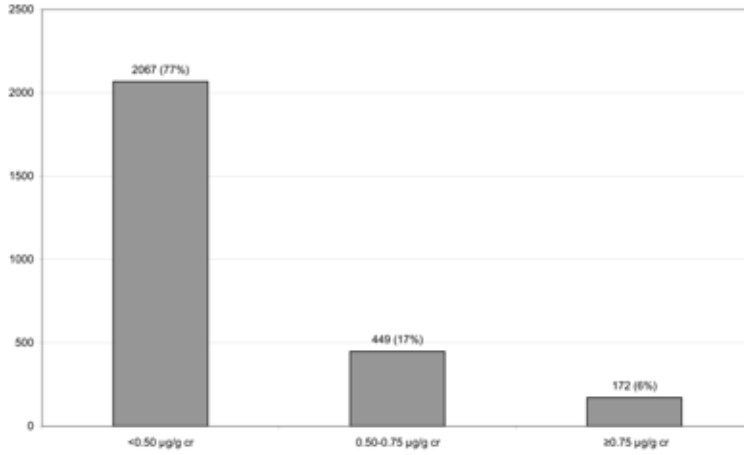


Figure 9. Distribution of cadmium in urine in the Swedish Mammography Cohort.

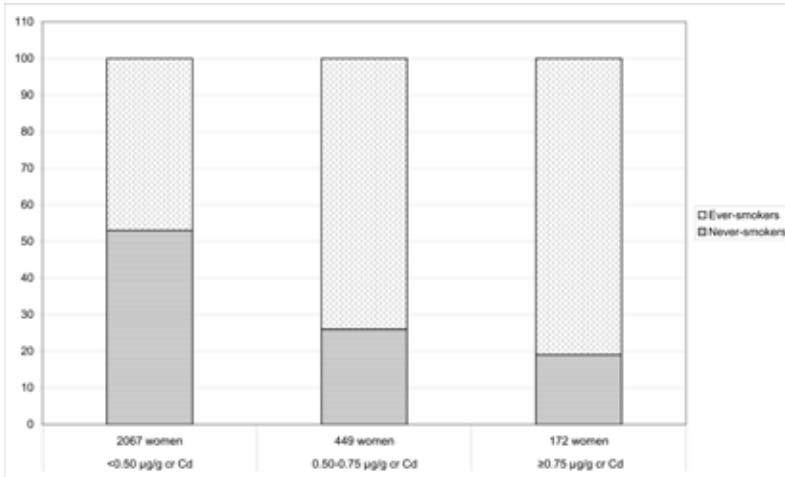


Figure 10. The proportion of smokers within each group showed in figure 9.

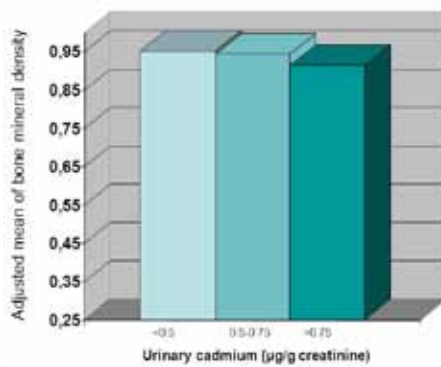


Figure 11. Adjusted mean bone mineral density per categorized cadmium.

Per $0.42 \mu\text{g/g creatinine}$ increment in urinary cadmium (corresponding to 2 standard deviations, SD), a multivariable adjusted odds ratio (OR) of 1.58 (95% confidence

interval, CI 1.22- 2.05) for osteoporosis at femoral neck and OR 1.41 (95% CI 1.10- 1.81) for osteoporosis at lumbar spine were observed (Figure 12). In comparison to women with U-Cadmium $<0.50 \mu\text{g/g}$ creatinine, those with U-Cadmium $\geq 0.75 \mu\text{g/g}$ creatinine had an OR of 2.45 (95% CI 1.51-3.97) and an OR 1.97 (95% CI 1.24-3.14) for osteoporosis at the femoral neck and lumbar spine, respectively (Figure 12). The corresponding ORs among never-smokers were higher, i.e., 3.45 (95% CI 1.467-8.23) and 3.26 (95% CI 1.44-7.38), respectively (Figure 13). Several sensitivity analyses was performed which supported the robustness of the results, for instance results were found to be consistent when exposure tertiles were used in the analysis implying that the chosen exposure categories did not affect the results. This study has also several other strengths such as a large age-homogenous study group from a well-characterized population-based female cohort, with no occupational exposure to cadmium and with extensive data on all relevant factors important for bone health. Bone mineral density was assessed by DXA (reference standard for bone mineral density measurements ⁷⁴) at sites not previously studied in relation to cadmium as well as the risk of various types of fractures, including multiple incident fractures (see below). Urinary cadmium was assessed with high analytical precision giving low uncertainty even in the low-dose range. In addition, as calcium excretion was controlled for the possibility that the results were due to confounding by a parallel increased excretion of calcium was reduced.

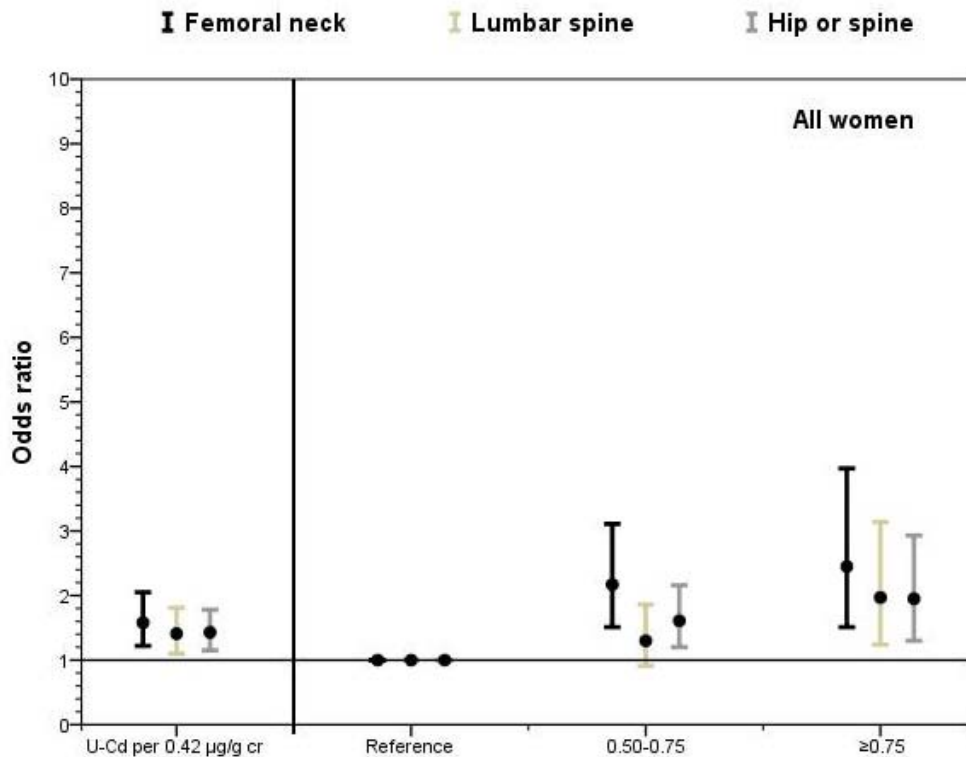


Figure 12. Risk of osteoporosis at femoral neck, lumbar spine and hip or spine in relation to urinary cadmium concentrations. Odds ratios are expressed per continuous increase (2SD increment, left part) and per category: 0.5-0.75 and $>0.75 \mu\text{g/g}$ creatinine as compared to the reference ($<0.5 \mu\text{g/g}$ creatinine) (right part of the figure). All women.

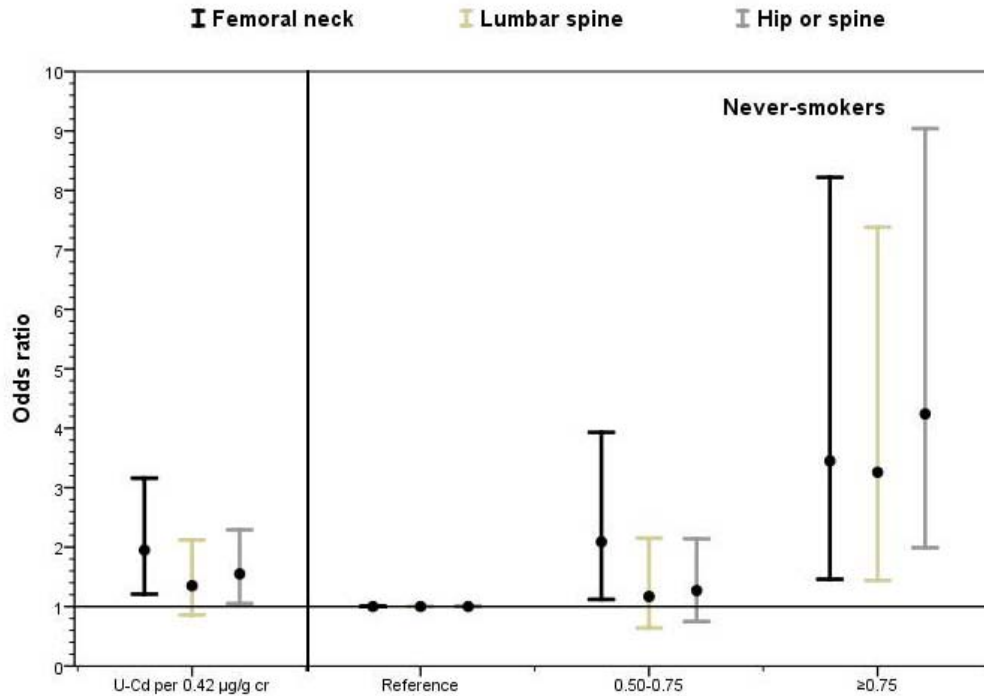


Figure 13. Risk of osteoporosis at femoral neck, lumbar spine and hip or spine in relation to urinary cadmium concentrations. Odds ratios are expressed per continuous increase (2SD increment, left part) and per category: 0.5-0.75 and >0.75 µg/g creatinine as compared to the reference (<0.5 µg/g creatinine) (right part of the figure). Never smoking women only.

Three studies observing “no convincing” or “no” associations

Two other, fairly small studies have failed to establish any association between urinary cadmium levels and bone mineral density. In 196 men (median age 59 years) and 184 women (median age 62 years) (Swedish fishermen and their wives), no significant association between urinary cadmium concentration and forearm bone mineral density could be detected⁷⁵. In a study comprising 170 women and 100 men in Poland, urinary and blood cadmium concentrations and the markers of renal tubular dysfunction and forearm bone mineral density were measured. The results of the multivariate analysis did not indicate an association between exposure to cadmium and a reduction in bone density⁷⁶. A third study included 908 Swedish women with data on single photon absorptiometry in the non-dominant forearm. Cadmium level in blood, an indicator of recent exposure, was negatively associated with bone mineral density and parathyroid hormone level and positively associated with the biochemical marker of bone resorption (CTx). However, this association disappeared after adjustment for smoking, and it was concluded that no convincing associations were observed between cadmium concentration in blood and bone mineral density⁷⁷.

Fractures

CadmiBel

In their prospective cohort, including 506 subjects, the observed RRs associated with doubled urinary cadmium concentrations was 1.73 (95% CI 1.16–2.57; $P = 0.007$) for fractures in women and 1.60 (95% CI 0.94–2.72, $P = 0.08$) for height loss in men. Similar risk estimates were observed if cadmium concentrations in soil, leek and celery sampled in the relevant districts of residence were used as proxy of cadmium exposure instead of the urinary cadmium concentration

OSCAR

Fracture incidence was also assessed retrospectively in the Swedish OSCAR study. For fractures occurring after the age of 50 years ($n = 558$, 32 forearm fractures), the fracture hazard ratio, adjusted for sex and other relevant covariates, increased by 18% (95% CI 1.0–38%) per unit urinary cadmium (1 nmol/mmol creatinine; $\sim 1 \mu\text{g/g}$ creatinine). When subjects were grouped in exposure categories, the hazard ratio reached 3.5 (90% CI 1.1–11) in the group of subjects with urinary cadmium concentrations between 2 and 4 nmol/mmol creatinine and 8.8 (90% CI 2.6–30) in the group of subjects with urinary cadmium concentrations greater than or equal to 4 nmol/mmol creatinine (mainly men). The relatively the high cadmium exposure in this study could be attributed to the inclusion of workers occupationally exposed to cadmium. Associations between cadmium and fracture risk were absent before the age of 50⁷⁸.

Swedish Mammography Cohort

For any first fracture ($n=395$) OR was 1.16 (95% CI, 0.89-1.50) comparing U-Cadmium $\geq 0.5 \mu\text{g/g}$ creatinine with lower levels (Figure 14). Among never-smokers, the ORs (95% CIs) were 2.03 (1.33-3.09) for any first fracture, 2.06 (1.28-3.32) for first osteoporotic fracture, 2.18 (1.20-3.94) for first distal forearm fracture and 1.89 (1.25-2.85) for multiple incident fractures.²⁷ (Figure 15).

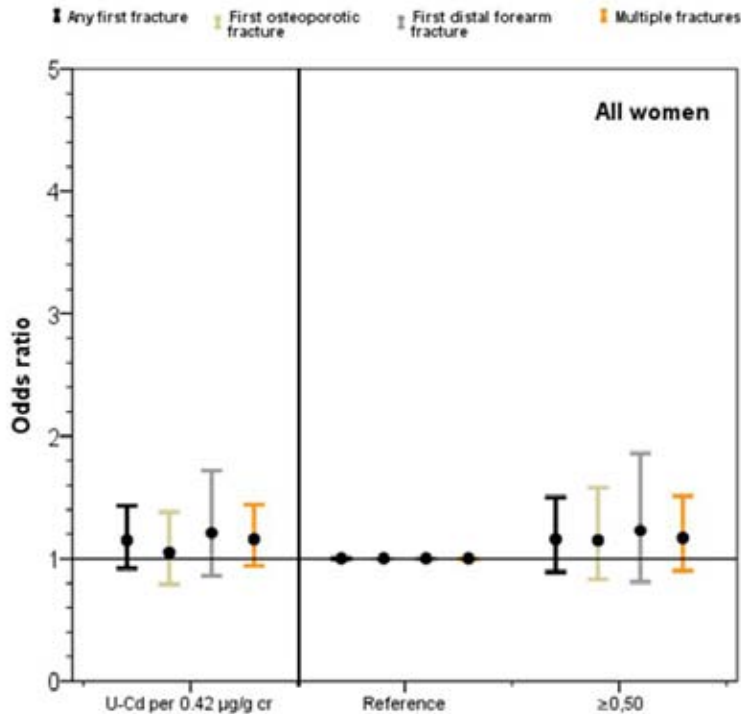


Figure 14. Risk of any first fracture, first osteoporotic fracture, first distal forearm fracture and multiple fractures in relation to urinary cadmium concentrations. Odds ratios are expressed per continuous increase (2SD increment, left part) and in relation to concentrations of 0.50 µg/g creatinine or above as compared to the reference (<0.5 µg/g creatinine) (right part of the figure). All women.

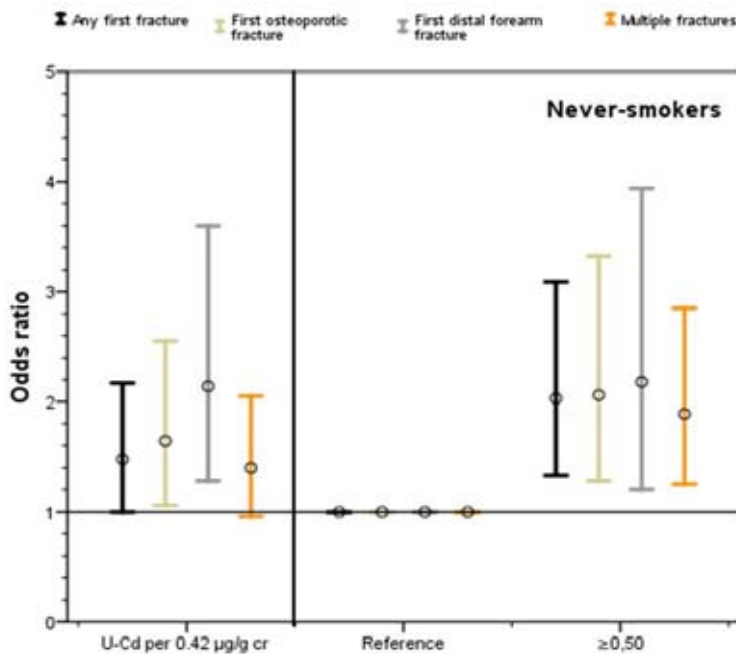


Figure 15. Risk of any first fracture, first osteoporotic fracture, first distal forearm fracture and multiple fractures in relation to urinary cadmium concentrations: Odds ratios are expressed per continuous increase (2SD increment, left part) and in relation to concentrations of 0.50 µg/g

creatinine or above as compared to the reference (<0.5 µg/g creatinine) (right part of the figure). Never smoking women only.

The cohort of Swedish Men

A study concerning cadmium and fractures in Swedish men is in progress at the Karolinska Institute. Within a population-based prospective cohort of 22,000 Swedish men the individual dietary cadmium exposure, estimated using food frequency questionnaire data collected at baseline (1997), will be used to estimate the risk of fractures (Thomas et al., submitted). Preliminary results support an association with fracture risk.

Table 6. Summary of studies Critical U-Cadmium dose levels for bone effect markers.

Study (study size)	Effect measure	Threshold/U-Cadmium critical dose level	Reference
Belgium (PheeCad) (n = 506)	RR of fractures. Also assessed bone mineral density	No threshold reported The RR associated with 2-fold increase of U-Cadmium at baseline was 1.73. The mean U-Cadmium was 1.0 µg Cadmium/g creatinine	Staessen et al., 1999 ⁶⁵
Sweden (Oscar) (n = 1,064)	10 % excess prevalence of low bone mineral density (osteoporosis, Z-Score<-1)	0.5-3 µg U-Cadmium/g creatinine as compared to <0.5 µg/g creatinine	Alfvén et al., 2000 ⁶⁶
Sweden (Oscar) (n = 1,064)	RR of fractures	RR 3.5(1.1-11) for 2-4 µg U-Cadmium/g creatinine	Alfvén et al., 2004 ⁷⁸
China (n = 790)	Osteoporosis (T-Score <-2.5)	Mean 2.3–13 µg U-Cadmium/g creatinine	Wang et al., 2003 ⁷²
Sweden (Lund) (n = 820)	Bone mineral density and several bone effect markers	BMDL5 (5% additional risk =10 µg cadmium/g crea BMDL10 (10% additional risk = 1.6 µg cadmium/g creatinine	Åkesson et al. 2006 Suvazono et al. 2010 ^{51,52}
Belgium (n = 294)	Bone mineral density and several bone effect markers	Negative associations between U-Cadmium and bone mineral density in postmenopausal women < 12 nmol Cadmium/day (approximately 1.3 µg U-Cadmium/g creatinine)	Schutte et al. (2008) ⁶⁷
NHANES, USA (n = 4,257)	Bone mineral density defined osteoporosis of the hip in women	0.5-1 µg/g creatinine gave higher risk of osteoporosis (43 %)	Gallagher et al. (2008) ⁶⁸
NHANES III, USA (N=10,978)	Osteoporosis of the hip (T-score <-2.5)	1.00-1.99 µg/g creatinine. 78% increased risk	Wu et al., 2010 ⁶⁹
Radiator factory workers (n=83)	Osteoporosis of the hip (T-score <-2.5) at either distal forearm, hip or lumbar spine	>U-Cadmium 1.88 µg/g creatinine (10-fold increased risk).	Nawrot et al., 2010 ⁷⁰

SMC (n=2,700)	Osteoporosis (T-score <-2.5) and fracture risk	0.50-75 µg/g creatinine	Engström et al., 2011 ²⁷
Cohort of Swedish men (n=20,000)	Fracture risk	Work in progress	Thomas et al., under review
Sweden fishermen + wife (n=380)	Bone mineral density	-	Wallin et al., 2005 ⁷⁵
Malmö diet and cancer study (n=908)	Bone mineral density	-	Rignell-Hydbom et al., 2009 ⁷⁷
Poland (n=270)	Bone mineral density	-	Trzcinka-Ochocka et al., 2009 ⁷⁶

Conclusion bone effects

The data supporting an adverse effect of the present exposure to cadmium in Sweden on the risk of osteoporosis have increased substantially during the last few years. Only a couple of under-powered studies failed to show any association.

Irrespective of whether the studies employed a decrease in the bone mineral density, increased risk of osteoporosis or increased risk of fractures, these changes seem to occur at very low urinary cadmium concentrations.

Both the new Swedish (SMC) and the new American (NHANES) studies suggest that even a concentration around 0.5 µg/g creatinine is associated with increased risk of osteoporosis and fractures.

There are increasing data suggesting that the effect of cadmium on bone is independent of kidney damage - and recent data support that these effects occur even before the kidney damage. Furthermore, the Swedish studies showed very clear increased risk of osteoporosis and fractures even among those who never smoked. This finding suggests that dietary cadmium alone contribute to the risk.

Cardiovascular disease (CVD)

The influence of cadmium on the cardiovascular system remains controversial. Cross-sectional and prospective studies from Belgium showed that conventional or 24-h ambulatory blood pressure, or the risk of hypertension or cardiovascular disease risk in environmentally exposed populations were not associated with urinary cadmium⁷⁹. Some studies have however, shown some associations. Recent large studies from US found an association between urinary cadmium and myocardial infarction⁸⁰ and between blood cadmium and risk of reported stroke and heart failure⁸¹. In subjects with environmental cadmium exposure in Belgium, the urinary cadmium excretion was correlated with changes in some physiological indicators of cardiovascular function, i.e. pulse wave velocity, arterial pulse pressures, and arterial compliance and distensibility⁸². The pathogenesis of these cadmium-associated abnormalities is unclear at present. In a Korean study, blood cadmium was associated with increased risk of hypertension⁸³

In a recent review of previously published articles on blood or urinary cadmium and blood pressure or hypertension in non-occupationally exposed populations the evidence was re-evaluated. Twelve studies met the inclusion criteria⁸⁴. Eight of the studies provided adequate data for comparison, and five for meta-analysis. Individual studies reported significant positive associations between blood cadmium and systolic blood pressure in non-smoking women ($\beta=3.14$ mmHg per 1 $\mu\text{g/L}$ untransformed blood cadmium; 95% CI=0.14, 6.14) and in pre-menopausal women ($\beta=4.83$ mmHg per 1 nmol/L log-transformed blood cadmium; 95% CI=0.17, 9.49); and between blood cadmium and diastolic BP blood pressure in women ($\beta=1.78$ mmHg comparing blood cadmium in the 90th to 10th percentiles; 95% CI=0.64, 2.92), and in pre-menopausal women ($\beta=3.84$ mmHg per 1 nmol/L log-transformed blood cadmium; 95% CI=0.86, 6.82). Three meta-analyses, each of three studies, showed positive associations between blood cadmium and systolic ($p=0.006$) and diastolic ($p<0.001$) blood pressure among women, with minimal heterogeneity ($I^2=3\%$); and a significant inverse association between urinary cadmium and hypertension among men and women, with substantial heterogeneity ($I^2=80\%$). The authors concluded that the results suggest positive associations between blood cadmium and blood pressure among women; however, results are inconclusive due to the limited number of population-representative studies of never-smokers. Associations between urinary cadmium and hypertension suggest inverse relationships, but inconsistent outcome definitions limit interpretation. Therefore, longitudinal studies are merited.

Conclusion cardiovascular effects

Based on existing data there is not enough evidence to draw any firm conclusion with respect to risk of CVD in relation to cadmium exposure, but the data are in support of the need for precaution.

Diabetes

Data from the national health and nutrition examination (NHANES) III survey in the United States was used to evaluate the hypothesis, supported by some animal studies, that the risk of type II diabetes is increased by exposure to cadmium⁸⁵. Cadmium was measured in spot urine samples. On the basis of fasting plasma glucose (FPG) (8–24 h), 8722 subjects were classified as normal, having impaired fasting glucose (IFG, or prediabetes, concentration of FPG of 110–126mg/dl), or having diabetes (FPG >125mg/dl or use of insulin or oral medication for hypoglycaemia). In order to exclude individuals with type I diabetes, analyses were restricted to individuals aged 40 years. Urinary cadmium was modeled both as a continuous variable and as categories (0.0–0.99, 1–1.99, >1.99 µg/g creatinine), and analyses were adjusted for age, race, sex, and body mass index. For both IFG and diabetes, prevalence increased with increasing urinary cadmium in a dose-dependent manner, after adjusting for age, sex, ethnicity, and body mass index. For IFG, the odds ratios were 1.5 (95% CI, 1.2–1.8) and 2.1 (95% CI, 1.4–3.0) for the groups with urinary cadmium concentrations of 1–1.99 and >1.99 µg/g creatinine, respectively (*p* for trend, <0.0001). For diabetes, the odds ratios were 1.2 (95% CI, 1.1–1.5) and 1.5 (95% CI, 1.1–2.0), respectively (*p* for trend, <0.0001). Excluding individuals with renal disease did not appreciably affect the results, and similar relationships were seen in smokers and in non-smokers. The authors concluded that these analyses suggest an increased risk of type II diabetes associated with exposure to cadmium; the association between urinary cadmium and IFG among individuals without renal disease suggests that the increased urinary cadmium was not the result of the development of diabetes but rather preceded it. Prospective evidence linking cadmium with diabetes is lacking. However, subjects with diabetes appear to be more susceptible to cadmium-induced renal effects^{79, 86}.

Conclusion Diabetes

There is not enough evidence to draw any conclusion with respect to risk of diabetes, but in line with the data on cardiovascular effect a precautionary approach should be taken. It is important to stress a possible increased susceptibility for cadmium-induced kidney effects among subject with diabetes.

Cancer

Cadmium is classified as a cancer-causing agent in humans based on three lines of evidence

1) several but not all studies showed a positive association between occupational exposure to cadmium and risk of lung cancer. Occupational exposures have historically been through inhalation [International Agency for Research on Cancer⁸⁷. The IARC Working Group reaffirmed the classification of cadmium and its compounds as “carcinogenic to humans” (Group 1) with sufficient evidence for the lung and limited evidence for prostate, and kidney⁸⁷. Studies involved complex occupational exposures to the metal and its compounds, making it impossible to separately assess their carcinogenicity. In a meta-analysis which summarizes occupational cohorts, the combined estimate showed a 20% statistically significant increased risk as compared to non-exposed⁸⁸.

2) Data in rats show that the pulmonary system is a target site for carcinogenesis after cadmium inhalation.

3) Several *in vitro* studies have shown that most likely, cadmium induces cancer by multiple mechanisms, the most important being aberrant gene expression, oxidative stress, inhibition of DNA damage repair⁸⁹, and inhibition of apoptosis⁹⁰, possible also epigenetic effect⁹¹. Also, *in vitro* and *in vivo* studies provide evidence that cadmium may act as an estrogen⁹² (see below)

The previous evidence with regard to prostate cancer has not been regarded as convincing^{88,93}, but the available human studies have limited ability to detect an effect⁹⁴. A recent case-control study (40 cases and 58 hospital-based controls from two provinces in southern and northern Italy) showed a relation between the toenail cadmium concentration and prostate cancer risk⁹⁵. An excess cancer risk in subjects in the third and fourth (highest) quartiles of toenail cadmium concentration (odds ratio 1.3 and 4.7, respectively) compared with subjects in the bottom quartile was observed. Results were basically unchanged when limiting the analysis to each province or entering toenail cadmium concentrations as continuous values in the regression model (P=0.004). Despite the limited statistical stability of the point estimates, these findings appear to support the hypothesis that cadmium exposure increases prostate cancer risk⁹⁵, but these type of case control studies must be interpreted with caution because the result is dependent on how the cases and controls were selected. Also the relevance of cadmium in toenails as a marker of exposure is less clear.

A prospective cohort study from Belgium assessed the association between environmental exposure to cadmium and cancer incidence. This study was a prolongation of the Flemish part of the CadmiBel-study including 6 districts with high cadmium exposure close to zinc smelters and 4 districts with low exposure. In total, 994 subjects were included at baseline. Occupationally exposed were not excluded, but a sensitivity analysis was performed based on environmentally exposed alone. The population-attributable risk of lung cancer of 67 % (95 % CI 33-101) in a high-exposure area, compared with that of 73 % (38-108) for smoking. In total 19 lung cancer cases occurred whereof 18 in the high exposure area. For lung cancer, the adjusted RR was 1.70 (95 %

CI, 1.13-2.57; $p = 0.011$) for a doubling of the 24-hour urinary cadmium excretion. The corresponding results for a doubling of cadmium concentration in soil was 1.57 (95 % CI, 1.11-2.24 ; $p = 0.012$). The RR for residence in the high-exposure area versus the low exposure area was 4.17 (1.21-14.4; $p = 0.024$)⁹⁶. Overall cancer (N = 70) was also increased in the high-exposure group, but a clear excess was seen only with regard to lung. The median urinary cadmium excretion in this study was 0.8 $\mu\text{g/g}$ creatinine, and the 25th and 75th percentiles were about 0.5 and 1.4 $\mu\text{g/g}$ creatinine³. As the exposure might have been caused by both inhalation and ingestion, the exact relevance for dietary cadmium exposure is not clear.

A Belgian case-control study of bladder cancer (172 cases and 359 population controls) showed an OR of 5.7 (95% CI 3.3–9.9) for bladder cancer comparing highest tertile of blood cadmium ($\geq 1 \mu\text{g/L}$) with lowest ($< 0.2 \mu\text{g/L}$) after adjustments for sex, age, smoking status (current/non-current), number of cigarettes smoked per day, number of years smoking and occupational exposure to polyaromatic hydrocarbons or aromatic amines⁹⁷.

More recently, a US case-control study (246 cases and 254 controls) showed that women in the highest quartile of creatinine-adjusted urinary cadmium levels ($\geq 0.58 \mu\text{g/g}$ creatinine) had twice the breast cancer risk (OR 2.29 (95% CI 1.3-4.3) of those in the lowest quartile ($< 0.26 \mu\text{g/g}$ creatinine) after adjustment for established risk factors, and there was a statistically significant increase in risk with increasing cadmium level⁹⁸.

The significance of the estrogen-mimicking effects such as the well-characterized estrogenic responses of the endometrial lining (hypertrophy and hyperplasia) observed in animals exposed to environmentally relevant doses of cadmium⁹⁹, was further explored in humans. In a large population-based prospective cohort among Swedish postmenopausal women (n = 32,210) the association between dietary cadmium intake and endometrial cancer incidence, the cancer form most suited to explore potential estrogenic effects, was assessed¹⁰⁰. This is the first study exploring health effects in relation to the dietary cadmium intake, which is in contrast to smaller studies where cadmium has been monitored in urine. Thus, based on the construction of a food-cadmium database in the cohort, a large study population was utilized and the incidence was assessed prospectively. This design reduces the selection bias that often occurs in case-control studies, but is on the other hand, dependent on the assumption that estimated dietary cadmium intake is a valid reflection of the internal dose. The average estimated cadmium intake was 15 $\mu\text{g/day}$ (1.5 $\mu\text{g/kg}$ bw per week). During 16 years of follow-up, 378 cases of endometroid adenocarcinoma were ascertained through computerized linkage to the Swedish Cancer Registry with virtually no loss to follow-up. The highest versus lowest percentile of cadmium intake was associated with risk of endometrial cancer, RR 1.39 (95 % confidence interval; CI) 1.04-1.85; P for trend 0.02). To reduce the influence of endogenous estrogen exposure, analyses were stratified by body mass index and by use of postmenopausal hormone use. Analyses were also stratified by smoking status because an anti-estrogenic effect of cigarette smoking is shown on circulating estrogen concentrations due to increased metabolic clearance, a reduction in relative body weight, and an earlier age at menopause¹⁰¹. Among never-smoking, non-overweight women the RR was 1.86 (95 % CI 1.13-3.08; P for trend 0.009). A 2.9-fold increased risk (95 % CI 1.05-7.79) was observed with long-term cadmium intake consistently above the median

intake in both 1987 and in 1997 in never-smoking women with low available estrogen (non-overweight and non-users of postmenopausal hormones). Although the data support the hypothesis that cadmium may exert estrogenic effects and possibly increase the risk of hormone-related cancers this needs to be confirmed by other studies.

In a collaboration project between toxicologists and epidemiologists the possible mechanism of such estrogenic effect was investigated. In a rodent uterotrophic bioassay to transgenic (estrogen-receptor element) ERE-luciferase reporter mice, the animal were exposed to cadmium chloride subcutaneously for four days before puberty. Cadmium was unable to induce uterotrophic response *in vivo* and was unable to induce estrogenic responses via classical estrogen-receptor-signaling through ERE-driven genes. However, luminal epithelium height of the endometrium was significantly increased in a dose dependent manner after cadmium chloride (and estradiol treatment). It was concluded that cadmium can induce estrogen-like responses maybe via non-classical estrogen-receptor-signaling pathway and that cadmium may promote tumor development in the uterus¹⁰².

In the same study population as for the study on endometrial cancer incidence (Swedish Mammography Cohort; a population-based prospective cohort), the association between dietary cadmium exposure and risk of overall and estrogen receptor defined (ER+ or ER-) post menopausal breast cancer was assessed. In 58 530 postmenopausal women who completed a food frequency questionnaire at baseline in 1987 a total of 2210 incident cases of invasive breast cancer were ascertained (1693 ER+ and 308 ER-) during an average follow-up of 12.2 years (Julin et al., submitted for publication). The preliminary results are in line with the results of the endometrial cancer study.

Conclusion cancer

Cadmium is classified as human carcinogen by IARC, mainly based on lung cancer among occupationally exposed people. More recent studies suggest an association also based on dietary cadmium exposure. Results from experimental and epidemiological studies clearly raise concern that cadmium might act as a metalloestrogen and possibly increase the risk of hormone-related cancers in humans.

Reproductive toxicity

During pregnancy, DMT1 is up-regulated to provide sufficient iron for placental and fetal development, and this result in elevated gastrointestinal cadmium absorption as well ^{8,9}. On average, blood cadmium increased about 20% from early pregnancy to 6 months postpartum in non-smoking Bangladeshi women ⁹. Although cadmium in cord blood increases with increasing maternal blood cadmium concentration, with coefficients of correlation of 0.5–0.6, ¹⁰³⁻¹⁰⁵ the cord-blood cadmium concentrations are usually less than 10% of those in maternal blood ^{104,106}. Maternal iron deficiency in pregnancy aggravates the increase in cadmium absorption and the transfer to the fetus. Experimental studies showed that cadmium accumulates in embryos from the four-cell stage onwards, and that higher exposure levels may inhibit progression to the blastocyst stage with apoptosis and breakdown in cell adhesion. Following implantation, exposure of experimental animals to oral or parenteral cadmium has shown a wide range of abnormalities in the embryo, depending on the time and level of exposure. However, often the doses given were fairly high and human studies are needed for confirmation of the results ¹⁰⁷.

It is well documented that cadmium accumulates in the placenta. Studies of Swedish women showed a median of 5 µg/kg in placentas of women with 0.16 µg/L in blood ¹⁰⁶. Thus, cadmium may affect pregnancy outcomes as a result of adverse effects on placenta functioning besides direct effects on the developing embryo and fetus. The concentration of cadmium in the placenta was negatively associated with zinc concentration in cord blood (spearman correlation coefficient = -0.30, P = 0.05) of newborns to Bangladeshi mothers in whom zinc deficiency is prevalent and a possible cause of impaired fetal growth ¹⁰⁴. However, a similar relationship was not observed in Swedish mothers, in whom zinc deficiency is rare ¹⁰⁶. Cadmium-induced retardation of trophoblastic development, suppression of steroid biosynthesis, and impaired placental transport of nutrients may contribute to implantation delay and possible early pregnancy loss ¹⁰⁸. Especially, *in vitro* studies using human placental trophoblast cells ¹⁰⁹ showed that cadmium at 1 µM (112 µg/kg), a concentration seen among smokers and non-smoking women with rice as staple food ¹¹⁰, decreased the 11β-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 activity, which is causally linked to fetal growth retardation. Cadmium may also disturb other functions of the placenta, e.g. impaired leptin synthesis, which may affect fetal organogenesis and development ¹¹¹.

There is increasing evidence for an association between maternal exposure to cadmium (cadmium in maternal urine, blood or placenta) and negative pregnancy outcomes, such as reduced size at birth ^{103-105, 112, 113 114} and reduced length of gestation ¹¹⁵. The largest study was carried out in Tokyo where urinary cadmium (geometric mean 0.77 µg/g creatinine, corresponding to 0.62 µg/L) of 78 pregnant women (90% non-smokers) showed a significant association with birth weight (p=0.021), after adjusting for gestational age and maternal BMI ¹¹⁴. In non-smoking Bangladeshi mothers (N=41) cadmium concentrations in placenta (median 20 µg/kg) were negatively associated with birth weight, after consideration of maternal age, BMI, parity and placental weight), possibly due to the reduced cord blood zinc concentrations ¹¹⁰. Among 45 non-smoking Italian women serum cadmium concentrations in both mother and newborns were negatively correlated with birth weight, after adjusting for maternal age, parity,

gestational length and sex¹⁰⁵. However, the average cadmium concentrations in maternal and cord serum of 0.12 and 0.13 µg/L seem unrealistically high, considering that <10% of whole blood cadmium is present in plasma. In the Mexican study¹⁰³ multiple regression analysis showed significantly negative association between cord blood (median 1.2 µg/L; N=49) and birth weight (adjusted for “questionnaire items”). Among 20 Chilean mothers, those delivering low birth weight neonates showed reduced iron and increased concentrations of cadmium, lead and arsenic in placentas, compared to those delivering normal weight babies¹¹². Blood cadmium (mean 0.93±0.46 µg/L) of 55 mothers recruited in gestational week 30-32 in Toyama, Japan, showed significantly inverse correlation with infant length at birth, after adjustment for gestational age and maternal weight¹¹³. In an earlier study of 57 Japanese women, the same research group¹¹⁵ found that maternal urinary cadmium (on average about 1 µg/g creatinine) was negatively associated with gestational age at birth, after adjustment for maternal age. No significant association between cadmium exposure and birth weight was observed in studies of 50 pregnant women in northern Norway and Russia¹¹⁶ or among 106 Swedish women¹⁰⁶. It should be noted that most studies on cadmium and pregnancy outcomes include few women and some may have residual confounding, especially as several of the studies report few maternal characteristics.

A wide spectrum of adverse effects of cadmium on the reproductive tissues in both males and females animals, as well as adverse effects on the developing embryo has been described. Most studies are experimental in design with high doses of cadmium. However, steroid synthesis in male and female reproductive organs seems to be affected also by low-doses of cadmium^{109, 117, 118}. Still, the results need to be confirmed in human studies. In one such study, blood and seminal plasma cadmium were significantly higher among infertility patients than among fertile men; median seminal plasma cadmium was 0.28 µg/L in infertility patients versus 0.09 µg/L in artificial insemination donors and in general population volunteers ($P < 0.001$). The percentage of motile sperm and sperm concentration correlated inversely with seminal plasma cadmium among the infertility patients ($r = -0.201$, $P < 0.036$ and $r = -0.189$, $P < 0.05$, respectively), but not in the other two groups. The results were repeated in male Wistar rats and the authors concluded that the results are consistent with the hypothesis that environmental cadmium exposures may contribute to reduced human male sperm concentration and sperm motility. Ovarian cadmium concentrations increase with age, and experimentally, cadmium has been associated with failure of progression of oocyte development from primary to secondary stage, and failure to ovulate¹⁰⁸. Human fetal gonads recovered during the first trimester (7-11 weeks post conception) and cultured with or without Cadmium showed that 1 µM significantly decreased the germ cell density in human fetal ovaries, associated with an increase in germ cell apoptosis¹¹⁹. Similarly, in the human fetal testis, 1 µM cadmium (112 µg/L) reduced germ cell number without affecting testosterone secretion.

Probably oxidative stress is involved in early-life toxicity of cadmium. In pregnant rats receiving cadmium in drinking water (10 mg/L) with or without zinc plus vitamins A, C, E, and B, cadmium exposure increased the production of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), catalase, and alkaline and acid phosphatase activity in both liver and kidney¹²⁰. The effects were reduced by the co-administration of vitamins and zinc, indicating that intake of antioxidants during gestation and lactation could prevent some of the negative effects of cadmium.

As mentioned above, there is increasing evidence from experimental animal studies that cadmium exert estrogen-like activity⁹⁹, although the effects seems less evident after oral exposure compared to parenteral¹²¹. In vitro studies indicate that cadmium also stimulates decidualization of the endometrium¹²², which is the stromal differentiation in the late secretory phase of the menstrual cycle, essential for implantation of the developing blastocyst. Estrogen stimulates the decidual endometrial stromal cells to release prolactin and insulin-like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1), which serve as key markers of decidualization. Cadmium at a concentration of 1 μ M released prolactin in the medium and up-regulated prolactin expression of the endometrial, indicating that cadmium may disrupt endometrial function. In utero cadmium exposure mimicked the effects of estrogens⁹⁹. Female offspring experienced an earlier onset of puberty and an increase in the epithelial area and the number of terminal end buds in the mammary gland.

Conclusion reproductive toxicity:

Although a number of fairly small cross-sectional studies indicate that cadmium exposure may have a negative effect of fetal growth, reliable dose-response relationships are not yet available. Population-based longitudinal studies are underway.

Neurotoxicity and child development

As part of a study of exposure to fluoride and rates of bone fracture among 1016 elderly Chinese people, the association between concentrations of cadmium in water and cognitive function was evaluated, as assessed by the community screening interview for dementia. Concentrations of cadmium in water were generally low (median, 0.25 µg/l; maximum, 0.49 µg/l). No association was observed between concentrations of cadmium in water and cognitive function, either before or after adjustment for age, sex, education, and presence of other metals¹²³. A significant interaction with zinc was seen: at low concentrations of cadmium in water, a higher concentration of zinc was associated with better cognition, while at high concentrations of cadmium in water, a higher concentration of zinc was associated with worse cognition.

The distribution of cadmium in the brain of 11 patients with Alzheimer disease, 6 patients with senile involutive cortical changes (SICC), and 10 normal controls was compared : no significant differences were found¹²⁴. However, in both normal controls and patients with Alzheimer disease, the concentration of cadmium was significantly positively correlated with the number of neurofibrillary tangles.

Studies on the potential effects of cadmium on child development are scarce. The neurotoxicity of Cadmium in children was investigated in several studies in the 1970s and 1980s but has received little attention since. In most of these studies, the biomarker of exposure was the concentration of Cadmium in hair, which might be influenced by external contamination. In case-control studies higher hair concentration of cadmium were reported for children with mental retardation, and learning difficulties or dyslexia (see review by¹²⁵). In cohort studies, the concentration of cadmium in hair was inversely related to adjusted IQ. Also, an association between hair cadmium and children's classroom behavior was reported. Elevated cadmium concentration in children's hair was also related to mental retardation in Chinese children¹²⁶.

Cao and co-workers examined the potential effects of low-level cadmium exposure on intelligence quotient, neuropsychological functions, behavior, and blood pressure among children at 2, 5, and 7 years of age, participating in a multicenter randomized clinical trial of lead-exposed children¹²⁷. Cadmium in blood was used as measure of exposure at 2 years of age (average 0.21 µg/L). Spline regression analysis suggested that behavioral problem scores at 5 and 7 years of age tended to increase with increasing blood cadmium, but the trend was not significant. A cross-sectional study among children aged 7-16 years living in three Chinese villages with different degrees of heavy-metal pollution tested for behavioral problems using the Child Behaviour Check-list¹²⁸. Multiple regression analyses revealed significant effects of hair lead, cadmium and zinc levels on test results. Log-transformed hair concentrations of lead, cadmium and zinc accounted for an incremental of 8% to 15% variance in anxious/depressed, withdrawn, somatic complaints, social problems, thought problems, attention problems, delinquent behavior and aggressive behavior. The concurrent log-transformed hair lead and zinc levels were strongly associated with all subscales while the concurrent log-transformed hair cadmium was only significantly associated with withdrawn, social problems and attention problems. However, no population-based studies of the neurotoxicity of cadmium, using more relevant biomarkers of long-term exposure have been conducted in children to date.

In experimental studies lactating rats given 25 mg/L of cadmium in drinking water (but not at 5 mg/L) the offspring showed significantly increased spontaneous motor activity, correlating to the cadmium concentrations in the pups¹²⁹. Previous studies had shown that 5 mg/L cadmium in the drinking water dams during the lactation period, from parturition to postnatal day 17, and/or to the offspring reduced the brain concentrations of serotonin¹³⁰. A major decrease in 5-hydroxyindoleacetic acid was found in cortex and hippocampus in rats exposed to cadmium during lactation.

Interesting mechanistic studies on cadmium-induced neurotoxicity in zebrafish showed that cadmium-treated embryos developed a smaller head with unclear boundaries between the brain subdivisions, particularly in the mid-hindbrain region¹³¹. Embryos display normal anterior to posterior regionalization; however, the commitment of neural progenitor cells was affected by cadmium. Unfortunately, the high concentrations used (100 µM Cadmium Cl₂ solution; =11 mg/L) makes it difficult to evaluate the relevance for humans.

Conclusion neurodevelopmental effects:

A few small cross-sectional epidemiological studies indicate an adverse effect of cadmium exposure on child development, supported by experimental studies showing cadmium-induced neurotoxicity. Although available data does not allow quantitative health risk assessment, these effects should be born in mind. Population-based longitudinal studies are underway.

Mortality

Data from Europe and United States

Two population-based prospective cohorts have assessed the association between cadmium exposure and mortality. The recent European prospective cohort study (n = 1,107 subjects at baseline of originally 1,419 invited between 1985 and 1989) assessed the long-term changes in body burden of cadmium and the incidence of mortality simultaneously. The study was a prolongation of the Flemish part of the CadmiBel study including 6 districts with high cadmium exposure close to zinc smelters (>3 mg Cadmium/kg soil) and 4 districts with low exposure more than 10 km away from the smelters (<1 mg Cadmium/kg soil). The median urinary cadmium at baseline (at start) was 1.03 µg/g creatinine and 0.74 µg/g creatinine in high and low exposure areas, respectively. Individuals reporting possible exposure to cadmium at work were excluded from the baseline population of 1107 subjects and some subjects did not provide blood or urine samples, leaving 956 persons to be followed (50 % from low and 50 % from high exposure areas) Geometric mean blood cadmium at baseline in 1985-89 was 1.2 µg/L. Besides blood cadmium and 24-hrs urinary cadmium excretion, blood pressure, serum creatinine, high-density lipoprotein, total cholesterol, serum γ -glutamyltransferase (as index of alcohol intake), urinary creatinine and retinol-binding protein were assessed. Among the group with data on urinary cadmium concentrations, 208 deaths occurred during an average 20.3 years of follow-up. Multivariate-adjusted hazard ratios (adjusted for age, sex, body mass index, smoking serum γ -glutamyltransferase and socioeconomic status) for all cause, non-cardiovascular mortality and the risk of death from all cancers and lung cancer increased with high urinary cadmium excretion. The risks ($p \leq 0.04$) associated with a doubling of baseline urinary cadmium was 20 % (95% CI 4%-39%) and 44 % (95% CI 16%-79%) for total and non-cardiovascular mortality, and 25 % (95% CI 4%-50%) and 33 % (95% CI 1%-75%) for a doubling of B-Cadmium. The authors concluded that the increased mortality was directly related to the toxic effects of cadmium, but not directly to renal dysfunction as measured by U-RBP and serum creatinine and that even if zinc-smelters close, historical environmental contamination remains a persistent source of exposure and this exposure increase mortality in a continuous fashion¹³². This study has strong advantage of being a prospective cohort with longitudinal exposure assessment. The relevance to dietary cadmium exposure alone cannot be estimated.

Mortality was also assessed in a prospective cohort based on the NHANES (baseline 1988- 1994) data including 13,956 followed through December, 2000. Geometric mean of urinary cadmium was 0.28 µg/g creatinine in men and 0.40 µg/g creatinine in women. Multivariate models included adjustments for age, race/ethnicity, menopausal status urban/rural residence, cigarette smoking, alcohol consumption, education, physical activity, income, serum C-reactive protein, total cholesterol, diabetes, blood pressure, use of antihypertensive drugs, GFR. The hazard ratios (95 % confidence interval) for all-cause, cancer, cardiovascular disease, and coronary heart disease mortality associated with a two-fold higher creatinine-corrected urinary cadmium were 1.28 (1.15-1.43), 1.55 (1.21-1.98), 1.21 (1.07-1.36), and 1.36 (1.11- 1.66), respectively, for men and 1.06 (0.96-1.16), 1.07 (0.85-1.35), 0.93 (0.84-1.04), and 0.82 (0.76-0.89), respectively, for women.

Thus, environmental cadmium exposure was associated with an increased risk of all cause, cancer, and cardiovascular disease mortality among men, but not among women¹³³.

A meta-regression was recently performed based on these two studies⁷⁹. The exposure in the Belgian study was about three times as high (1 µg/g creatinine) as in the US-cohort. Based on the three hazard ratios using a random effect model a 17% (95% CI 4-32%; P<0.0001) increase in the relative risk associated with a doubling of the urinary cadmium concentrations was revealed.

Conclusion mortality

Two recent studies from Belgium and USA indicate associations between cadmium and increased mortality which is alarming. Both studies are of high quality (prospective) and the Belgian study has even included repeated measurements of exposure. Still, it is difficult to judge whether the results could be due to confounding. For instance, low urinary creatinine excretion is associated with all-cause mortality and cardiovascular disease¹³⁴. Thus, adjusting a urine-based exposure marker by creatinine may result in falsely high associations between exposure and disease or mortality. Noteworthy, is that the Belgian study employed urinary cadmium per 24 hours and blood cadmium. Nevertheless, these data clearly add to the concern that cadmium might exert severe effects on human health.

Rational for concern about cadmium exposure in Sweden

Introduction

Cadmium accumulates in the kidney and, because of its long half-life in humans, the cadmium body burden increases throughout life. Previous risk assessments have considered renal tubular damage to be the first adverse effect i.e. the effect that the risk assessment would be based on. Cadmium-associated renal tubular effects based on a certain effect marker (β_2 microglobulin) was also the basis for the recent risk assessment performed by the European Food Safety Authority (EFSA 2009), which concluded that the risk of adverse effects on the kidneys is low below a urinary cadmium concentration of 1 $\mu\text{g/g}$ creatinine. This concentration was then translated to a dietary intake of cadmium, which formed the new TWI. Several studies with other markers of kidney dysfunction, including several in Sweden, were not included in the EFSA meta-analysis and new studies have also occurred since the EFSA evaluation (see below). Thus, by not including several recent European/US-studies which showed associations at lower urinary cadmium concentrations it is not possible to rule out that the meta-analysis might have underestimated the effect.

There are also a number of studies on other outcomes than kidney effects, which are becoming increasingly important to include in the health risk assessment. In the present risk assessment, carried out for the Swedish situation, we decided to mainly focus on cadmium-related bone effects, partly because those studies are not based on urine-based effects markers and partly because of the high prevalence of osteoporosis and fractures in Sweden. In addition, there are new data suggesting that the effects on bone may occur before the effects on kidney.

Studies on the associations between exposure to cadmium and other non-renal health effects, including diabetes, hypertension, endocrine disruption, carcinogenicity, reproductive outcomes, neurotoxicity and child development were considered too preliminary to serve as the basis for risk assessment, although the data in some circumstances clearly give rise for concern, especially as several of the effects are supported by experimental studies, giving evidence for likely mechanisms. Further work is needed to clarify the contribution of exposure to cadmium to these diseases. Recent data, including data from Swedish studies, suggests associations between dietary cadmium exposure and hormone-related cancers. These studies have to be considered preliminary, but are supported by the observed cadmium-induced estrogenic effects in animal and in vitro studies. Prospective mortality studies are available, in particular one based on a representative sample of the US population and one comparing data from a polluted area and a control area in Belgium. Environmental cadmium exposure was associated with an increased risk of all cause mortality, cancer, and cardiovascular disease mortality among men, but not among women in the US population. A doubling of urinary or blood cadmium was associated with 20-40% increased risk of mortality in the Belgian study. Although alarming, these data needs to be confirmed.

Kidneys

The EFSA risk assessment was based on a meta-analysis based on 35 publications in peer-reviewed journal where urinary cadmium was expressed as $\mu\text{g/g}$ creatinine and β_2 -microglobulin was used as the marker of tubular effect. Because β_2 -microglobulin was a less commonly used marker of tubular effects in European studies, the majority of the studies included in the meta-analysis were based on Asian populations (both women and men). As Asian people in general have lower body weight than Europeans, and therefore lower urinary creatinine excretion, 1 $\mu\text{g/g}$ creatinine among Asian people would correspond to slightly lower concentrations (probably 75-80%) among Europeans.

Based on the studies using other kidney effect markers, some of which were published after the EFSA evaluation, we conclude that these support the significant associations between long-term cadmium exposure (concentrations in urine and/or blood) and impaired kidney function, mostly impaired tubular function, the risk of which may start to increase below 1 $\mu\text{g/g}$ creatinine. Also impaired glomerular filtration rate has been observed, the risk of which seems to start at slightly higher exposure levels, around 1-1.5 $\mu\text{g/g}$ creatinine. It is likely that the reported associations represent causal relationships, as they are observed for several different markers of kidney effects, in several different populations, and in both men and women. Also, the mechanistic studies (see above) support an effect at low exposure. However, the relevance of these findings at low concentrations is under discussion. Thus, a valid risk assessment for the low dose range needs to include other endpoints.

Osteoporosis and fractures in Sweden - a large public health problem

Of the other health effects of cadmium, the effects on bone, such as osteoporosis and fractures, have been evaluated in several relevant studies, also in Sweden. Those effects are not associated with the same problems of using urine-based biomarkers of both exposure and outcomes. Thus, they form an **important** data-base for the health risk assessment.

Osteoporosis is characterized by low bone mass and micro-architectural deterioration of the skeleton, leading to fragility and increased risk of fractures. The high prevalence, particularly in Sweden, of the main complication of osteoporosis, the fragility fractures, which result in reduced quality of life and life expectancy, and high costs for society are of major concern¹³⁵. Statistically, every other woman and one out of four men in Sweden will have an osteoporotic fracture during their lifetime. These fractures are a considerable public health problem causing a lot of suffering and a burden to society in terms of cost, morbidity and mortality. Osteoporosis-related fractures do not only lead to high medical care costs but also to high community care costs. Borgström et al, (2007)¹³⁶ assessed the burden of osteoporosis in Sweden including medical care costs, non-medical care costs, informal care and indirect costs including the value of quality-adjusted life-years (QALYs) lost because of fractures. The total annual fracture cost was estimated at 5.6 billion SEK, which is about 3.2% of the total health care costs in Sweden. Community care was the most important cost category accounting for 66% of the total annual cost followed by medical care costs (31%), informal care (2%) and indirect costs (1%). By combining the annual value of QALYs lost (10.3 billion SEK) and the annual fracture

costs, the total annual societal burden of osteoporosis in Sweden was estimated at 15 billion SEK. Assuming no changes in the age-differentiated fracture risk, the annual burden of osteoporosis was projected to increase to 26 billion in the year 2050¹³⁶.

The age-adjusted fracture incidence has increased substantially since the 1950ies, but the geographical variation in incidence is very large in Europe. For instance, the incidence of hip fractures is more than seven-fold higher in Northern Europe than in the rest of Europe. In fact, it is higher in men in Scandinavia than in women in Central Europe^{59,60}. The number of old and very old people in the population increases, leading to a further increase in the prevalence of fractures.

Cadmium-related osteoporosis and fractures

Data supporting an adverse effect of long-term exposure to cadmium in the general population in Sweden on the risk of osteoporosis has increased substantially during the last few years. Several studies indicate that the cadmium exposure decreases bone mineral density, and increases the risk of osteoporosis and fractures, at urinary cadmium concentrations starting from 0.5 µg/g creatinine.

In the recent study of women in Uppsala county (SMC), non-smoking women with 0.50-0.75 µg/g creatinine (median 0.59 µg/g creatinine) had more than twice the risk of osteoporosis at femoral neck and twice the risk of fractures, compared to women with <0.50 µg/g creatinine. Somewhat lower risk levels were obtained for all women (including smokers). The reason for this is not known, it can only be speculated that the urinary cadmium concentrations among the smokers varied depending on when and how much they smoked, possibly introducing some confounding. Similar risk levels were found in the recent American study (NHANES) with 43% increased risk of osteoporosis in the hip at urinary cadmium between 0.5 and 1.0 µg/g creatinine in women. Although no meta-analysis is available and BMDL has not yet been calculated on SMC, it seems clear that the effects of cadmium on bone among Swedish women starts somewhere between 0.5 and 1 µg/g creatinine.

In light of the particularly high prevalence of osteoporotic fractures in Sweden (and Norway and Iceland) - for reasons not known- it cannot be ruled out that these populations are more sensitive to factors and exposures that increase the risk of fractures, and to cadmium exposure. It should be noted that even a small increase in the average cadmium exposure will result in a proportionally large increase in the fraction of the population with fractures.

Overall conclusion

Several studies conducted on Swedish populations have shown associations between long-term low-level cadmium exposure and adverse health effects in the form of kidney dysfunction, osteoporosis and fractures, and estrogen-dependent cancer. Although associations with subclinical kidney effects are found at very low exposure levels, we decided to focus on bone effects in this risk assessment.

Taken together, the recent comprehensive epidemiological studies strongly indicate that the effects of cadmium on bone among Swedish women starts somewhere between 0.5 and 1 µg/g creatinine in urine. A considerable part of the Swedish women have urinary cadmium concentrations in this range. It is estimated that somewhere between 20% and 70% of all the women (5-30% of never-smokers) have urinary cadmium concentrations above 0.5 µg/g creatinine, 2-20% above 1 µg/g creatinine (0.2-6% of never-smokers).

Thus, it is clear that cadmium-related health effects occur at the present exposure levels in Sweden. Therefore, it is essential not to increase the exposure further. Rather, mitigation efforts are needed to decrease the exposure to cadmium, the main part of which is through food.

References

If year of publication not included, E-pub was available ahead of print.

1. UNEP, Programme UNE. *Interim review of scientific information on cadmium*. 2006.
2. EC, Commission E. *European Union Risk Assessment Report. Cadmium Metal and oxide* 2007.
3. EFSA, Authority EFS. *Scientific Opinion; Cadmium in food* 2009.
4. EFSA, Authority EFS. *Meta-analysis of Dose-Effect Relationship of Cadmium for Benchmark Dose Evaluation* 2009.
5. Amzal B, Julin B, Vahter M, Wolk A, Johanson G, Akesson A. Population toxicokinetic modeling of cadmium for health risk assessment. *Environ Health Perspect*. Aug 2009;117(8):1293-1301.
6. WHO, JECFA. *Evaluation of certain food additives and contaminants. Forty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*. Geneva, WHO 1993.
7. Kim DW, Kim KY, Choi BS, et al. Regulation of metal transporters by dietary iron, and the relationship between body iron levels and cadmium uptake. *Arch Toxicol*. May 2007;81(5):327-334.
8. Akesson A, Berglund M, Schutz A, Bjellerup P, Bremme K, Vahter M. Cadmium exposure in pregnancy and lactation in relation to iron status. *Am J Public Health*. Feb 2002;92(2):284-287.
9. Kippler M, Goessler W, Nermell B, et al. Factors influencing intestinal cadmium uptake in pregnant Bangladeshi women--a prospective cohort study. *Environ Res*. Oct 2009;109(7):914-921.
10. Berglund M, Akesson A, Nermell B, Vahter M. Intestinal absorption of dietary cadmium in women depends on body iron stores and fiber intake. *Environ Health Perspect*. Dec 1994;102(12):1058-1066.
11. Jarup L, Akesson A. Current status of cadmium as an environmental health problem. *Toxicol Appl Pharmacol*. Aug 1 2009;238(3):201-208.
12. Barregard L, Fabricius-Lagging E, Lundh T, et al. Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of living kidney donors: Impact of different exposure sources. *Environ Res*. Jan 2010;110(1):47-54.
13. Reeves PG, Chaney RL. Nutritional status affects the absorption and whole-body and organ retention of cadmium in rats fed rice-based diets. *Environ Sci Technol*. Jun 15 2002;36(12):2684-2692.
14. Kippler M, Ekstrom EC, Lonnerdal B, et al. Influence of iron and zinc status on cadmium accumulation in Bangladeshi women. *Toxicol Appl Pharmacol*. Jul 15 2007;222(2):221-226.
15. Domellof M, Lonnerdal B, Abrams SA, Hernell O. Iron absorption in breast-fed infants: effects of age, iron status, iron supplements, and complementary foods. *Am J Clin Nutr*. Jul 2002;76(1):198-204.
16. Garrick MD, Singleton ST, Vargas F, et al. DMT1: which metals does it transport? *Biol Res*. 2006;39(1):79-85.

17. Kippler M, Nermell B, Hamadani J, Tofail F, Moore S, Vahter M. Burden of cadmium in early childhood: Longitudinal assessment of urinary cadmium in rural Bangladesh. *Toxicol Lett.* Sep 15 2010;198(1):20-25.
18. Kippler M, Lonnerdal B, Goessler W, Ekstrom EC, Arifeen SE, Vahter M. Cadmium interacts with the transport of essential micronutrients in the mammary gland - a study in rural Bangladeshi women. *Toxicology.* Mar 4 2009;257(1-2):64-69.
19. Crews HM, Owen LM, Langford N, et al. Use of the stable isotope (106)Cd for studying dietary cadmium absorption in humans. *Toxicol Lett.* Mar 15 2000;112-113:201-207.
20. Ohrvik H, Oskarsson A, Lundh T, Skerfving S, Tallkvist J. Impact of iron status on cadmium uptake in suckling piglets. *Toxicology.* Oct 30 2007;240(1-2):15-24.
21. Orłowski C, Piotrowski JK, Subdys JK, Gross A. Urinary cadmium as indicator of renal cadmium in humans: an autopsy study. *Hum Exp Toxicol.* Jun 1998;17(6):302-306.
22. Suwazono Y, Akesson A, Alfven T, Jarup L, Vahter M. Creatinine versus specific gravity-adjusted urinary cadmium concentrations. *Biomarkers.* 2005;10(2-3):117-126.
23. Nermell B, Lindberg AL, Rahman M, et al. Urinary arsenic concentration adjustment factors and malnutrition. *Environ Res.* Feb 2008;106(2):212-218.
24. Suzuki M. Children's toxicology from bench to bed--Drug-induced renal injury (4): Effects of nephrotoxic compounds on fetal and developing kidney. *J Toxicol Sci.* 2009;34 Suppl 2:SP267-271.
25. Akesson A, Lundh T, Vahter M, et al. Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure. *Environ Health Perspect.* Nov 2005;113(11):1627-1631.
26. Suwazono Y, Sand S, Vahter M, et al. Benchmark dose for cadmium-induced renal effects in humans. *Environ Health Perspect.* Jul 2006;114(7):1072-1076.
27. Engstrom A, Michaelsson K, Suwazono Y, Wolk A, Vahter M, Akesson A. Long-term cadmium exposure and the association with bone mineral density and fractures in a population-based study among women. *J Bone Miner Res.* Aug 23.
28. Skerfving S, Bencko V, Vahter M, Schutz A, Gerhardsson L. Environmental health in the Baltic region--toxic metals. *Scand J Work Environ Health.* 1999;25 Suppl 3:40-64.
29. Wennberg M, Lundh T, Bergdahl IA, et al. Time trends in burdens of cadmium, lead, and mercury in the population of northern Sweden. *Environ Res.* Mar 2006;100(3):330-338.
30. Svensson BG, Bjornham A, Schutz A, Lettevall U, Nilsson A, Skerfving S. Acidic deposition and human exposure to toxic metals. *Sci Total Environ.* Dec 1987;67(2-3):101-115.
31. Willers S, Attewell R, Bensryd I, Schutz A, Skarping G, Vahter M. Exposure to environmental tobacco smoke in the household and urinary cotinine excretion, heavy metals retention, and lung function. *Arch Environ Health.* Sep-Oct 1992;47(5):357-363.
32. Vahter M, Berglund M, Lind B, Jorhem L, Slorach S, Friberg L. Personal monitoring of lead and cadmium exposure--a Swedish study with special

- reference to methodological aspects. *Scand J Work Environ Health*. Feb 1991;17(1):65-74.
33. Bensryd I, Rylander L, Hogstedt B, et al. Effect of acid precipitation on retention and excretion of elements in man. *Sci Total Environ*. May 2 1994;145(1-2):81-102.
 34. Vahter M, Berglund M, Nermell B, Akesson A. Bioavailability of cadmium from shellfish and mixed diet in women. *Toxicol Appl Pharmacol*. Feb 1996;136(2):332-341.
 35. Baecklund M, Pedersen NL, Bjorkman L, Vahter M. Variation in blood concentrations of cadmium and lead in the elderly. *Environ Res*. Apr 1999;80(3):222-230.
 36. Nordberg M, Winblad B, Basun H. Cadmium concentration in blood in an elderly urban population. *Biometals*. Dec 2000;13(4):311-317.
 37. Åkesson A, Berglund M, Schutz A, Bjellerup P, Bremme K, Vahter M. Cadmium exposure in pregnancy and lactation in relation to iron status. *Am J Public Health*. Feb 2002;92(2):284-287.
 38. Barany E, Bergdahl IA, Bratteby LE, et al. Trace elements in blood and serum of Swedish adolescents: relation to gender, age, residential area, and socioeconomic status. *Environ Res*. May 2002;89(1):72-84.
 39. Alfven T, Jarup L, Elinder CG. Cadmium and lead in blood in relation to low bone mineral density and tubular proteinuria. *Environ Health Perspect*. Jul 2002;110(7):699-702.
 40. Olsson IM, Bensryd I, Lundh T, Ottosson H, Skerfving S, Oskarsson A. Cadmium in blood and urine--impact of sex, age, dietary intake, iron status, and former smoking--association of renal effects. *Environ Health Perspect*. Dec 2002;110(12):1185-1190.
 41. Åkesson A, Lundh T, Vahter M, et al. Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure. *Environ Health Perspect*. Nov 2005;113(11):1627-1631.
 42. Elinder CG, Lind B, Kjellstrom T, Linnman L, Friberg L. Cadmium in kidney cortex, liver, and pancreas from Swedish autopsies. Estimation of biological half time in kidney cortex, considering calorie intake and smoking habits. *Arch Environ Health*. Nov-Dec 1976;31(6):292-302.
 43. Friis L, Petersson L, Edling C. Reduced cadmium levels in human kidney cortex in Sweden. *Environ Health Perspect*. Apr 1998;106(4):175-178.
 44. Thevenod F. Catch me if you can! Novel aspects of cadmium transport in mammalian cells. *Biometals*. Oct;23(5):857-875.
 45. Vesey DA. Transport pathways for cadmium in the intestine and kidney proximal tubule: focus on the interaction with essential metals. *Toxicol Lett*. Sep 15;198(1):13-19.
 46. Engstrom KS, Vahter M, Johansson G, et al. Chronic exposure to cadmium and arsenic strongly influences concentrations of 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine in urine. *Free Radic Biol Med*. May 1 2010;48(9):1211-1217.
 47. Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, et al. Renal effects of cadmium body burden of the general population. *Lancet*. Sep 22 1990;336(8717):699-702.

48. Jarup L, Hellstrom L, Alfven T, et al. Low level exposure to cadmium and early kidney damage: the OSCAR study. *Occup Environ Med.* Oct 2000;57(10):668-672.
49. Hotz P, Buchet JP, Bernard A, Lison D, Lauwerys R. Renal effects of low-level environmental cadmium exposure: 5-year follow-up of a subcohort from the Cadmibel study. *Lancet.* Oct 30 1999;354(9189):1508-1513.
50. Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Schersten B, Agardh CD. A screening procedure detecting high-yield candidates for OGTT. The Women's Health in the Lund Area (WHILA) study: a population based study of middle-aged Swedish women. *Eur J Epidemiol.* 2001;17(10):943-951.
51. Akesson A, Bjellerup P, Lundh T, et al. Cadmium-induced effects on bone in a population-based study of women. *Environ Health Perspect.* Jun 2006;114(6):830-834.
52. Suwazono Y, Sand S, Vahter M, Skerfving S, Lidfeldt J, Akesson A. Benchmark dose for cadmium-induced osteoporosis in women. *Toxicol Lett.* Aug 16;197(2):123-127.
53. Gena P, Calamita G, Guggino WB. Cadmium Impairs Albumin Reabsorption by Downregulating Megalin and CIC5 Channels in Renal Proximal Tubule Cells. *Environ Health Perspect.* Jun 24.
54. Navas-Acien A, Tellez-Plaza M, Guallar E, et al. Blood cadmium and lead and chronic kidney disease in US adults: a joint analysis. *Am J Epidemiol.* Nov 1 2009;170(9):1156-1164.
55. Ferraro PM, Costanzi S, Naticchia A, Sturniolo A, Gambaro G. Low level exposure to cadmium increases the risk of chronic kidney disease: analysis of the NHANES 1999-2006. *BMC Public Health.* 10:304.
56. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet.* Jun 12;375(9731):2073-2081.
57. Genant HK, Cooper C, Poor G, et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1999;10(4):259-264.
58. NIH, Consensus Development Panel Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA.* Feb 14 2001;285(6):785-795.
59. Ismail AA, Pye SR, Cockerill WC, et al. Incidence of limb fracture across Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporos Int.* Jul 2002;13(7):565-571.
60. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oden A, Ogelsby AK. International variations in hip fracture probabilities: implications for risk assessment. *J Bone Miner Res.* Jul 2002;17(7):1237-1244.
61. WHO. *Assessment of fracture risk and its application to screening to postmenopausal osteoporosis.* Geneva: World Health Organisation; 1994. Who Technical report Series 843.
62. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. *Osteoporos Int.* 1997;7(4):390-406.

63. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ*. May 18 1996;312(7041):1254-1259.
64. Kjellstrom T. Itai-itai disease. In: Friberg L, Elinder CG, Kjellstrom T, Nordberg G, eds. *Cadmium and health: A toxicological and epidemiological appraisal. Vol II Effects and response*. Boca Raton, Florida: CRC Press Inc; 1986:257-290.
65. Staessen JA, Roels HA, Emelianov D, et al. Environmental exposure to cadmium, forearm bone density, and risk of fractures: prospective population study. Public Health and Environmental Exposure to Cadmium (PheeCad) Study Group. *Lancet*. Apr 3 1999;353(9159):1140-1144.
66. Alfven T, Elinder CG, Carlsson MD, et al. Low-level cadmium exposure and osteoporosis. *J Bone Miner Res*. Aug 2000;15(8):1579-1586.
67. Schutte R, Nawrot TS, Richart T, et al. Bone resorption and environmental exposure to cadmium in women: a population study. *Environ Health Perspect*. Jun 2008;116(6):777-783.
68. Gallagher CM, Kovach JS, Meliker JR. Urinary cadmium and osteoporosis in U.S. Women \geq 50 years of age: NHANES 1988-1994 and 1999-2004. *Environ Health Perspect*. Oct 2008;116(10):1338-1343.
69. Wu Q, Magnus JH, Hentz JG. Urinary cadmium, osteopenia, and osteoporosis in the US population. *Osteoporos Int*. Aug 2010;21(8):1449-1454.
70. Nawrot T, Geusens P, Nulens T, Nemery B. Occupational cadmium exposure and calcium excretion, bone density and osteoporosis in men. *J Bone Miner Res*. Jan 15.
71. Jin T, Nordberg G, Ye T, et al. Osteoporosis and renal dysfunction in a general population exposed to cadmium in China. *Environ Res*. Nov 2004;96(3):353-359.
72. Wang H, Zhu G, Shi Y, et al. Influence of environmental cadmium exposure on forearm bone density. *J Bone Miner Res*. Mar 2003;18(3):553-560.
73. Chen X, Zhu G, Jin T, et al. Changes in bone mineral density 10 years after marked reduction of cadmium exposure in a Chinese population. *Environ Res*. Oct 2009;109(7):874-879.
74. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Oden A, Melton LJ, 3rd, Khaltsev N. A reference standard for the description of osteoporosis. *Bone*. Mar 2008;42(3):467-475.
75. Wallin E, Rylander L, Jonsson BA, Lundh T, Isaksson A, Hagmar L. Exposure to CB-153 and p,p'-DDE and bone mineral density and bone metabolism markers in middle-aged and elderly men and women. *Osteoporos Int*. Dec 2005;16(12):2085-2094.
76. Trzcinka-Ochocka M, Jakubowski M, Szymczak W, Janasik B, Brodzka R. The effects of low environmental cadmium exposure on bone density. *Environ Res*. Apr;110(3):286-293.
77. Rignell-Hydbom A, Skerfving S, Lundh T, et al. Exposure to cadmium and persistent organochlorine pollutants and its association with bone mineral density and markers of bone metabolism on postmenopausal women. *Environ Res*. Nov 2009;109(8):991-996.
78. Alfven T, Elinder CG, Hellstrom L, Lagarde F, Jarup L. Cadmium exposure and distal forearm fractures. *J Bone Miner Res*. Jun 2004;19(6):900-905.

79. Nawrot TS, Staessen JA, Roels HA, et al. Cadmium exposure in the population: from health risks to strategies of prevention. *Biometals*. Jun 3.
80. Everett CJ, Frithsen IL. Association of urinary cadmium and myocardial infarction. *Environ Res*. Feb 2008;106(2):284-286.
81. Peters JL, Perlstein TS, Perry MJ, McNeely E, Weuve J. Cadmium exposure in association with history of stroke and heart failure. *Environ Res*. Feb;110(2):199-206.
82. Schutte R, Nawrot T, Richart T, et al. Arterial structure and function and environmental exposure to cadmium. *Occup Environ Med*. Jun 2008;65(6):412-419.
83. Eum KD, Lee MS, Paek D. Cadmium in blood and hypertension. *Sci Total Environ*. Dec 15 2008;407(1):147-153.
84. Gallagher CM, Meliker JR. Blood and Urine Cadmium, Blood Pressure, and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ Health Perspect*. Aug 17.
85. Schwartz GG, Il'yasova D, Ivanova A. Urinary cadmium, impaired fasting glucose, and diabetes in the NHANES III. *Diabetes Care*. 2003;26:468-470.
86. Haswell-Elkins M, Satarug S, O'Rourke P, et al. Striking association between urinary cadmium level and albuminuria among Torres Strait Islander people with diabetes. *Environ Res*. Mar 2008;106(3):379-383.
87. Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, et al. A review of human carcinogens--part C: metals, arsenic, dusts, and fibres. *Lancet Oncol*. May 2009;10(5):453-454.
88. Verougstraete V, Lison D, Hotz P. Cadmium, lung and prostate cancer: a systematic review of recent epidemiological data. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. May-Jun 2003;6(3):227-255.
89. Jin YH, Clark AB, Slebos RJ, et al. Cadmium is a mutagen that acts by inhibiting mismatch repair. *Nat Genet*. Jul 2003;34(3):326-329.
90. Joseph P. Mechanisms of cadmium carcinogenesis. *Toxicol Appl Pharmacol*. Aug 1 2009;238(3):272-279.
91. Arita A, Costa M. Epigenetics in metal carcinogenesis: Nickel, Arsenic, Chromium and Cadmium. *Metallomics*. 2009;1:222-228.
92. Byrne C, Divekar SD, Storch GB, Parodi DA, Martin MB. Cadmium--a metalloestrogen? *Toxicol Appl Pharmacol*. Aug 1 2009;238(3):266-271.
93. Sahnoun AE, Case LD, Jackson SA, Schwartz GG. Cadmium and prostate cancer: a critical epidemiologic analysis. *Cancer Invest*. 2005;23(3):256-263.
94. Huff J, Lunn RM, Waalkes MP, Tomatis L, Infante PF. Cadmium-induced cancers in animals and in humans. *Int J Occup Environ Health*. Apr-Jun 2007;13(2):202-212.
95. Vinceti M, Venturelli M, Sighinolfi C, et al. Case-control study of toenail cadmium and prostate cancer risk in Italy. *Sci Total Environ*. Feb 1 2007;373(1):77-81.
96. Nawrot T, Plusquin M, Hogervorst J, et al. Environmental exposure to cadmium and risk of cancer: a prospective population-based study. *Lancet Oncol*. Feb 2006;7(2):119-126.

97. Kellen E, Zeegers MP, Hond ED, Buntinx F. Blood cadmium may be associated with bladder carcinogenesis: the Belgian case-control study on bladder cancer. *Cancer Detect Prev.* 2007;31(1):77-82.
98. McElroy JA, Shafer MM, Trentham-Dietz A, Hampton JM, Newcomb PA. Cadmium exposure and breast cancer risk. *J Natl Cancer Inst.* Jun 21 2006;98(12):869-873.
99. Johnson MD, Kenney N, Stoica A, et al. Cadmium mimics the in vivo effects of estrogen in the uterus and mammary gland. *Nat Med.* Aug 2003;9(8):1081-1084.
100. Akesson A, Julin B, Wolk A. Long-term dietary cadmium intake and postmenopausal endometrial cancer incidence: a population-based prospective cohort study. *Cancer Res.* Aug 1 2008;68(15):6435-6441.
101. Terry PD, Rohan TE, Franceschi S, Weiderpass E. Cigarette smoking and the risk of endometrial cancer. *Lancet Oncol.* Aug 2002;3(8):470-480.
102. Ali I, Penttinen-Damdimopoulou PE, Makela SI, et al. Estrogen-Like Effects of Cadmium *in vivo* do not Appear to be Mediated via the Classical Estrogen Receptor Transcriptional Pathway. *Environ Health Perspect.* Jun 4.
103. Galicia-Garcia V, Rojas-Lopez M, Rojas R, Olaiz G, Rios C. Cadmium levels in maternal, cord and newborn blood in Mexico City. *Toxicol Lett.* Mar 14 1997;91(1):57-61.
104. Kippler M, Hoque AM, Raqib R, Ohrvik H, Ekstrom EC, Vahter M. Accumulation of cadmium in human placenta interacts with the transport of micronutrients to the fetus. *Toxicol Lett.* Feb 1;192(2):162-168.
105. Salpietro CD, Gangemi S, Minciullo PL, et al. Cadmium concentration in maternal and cord blood and infant birth weight: a study on healthy non-smoking women. *J Perinat Med.* 2002;30(5):395-399.
106. Osman K, Akesson A, Berglund M, et al. Toxic and essential elements in placentas of Swedish women. *Clin Biochem.* Mar 2000;33(2):131-138.
107. Schoeters G, Den Hond E, Zuurbier M, et al. Cadmium and children: exposure and health effects. *Acta Paediatr Suppl.* Oct 2006;95(453):50-54.
108. Thompson J, Bannigan J. Cadmium: toxic effects on the reproductive system and the embryo. *Reprod Toxicol.* Apr 2008;25(3):304-315.
109. Yang K, Julan L, Rubio F, Sharma A, Guan H. Cadmium reduces 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 activity and expression in human placental trophoblast cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* Jan 2006;290(1):E135-E142.
110. Kippler M, Hoque AM, Raqib R, Ohrvik H, Ekstrom EC, Vahter M. Accumulation of cadmium in human placenta interacts with the transport of micronutrients to the fetus. *Toxicol Lett.* Feb 1 2010;192(2):162-168.
111. Stasenko S, Bradford EM, Piasek M, et al. Metals in human placenta: focus on the effects of cadmium on steroid hormones and leptin. *J Appl Toxicol.* Apr 2010;30(3):242-253.
112. Llanos MN, Ronco AM. Fetal growth restriction is related to placental levels of cadmium, lead and arsenic but not with antioxidant activities. *Reprod Toxicol.* Jan 2009;27(1):88-92.
113. Nishijo M, Tawara K, Honda R, Nakagawa H, Tanebe K, Saito S. Relationship between newborn size and mother's blood cadmium levels, Toyama, Japan. *Arch Environ Health.* Jan 2004;59(1):22-25.

114. Shirai S, Suzuki Y, Yoshinaga J, Mizumoto Y. Maternal exposure to low-level heavy metals during pregnancy and birth size. *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng.* Sep;45(11):1468-1474.
115. Nishijo M, Nakagawa H, Honda R, et al. Effects of maternal exposure to cadmium on pregnancy outcome and breast milk. *Occup Environ Med.* Jun 2002;59(6):394-396; discussion 397.
116. Odland JO, Nieboer E, Romanova N, Thomassen Y. Elements in placenta and pregnancy outcome in arctic and subarctic areas. *Int J Circumpolar Health.* May 2004;63(2):169-187.
117. Takiguchi M, Yoshihara S. New aspects of cadmium as endocrine disruptor. *Environ Sci.* 2006;13(2):107-116.
118. Nampoothiri LP, Gupta S. Biochemical effects of gestational coexposure to lead and cadmium on reproductive performance, placenta, and ovary. *J Biochem Mol Toxicol.* Sep 2008;22(5):337-344.
119. Angenard G, Muczynski V, Coffigny H, et al. Cadmium increases human fetal germ cell apoptosis. *Environ Health Perspect.* Mar 2010;118(3):331-337.
120. Garcia MT, Gonzalez EL. Natural antioxidants protect against cadmium-induced damage during pregnancy and lactation in rats' pups. *J Food Sci.* Jan-Feb;75(1):T18-23.
121. Hofer N, Diel P, Wittsiepe J, Wilhelm M, Degen GH. Dose- and route-dependent hormonal activity of the metalloestrogen cadmium in the rat uterus. *Toxicol Lett.* Dec 15 2009;191(2-3):123-131.
122. Tsutsumi R, Hiroi H, Momoeda M, et al. Induction of early decidualization by cadmium, a major contaminant of cigarette smoke. *Fertil Steril.* Apr 2009;91(4 Suppl):1614-1617.
123. Emsley CL, Gao S, Li Y, et al. Trace element levels in drinking water and cognitive function among elderly Chinese. *Am J Epidemiol.* May 1 2000;151(9):913-920.
124. Panayi AE, Spyrou NM, Iversen BS, White MA, Part P. Determination of cadmium and zinc in Alzheimer's brain tissue using inductively coupled plasma mass spectrometry. *J Neurol Sci.* Mar 15 2002;195(1):1-10.
125. Wright RO, Baccarelli A. Metals and neurotoxicology. *J Nutr.* Dec 2007;137(12):2809-2813.
126. Jiang HM, Han GA, He ZL. Clinical significance of hair cadmium content in the diagnosis of mental retardation of children. *Chin Med J (Engl).* Apr 1990;103(4):331-334.
127. Cao Y, Chen A, Radcliffe J, et al. Postnatal cadmium exposure, neurodevelopment, and blood pressure in children at 2, 5, and 7 years of age. *Environ Health Perspect.* Oct 2009;117(10):1580-1586.
128. Bao QS, Lu CY, Song H, et al. Behavioural development of school-aged children who live around a multi-metal sulphide mine in Guangdong province, China: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2009;9:217.
129. Petersson Grawe K, Teiling-Gårlund A, Jalkestén E, Oskarsson A. Increased spontaneous motor activity in offspring after maternal cadmium exposure during lactation. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2004;17:35-43.

130. Andersson H, Petersson-Grawe K, Lindqvist E, Luthman J, Oskarsson A, Olson L. Low-level cadmium exposure of lactating rats causes alterations in brain serotonin levels in the offspring. *Neurotoxicol Teratol.* Mar-Apr 1997;19(2):105-115.
131. Chow ES, Hui MN, Lin CC, Cheng SH. Cadmium inhibits neurogenesis in zebrafish embryonic brain development. *Aquat Toxicol.* May 1 2008;87(3):157-169.
132. Nawrot TS, Van Hecke E, Thijs L, et al. Cadmium-related mortality and long-term secular trends in the cadmium body burden of an environmentally exposed population. *Environ Health Perspect.* Dec 2008;116(12):1620-1628.
133. Menke A, Muntner P, Silbergeld EK, Platz EA, Guallar E. Cadmium levels in urine and mortality among U.S. adults. *Environ Health Perspect.* Feb 2009;117(2):190-196.
134. Oterdoom LH, Gansevoort RT, Schouten JP, de Jong PE, Gans RO, Bakker SJ. Urinary creatinine excretion, an indirect measure of muscle mass, is an independent predictor of cardiovascular disease and mortality in the general population. *Atherosclerosis.* Dec 2009;207(2):534-540.
135. Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet.* May 18 2002;359(9319):1761-1767.
136. Borgstrom F, Sobocki P, Strom O, Jonsson B. The societal burden of osteoporosis in Sweden. *Bone.* Jun 2007;40(6):1602-1609.

Bilaga 4

The role of mineral fertilisers for cadmium in Swedish agricultural soil and crops -

John Sternbeck, WSP
121 88 Stockholm-Globen
Sweden

Jan Eriksson, Sveriges lantbruksuniversitet (SLU)
Ann Helén Österås, WSP

E-mail:
John.sternbeck@wspgroup.se

January, 2011

Table of Contents

1.	Summary.....	3
2.	Sammanfattning.....	5
3.	Introduction	7
4.	Goals and strategy	8
5.	Review of field studies	10
6.	Current situation and time trends	12
7.	Methods and scenarios	15
7.1	Mass-balance model	15
7.2	Crops.....	16
7.3	Production areas	16
7.4	Mineral fertiliser.....	17
7.4.1	Application rates	17
7.4.2	Cadmium content of the fertilisers.....	18
7.5	Sewage sludge	19
7.6	Manure.....	21
7.7	Atmospheric deposition.....	22
7.8	Lime.....	22
7.9	Leaching	23
7.10	Crop yield and crop accumulation	24
7.11	Soil data	25
8.	Sources and predicted levels of cadmium in agricultural soils	25
8.1	Sources of cadmium	25
8.2	Predicted levels in soil.....	28
8.2.1	Current situation	31
8.2.2	A situation with higher Cd/P ratios in the fertiliser	31
8.2.3	Results when using sludge instead of mineral fertiliser	32
8.2.4	Potential for decreasing concentrations	33
8.2.5	Summary - predicted levels in soil.....	34
9.	Vulnerability of Swedish soils.....	35
9.1	Empirical relationships and critical factors	35
9.2	Average soil to crop Cd ratios	40
10.	Predicted levels in crops	43
10.1	Results for the model scenarios	43
10.2	General changes of Cd in crops	44
10.3	Sensitivity to acidification	45
11.	References	47
12.	Appendix 1. Sensitivity analysis	51
13.	Appendix 2. Predicted changes in soil Cd concentrations.....	52

1. Summary

Cadmium concentrations in Swedish arable soils and crops have increased during the past century. Two main sources of Cd to the arable soils have been atmospheric deposition and mineral fertilisers. The input has decreased from both these sources during the past 20-30 years. For mineral fertilisers, this decrease was achieved by the use of low-Cd fertilisers. However, in the long term it cannot be excluded that more Cd-rich mineral fertilisers will be used. This report aims at describing possible future trends of cadmium concentrations in arable soils and crops. The results are based both on mass-balance modelling and a literature review. The literature review is mainly intended to analyse whether the conditions affecting uptake of Cd in crops is different in Sweden as compared to the Central Europe.

A review of long-term field studies indicates that long-term use of Cd rich mineral fertilisers will cause increasing Cd concentrations in soils and most likely in crops. The transfer of Cd from soils to crops depends not only on the soil Cd concentration, but also on e.g. pH and organic matter concentration in the soils. A mass-balance model for the topsoil was set up, accounting for Cd input by atmospheric deposition, mineral fertilisers and lime and Cd output through crop harvest and leaching. Because several of these factors vary regionally in Sweden, the model was parameterised for the five major Swedish agricultural production areas. This allows for identifying regions that are more vulnerable to the input of Cd. The model was used to estimate concentrations in soil and crops after 100 years use of mineral fertiliser. Calculations were performed for mineral fertilisers with six different Cd concentrations, to illustrate how this parameter influences the predicted concentrations in soil and crops. The Cd concentrations ranged from the current average of 5-6 mg Cd per kg P, to the highest proposed limit value by the EC of 137 mg Cd/kg P. Two different crop rotations were modelled, with and without potato. Furthermore, similar scenarios with sewage sludge as the Cd-containing P- fertiliser was modelled. The results are summarised below.

Cadmium sources

Atmospheric deposition is currently the major Cd source for Swedish arable soils. However, this would no be the case if mineral fertilisers with a Cd concentration above ca 20-30 mg Cd/kg P would be used. The exact breakpoint varies with the actual P-load, which depends on crop rotation, P-status of the soil etc. Using mineral fertilisers with Cd concentrations in the range 46-137 mg Cd per kg P would lead to major increases in the total Cd supply to the soils. Such high Cd/P ratios are common in many other EC countries.

It is possible that the atmospheric deposition of Cd will continue to decrease in a 100 years perspective. However, an increased Cd input from more Cd-rich mineral fertilisers can only to a very limited extent be compensated for by lower deposition. Even if atmospheric Cd deposition would decrease by as much as 50% from current rates, a maintenance of total Cd supply at current levels means that the Cd concentrations in mineral fertilisers cannot be higher than 12-25 mg Cd per kg P.

Predicted levels in soil

The modelling of the current situation shows that most soils are close to balance between input and output of cadmium. Over a period of 100 years concentrations may decrease in certain areas. The estimated decrease in topsoil Cd concentration is at most ca 8%. Using mineral fertilisers with a Cd/P ratio of 25 mg/kg will lead to slight increases (up to 8%) in

soils that are poor in plant available phosphorus. For very P-rich soils, net decreases in soil Cd may occur even at Cd/P =25 mg/kg, since P-fertiliser rates are low on these soils.

The predicted soil Cd concentrations increase sharply at Cd/P ratios in the range 46-137 mg/kg. Soil Cd concentrations may increase by at most ca 50% over 100 years, or 100% if 200 years are considered. Because the need for P fertilisation will persist in foreseeable time, it may be argued that none of the scenarios resulting in significantly increasing soil Cd concentrations are acceptable. From a health perspective, decreasing Cd concentrations would be desired. Even if all Cd input would stop, the theoretical half-life for a decrease of soil Cd due to crop harvest and leaching is several 100 years.

The rate of Cd accumulation in soils is higher in P-poor soils than in P-rich soils. The variation due to this factor is probably larger than regional variations due to other factors. However, in the long term perspective also soils with high P-AL-class may be depleted in P, since the removal of P with crops is not fully compensated for. The precautionary principle may thus be used: the scenarios that results in highest Cd accumulation in soil determines which Cd/P ratios in fertilisers that can be used sustainably. A Cd/P ratio of 12 mg/kg or less would be desired.

Sewage sludge may be used as an alternative P fertiliser. Application of sludge according to current practice would lead to slow buildup of soil Cd, also if the Cd content in sludge would be reduced to 17 mg Cd/kg P. According to recently proposed legislation, the supply of Cd with sludge will limit the rates of sludge application. If the rate of sludge application would be decreased to match this proposed legislation, and with P loads similar to those for mineral fertilisers, a slow buildup of soil Cd may still be expected in soils that are low in plant available P.

Predicted levels in crops

It was difficult to unambiguously show whether there are specific conditions in Sweden that make Swedish soils more vulnerable to Cd input than those in Central Europe. However, pH is a major factor that regulates the uptake of Cd from soils to crops and pH in Swedish soils appears to be ca one pH unit lower than the general average for Europe. This is probably related to the scarcity of lime-bearing bedrock in Sweden. Swedish wheat also contains Cd in levels that are comparable to those in many other European countries, in spite of the fact that Cd concentrations in Swedish soils are relatively low. Both these aspects indicate that the transfer of Cd from soils to crops may be somewhat higher in Sweden than in central Europe.

Based on literature reviews, it is anticipated that Cd in crops will change at the same rate as Cd in soils, if Cd is supplied from mineral fertilisers. Generally, crop Cd concentrations will show slowly decreasing trends in the different production areas if mineral fertilisers with current Cd/P ratios are used. Increasing levels of crop Cd can be expected at Cd/P ratios equal to or higher than 25 mg Cd per kg P.

If the present use of mineral fertiliser would be replaced by sewage sludge, it can be expected that Cd in crops will increase slightly over 100 years. This conclusion is valid even if the Cd content in sludge would decrease slightly. If the rate of sludge application were lower than at current practice, in line with recently proposed legislation, a slight increase in crop Cd may still occur in those areas where the soils have low levels of plant available phosphorus.

2. Sammanfattning

Kadmiumhalterna i svensk jordbruksmark och gröda har ökat under det senaste århundradet. Två huvudsakliga källor till detta kadmium har varit nedfall från luften (atmosfärsdeposition) och mineralgödsel. Inflödet från båda dessa källor minskade under de senaste 20-30 åren. Användandet av mineralgödsel med låga Cd-halter har haft stor betydelse för denna minskade tillförsel. Långsiktigt kan det dock inte uteslutas att mer Cd-rikt mineralgödsel kommer att användas. Denna rapport syftar till att beskriva hur Cd-halterna i jordbruksmark och vissa grödor kan komma att utvecklas i framtiden. Resultaten baseras både på en litteraturgenomgång och på modellering av mass-balanser. Litteraturgenomgången syftar främst till att belysa om det i Sverige föreligger särskilda förhållanden som påverkar upptaget av Cd från jord till gröda.

En genomgång av långsiktiga fältstudier indikerar att lång tids användning av mineralgödsel med höga Cd-halter leder till ökade halter i jord, och sannolikt även i gröda. Upptaget av Cd från jord till gröda beror inte bara på halten i jord, utan också på t.ex. pH och halten organiskt material i jorden. En massbalans-modell för matjorden upprättades. Modellen hanterar tillförsel av Cd via atmosfärsdeposition, mineralgödsel och kalk, och utförsel via utlakning och skörd. Eftersom flera av dessa faktorer varierar regionalt i Sverige, simulerades scenarier för de fem största produktionsområdena i Sverige. Detta möjliggör att områden som är mer känsliga för ökad tillförsel av Cd kan identifieras. Halter i jord och gröda efter 100 års användning av mineralgödsel beräknades med modellen. Beräkningarna simulerade användning av mineralgödsel med sex olika Cd-halter, för att belysa betydelsen av kadmiuminnehållet på utvecklingen av halter i jord och gröda. Koncentrationerna i mineralgödsel varierades från nuvarande medelnivå om 5-6 mg Cd per kg P till det högsta av EU föreslagna gränsvärdet på 137 mg Cd/kg P. Två olika växtföljder modellerades, med och utan potatis. Dessutom genomfördes liknade beräkningar med slam som P-gödsel. Resultaten sammanfattas nedan.

Kadmiumkällor

För närvarande är atmosfärsdeposition den huvudsakliga källan till Cd i jordbruksmark. Mineralgödsel skulle dock vara den huvudsakliga källan om dess kadmiuminnehåll ökade från dagens värde till 20-30 mg Cd/kg P. Den exakta brytpunkten beror på P-givans storlek. Användandet av mineralgödsel med halter i intervallet 46-137 mg Cd/kg P skulle leda till markant ökade halter av Cd i jordbruksmark. Mineralgödsel med så högt Cd-innehåll är det normala i många andra EU-länder.

Det är möjligt att tillförsel av Cd från atmosfären kommer att fortsätta minska i ett längre perspektiv. En ökad tillförsel av Cd från mineralgödsel kan dock endast i marginell grad kompenseras av en lägre tillförsel från atmosfären. Även om atmosfärsdepositionen skulle minska med så mycket som 50% från dagens värden, kan Cd/P-kvoten i mineralgödsel inte tillåtas öka till mer än 12-25 mg/kg om den totala tillförseln ska bibehållas på dagens nivåer.

Beräknade halter i jord

Beräkningarna visar att det för närvarande råder en ungefärlig balans mellan tillförsel och bortförsel av kadmium. Om dessa förhållanden fortgår i 100 år kan en viss minskning av matjordens kadmiumhalter förväntas i vissa regioner. Som mest kan minskningen uppgå till ca 8%. Om Cd/P i mineralgödslet ökar till 25 mg/kg kommer halterna i matjorden att öka med uppemot 8%, i områden med lägre fosforstatus i jorden. I områden med mycket

fosforrika jordar kan en viss minskning förväntas, eftersom givorna av fosfor är låga på dessa jordar.

I intervallet 46-137 mg Cd/kg P beräknas Cd-halterna i jord öka påtagligt över 100 års sikt. Som mest bedöms ökningen uppgå till ca 50% på 100 år, vilket motsvarar en fördubbling på 200 år. Då behovet av fosforgödsling kommer bestå under överblickbar tid bedömer vi att inget scenario där Cd i jord ökar över tid är acceptabelt. Ur ett hälsoperspektiv vore sjunkande halter önskvärt. Även om all tillförsel av Cd upphör, så är den teoretiska halveringstiden för Cd i matjord många 100 år.

Upplagringen av Cd i matjord är högre i jord med låg än med hög fosforstatus. Denna aspekt har troligen avgörande betydelse för de regionala skillnader i upplagring av Cd som beräknats. I ett längre perspektiv kommer dock rekommenderade P-givor i fosforrika jordar inte att vara tillräckliga för att ersätta den fosfor som bortförs med skörd av grödor. Försiktighetsprincipen kan därför vara tillämplig: de scenarier som leder till högst ökning av Cd i jord bör styra vilka Cd-halter i mineralgödsel som kan användas uthålligt. Detta skulle innebära att halten i mineralgödsel bör vara 12 mg Cd/kg P, eller lägre.

Slam kan användas som en alternativ källa av fosfor. Användning av slam enligt rådande praxis orsakar långsiktigt en viss upplagring av Cd i jord. Detta gäller även om innehållet av Cd i slam skulle minska till 17 mg Cd per kg P. Om slamgivorna skulle minska i enlighet med nyligen föreslagen lagstiftning som begränsar tillförseln av Cd med slam, och med samma P-givor som rekommenderats för mineralgödsel, så skulle en viss ökning av Cd i matjord ändå förväntas i områden där jordarna har låga halter av växttillgängligt fosfor.

Beräknade halter i gröda

Det är inte entydigt att Sverige har särskilda förhållanden som leder till ett högre upptag av Cd från jord till gröda, jämfört med förhållandena in Centraleuropa. Jordens pH är dock en viktig faktor som påverkar upptaget. I svenska jordar är pH ca en pH-enhet lägre än i Centraleuropa, vilket skulle stimulera upptaget av Cd från jord till gröda. Halterna av kadmium i vete är också jämförbara mellan Sverige och många andra europeiska länder, trots att halter i matjord är relativt låga. Båda dessa aspekter indikerar att upptaget av Cd från jord till gröda kan vara något högre i Sverige än i Centraleuropa.

Baserat på tidigare undersökningar görs bedömningen att halter i gröda kommer att förändras i ungefär samma takt som halterna i jord, om Cd tillförs med mineralgödsel. Generellt förväntas halterna av Cd i gröda att långsamt avta, om mineralgödsel motsvarande dagens Cd-innehåll används under längre tid. Om mineralgödsel med något högre Cd-halter används (motsvarande Cd/P=25 mg/kg eller mer) så förväntas halterna i gröda att öka på längre sikt.

Om mineralgödsel skulle ersättas med slam som fosforkälla, förväntas halterna av Cd i gröda att öka något över 100 år, även om Cd-halten i slam skulle minska något. Om Cd-tillförseln med slam minskar, till följd av föreslagen lagstiftning, kan något förhöjda halter i gröda ändå förväntas i de områden där halten av växttillgängligt fosfor i jorden är låg.

3. Introduction

The Swedish average human intake of cadmium is slightly less than the acceptable level, which is exceeded in a smaller fraction of the Swedish population (EFSA, 2009). The human intake of cadmium is largely due to its presence in cereals, potato and root fruits (Amzal et al., 2009). The concentration of cadmium in arable soils is a major determinant of cadmium in crops, although the uptake also appears to depend on e.g. pH, organic matter and crop specific factors (e.g., Eriksson et al., 1996; Eriksson 2010; Greger and Landberg, 2008). There is evidence that the concentration of Cd in Swedish arable soils did increase over the past ca 100 years (Anderson, 1992). In Sweden this increase has been attributed mainly to the Cd input from atmospheric deposition and mineral fertilisers, although lime and sludge also contribute (Andersson 1992, ERM, 2000). With regard to the current health risks from Cd, it is crucial that Cd in soil and crops do not increase further. A national strategy for decreasing Cd in the chain soil-crop-man was recently proposed (Eriksson, 2009).

In the present day situation the input of Cd with phosphorus fertiliser to Swedish soils is almost negligible due to use of low Cd raw phosphates in the production of the phosphate fertiliser (NPK and NP) mainly used (Eriksson, 2009). This achievement can largely be attributed to the tax on Cd in mineral fertiliser imposed between 1988 and 2008. The tax was 30 SEK per each gram of Cd higher than 5 g per ton P. The main producers issued a “Cd guarantee” for the above mentioned fertiliser types saying that they had less than 5 mg Cd per kg P. Recently the main producer has raised this guarantee level to 12 mg/kg P.

The tax is however no longer in action. There is also a Swedish upper limit value of Cd/P=100 mg/kg for fertilisers to be sold. There is currently no general limit value within the EC, but several member states have national limit values in the range 50-210 mg Cd/kg P (EC, 2007). The EC has proposed three harmonized limit values of 46, 92 and 137 mg Cd per kg P, respectively, which are presently under discussion.

This report presents an exposure analysis of Cd in arable soils and its transfer to certain crops. The main goal is to illustrate the consequences of using mineral fertilisers with different Cd content in a 100 years perspective.

4. Goals and strategy

The overall goals are to describe

- the major sources of cadmium to Swedish arable soils.
- how cadmium concentrations in arable soils and certain crops are influenced by the use of mineral fertilisers,
- how these concentrations may evolve over time,
- how these concentrations depend on the Cd concentration of the fertiliser

The report also contains a comparison of sludge and mineral fertiliser as sources of Cd to soils and crops.

The results and discussion of this report are divided into five sections:

1. A brief review on long-term field studies
2. Current situation and time trends in Sweden
3. Sources and predicted levels of cadmium in soils
4. Swedish conditions affecting Cd uptake in crops
5. Predicted levels in crops

The results from this work will be used for further characterisation of possible risks to the soil environment and human health (performed by the National Chemicals Inspectorate and other partners, see figure 1). Cadmium concentrations in soil will be used in the risk assessment for soil organisms including plants. This assessment will also be supported by the discussion of cadmium bioavailability in different sources.

The recent risk characterization for human health done by EFSA (2009) is based on empirical data for Cd levels in European food items. The current work aims at predicting levels in certain Swedish food items for selected scenarios. Modelled data are not necessarily comparable to the empirical data previously used in intake calculations. It is therefore suggested that the relative change in Cd levels over 100 years are applied to those empirical data previously used for exposure assessment.

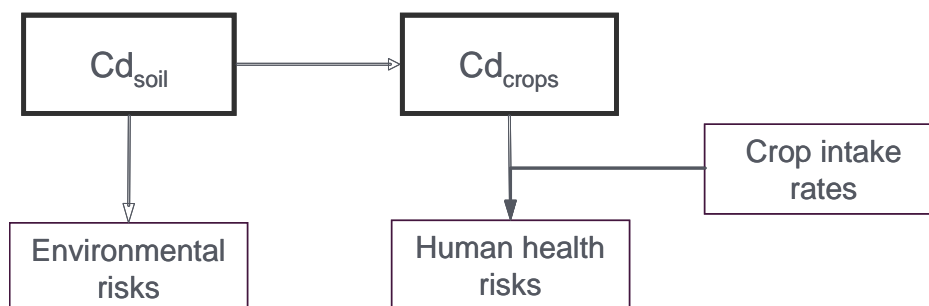


Figure 1. Organisation chart. The boxes in bold represent the work presented in this report.

Long-term use of Cd-rich phosphorus fertilisers may lead to the accumulation of Cd in soils. Concentrations are therefore predicted for a period of 100 years of mineral fertiliser use. This time perspective was used by several member states, including Sweden, in the previous risk assessments of Cd in mineral fertilisers (ERM, 2001). Relative changes over 100 years are determined by relating concentrations at year 100 with the present levels. The calculations are performed for a number of scenarios that are defined by:

- Crops
- Fertiliser application rates
- Cd content of th fertiliser
- Production areas.

5. Review of field studies

When discussing the effect of Cd in phosphorus fertiliser two aspects are of interest, one is the long term effect of any accumulation of Cd in soil on crop uptake, the other is to which extent the level of Cd in the fertiliser used is of any significance for Cd-uptake in the crop to which it is applied.

The first aspect has been studied in long-term field studies in many different countries and results are as shown by a review by Grant et al. (1998) contradictory. Huang et al. (2004) state, referring to Grant et al. (1998), that there is no agreement about how continuous application of P fertiliser over an extended period of time affect the phytoavailability of Cd in the soil.

However, a major problem with many of these long-term trials is that they are regular fertiliser trials originally not designed to investigate uptake of Cd applied with P fertiliser. This is often not even mentioned in literature reviews on effects of Cd in P fertiliser. Thus comparison is often made between controls without application of phosphorus and sometimes also other plant nutrients. If the plants in the control suffer from severe nutrient deficiency they will not grow normally and yields will be considerably lower. This commonly results in generally high concentrations of elements in the plant due to low biomass growth that normally has a diluting effect. Thus the Cd-concentration may be considerably higher in the control than at least in the treatment with lowest dose of P fertiliser as in eg. in Mortvedt (1987), Jones and Johnston (1989) and Jeng and Singh (1995).

Andersson & Hahlin (1981) also studied Cd uptake in barley in a 15 year old trial where P fertiliser with a Cd/P ratio of around 120 mg/kg in doses from 0 to 45 kg P/ha on annual basis had been added. Regression analyses indicated that Cd concentration in grain and straw significantly increased with P fertiliser level. However, also in this case grain Cd concentration was slightly lower at the lowest P level 5 kg/ha than in the control.

Andersson & Siman (1991) studied trace element uptake in different crops in trials where in one treatment P (and K) was added in amounts corresponding to offtake with the crop and in the two other half and twice this amount was added. In cereal grain and leygrass the Cd concentration was significantly higher at least at the highest P fertiliser level when compared to the lowest level (n=7). In one trial with oil seed there was no treatment effect. An uncertainty in the interpretation of these results is that N and K fertiliser levels increased with P level between treatments. Huang et al. (2004) and Perez & Anderson (2009) also studied effects of Cd in fertiliser trials with controls without P-fertiliser, and found significantly higher Cd concentration at least when the highest doses of P fertiliser were compared with the controls. Longhatan et al. (1995) compared pastures at two farmlets in New Zealand. On one the pastures had received low inputs of phosphorus fertiliser and one that had received approximately 7 times more during a 20 year period. Estimated Cd inputs were fairly large, totally 42 g Cd/ha in the first case and 284 g/ha in the second. Cadmium concentrations in the pasture grass were 5 times higher with high P input than with low. Controls on unfertilised land were also included in the study, but no data on plant material were presented.

Richards et al. (1998) found no significant differences in Cd concentration in barley grain in a long-term trial with 4 levels of phosphorus application including a control without P. They could neither detect any differences between treatments in the accumulation of Cd in the upper 50 cm of the soil profile and stated that the most likely explanation is that Cd had moved below 50 cm depth or that it had been removed by the crop. The latter is difficult to

believe since there were small differences in yield and Cd concentration between treatments. Francois et al. (2009) studied the effect of P fertiliser on Cd uptake in durum wheat in the 3rd year of trials at five sites in Canada. MAP (monoammonium phosphate) fertilisers containing 0.38, 73.7 and 211 mg Cd/kg were compared at application rates of 0, 20, 40 and 80 kg P ha⁻¹. The authors found significant increases in grain Cd concentrations both from increased fertiliser rates and from higher Cd concentrations in the fertiliser. The increase in Cd uptake by the wheat grain was proportional to Cd added in fertiliser each year.

Few of the authors of the above mentioned papers question that Cd from P fertiliser accumulate in soils, but the degree of accumulation depend on a number of factors other than fertiliser rates and Cd content of the fertiliser. Low pH and/ or light texture may for example lead to more uptake in crops and more leaching and thus lower accumulation rates or no accumulation in soil. However, lack of experiments where equal rates of phosphorus fertilisers that differ only in Cd-concentration are compared makes it difficult to prove a long term effect of P fertilisation on crop Cd concentration. Results from the above cited experiments where the effects of different doses of one and the same P fertiliser is compared indicate that Cd in crops also may increase. In these experiments there were small differences in yield between treatments, and controls were in most cases supplied at least with N. Also in EC (2007b) it is concluded that long time P fertilisation increases Cd both in soils and crops.

According to Williams and David (1973) Cd in P fertiliser is equally available as Cd added as salt, for example as chloride. However, there is little evidence that Cd in P fertiliser directly influences the Cd concentration in the crop to which it is applied. One reason can be that in many of the experiments mentioned above it is difficult to separate short term and long term effect. Another can be that added amount of Cd in a single dose of P fertiliser is rather small in comparison to the amount already present in soil. If there is an effect on uptake it is too small in comparison to the random variation between plots in a field experiment.

Summary. Addition of significant amounts of Cd with P-fertiliser will in the long term increase soil Cd concentrations and most likely also crop Cd concentrations.

6. Current situation and time trends

The primary routes for Cd exposure to humans is through ingestion of foods and for smokers also inhalation of the smoke. For the population in general it is therefore important to avoid an increased input of Cd to arable soils and crops in order to avoid a long term increase in the Cd exposition of the population. Since there is even increasing evidence that the intake of Cd already in the present day situation is high enough to pose a risk for the most sensitive individuals (Åkesson och Vahter, 2011) it is even desirable to strive for a long term decrease in arable soils and in crops for human consumption. This chapter gives a review of the temporal trends of cadmium in soils and crops in Sweden.

Calculations performed by Andersson (1992) indicate that Cd concentrations in the plough layer of Swedish arable soils on average have increased by 33 % between 1900 and 1990. Andersson attributes most of this increase, 55 %, to input via (phosphorus) fertiliser. Input of Cd peaked around 1980. Thereafter international efforts to reduce atmospheric emissions of heavy metals from metal industries, combustion etc. and use of low Cd P-fertiliser and lower P doses has lead to a situation where there is more or less balance between input and output of Cd to the plough layer of Swedish arable soils (Andersson, 1992; Eriksson, 2009). The present concentrations in topsoil in the five major productions areas are summarised in Table 1, based on Eriksson et al. (2010). The average concentrations are fairly similar in the five production areas. However, the large standard deviations indicate a rather large variation within each production area.

The concentrations of Cd in certain crops are measured in the national environmental monitoring (e.g. Eriksson m.fl., 2010). There are significant regional variations in Cd concentrations. Data on Cd in certain crops in the five major production areas over the last years are listed in Table 1. Several factors may contribute to the regional variation in crop Cd. Such factors include both soil parameters and the crop varieties used.

There is no continuous monitoring program for Cd in potatoes. A compilation of five Swedish studies, published between 1993 and 2001, showed that average values ranged from 0.049 to 0.089 mg/kg dw (Naturvårdsverket, 2003). A study performed in the year 2000 showed a national average of 0.05 ± 0.03 mg/kg dw. Concentrations per fresh weight are ca 20% of the dry weight values.

There are few data available on trends in Cd concentrations in crops and food. Andersson & Binge-fors (1985) measured Cd concentrations in stored samples of grain from a variety of winter wheat that had been used in trials for 60 years (figure 2). The analyses of these samples indicate an increasing trend in grain Cd concentrations up to around 1980. Other data from 10 long-term fertiliser trials in south and central Sweden indicate a decreasing trend from the 1970ties up to 2002 (Kirchmann m.fl., 2009). These trends in grain Cd concentration are parallel to the trends in input of Cd by deposition and P-fertiliser. Data from measurements of element concentrations in winter wheat, spring barley and oats in the Swedish monitoring program on arable soils at 5 occasions between 1988 and 2007 showed no trends in Cd contents. Jorhem et al. (2001) measured Cd concentrations in wheat flour packs delivered from the two largest mill companies to food stores in three cities ($3 \times 2 = 6$ samples per year) during 1983-1997. They found an increasing trend during the first and a decreasing trend during the second half of the period. Also wheat flour from an organic farm was analysed (one sample per year) but there was no time trend. Results from samplings and analyses of wheat flour after 1997 show no trend (Lars Jorhem, Swedish National Food Administration, pers. comm.).

As is indicated by figure 2 there is a large variation in grain Cd concentrations between years. This is largely related to differences in weather conditions (Andersson & Bingefors, 1985). An additional source of variation in monitoring data may be the genetic difference in Cd uptake between crop varieties (Grant et al. 2008). Varieties used change and the frequency in their use varies over time. These sources of variation makes it difficult to detect and interpret any trend in crop Cd concentrations.

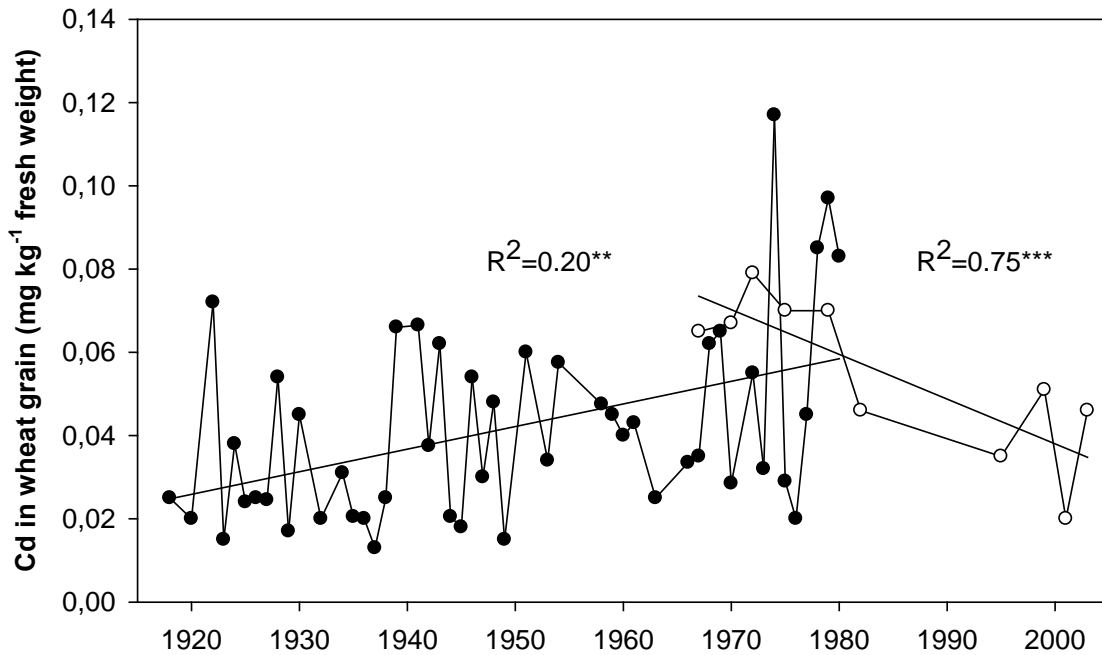


Figure 2. Curve with filled circles: Grain Cd concentrations in old provincial wheat variety “Ultuna lantvete” during the period 1918-1980 (Andersson & Bingefors, 1985). Curve with unfilled circles: Cd concentrations in winter wheat grain in long-term trials. Mean values of data from 10 trials in South and Central Sweden. Data are from the treatment with the highest fertiliser rate (125-150 kg N/ha, 30 kg P/ha och 80 kg K/ha). Wheat varieties used in the trials have varied over time since the most modern and for each area typical ones have continuously been selected. (Kirchmann m.fl., 2009).

Table 1. Statistics on the concentrations of Cd (mg/kg dw) in topsoil and three crops from the major production areas (data from www-jordbruksmark.slu.se).

Production areas	Abbreviation	Average	Std dev.	25%	75%
<i>Topsoil</i>					
Götalands södra slättbygder	Gss	0.25	0.15	0.17	0.29
Götalands mellanbygder	Gmb	0.29	0.30	0.15	0.32
Götalands norra slättbygder	Gns	0.21	0.16	0.12	0.24
Svealands slättbygder	Ss	0.27	0.43	0.16	0.31
Götalands skogsbygder	Gsk	0.22	0.28	0.13	0.22
<i>Winter wheat</i>					
Götalands södra slättbygder	Gss	0,054	0,027	0,036	0,068
Götalands mellanbygder	Gmb	0,064	0,050	0,032	0,076
Götalands norra slättbygder	Gns	0,035	0,017	0,023	0,044
Svealands slättbygder	Ss	0,049	0,023	0,031	0,061
Götalands skogsbygder	Gsk	0,051	0,031	0,035	0,068
<i>Spring barley</i>					
Götalands södra slättbygder	Gss	0,017	0,012	0,007	0,025
Götalands mellanbygder	Gmb	0,018	0,016	0,006	0,022
Götalands norra slättbygder	Gns	0,011	0,011	0,002	0,014
Svealands slättbygder	Ss	0,022	0,016	0,010	0,033
Götalands skogsbygder	Gsk	0,010	0,011	0,003	0,012
<i>Oats</i>					
Götalands södra slättbygder	Gss	0,033	0,063	0,010	0,028
Götalands mellanbygder	Gmb	0,028	0,018	0,018	0,033
Götalands norra slättbygder	Gns	0,014	0,015	0,005	0,021
Svealands slättbygder	Ss	0,040	0,029	0,018	0,056
Götalands skogsbygder	Gsk	0,028	0,021	0,016	0,032

7. Methods and scenarios

7.1 Mass-balance model

The long-term changes of Cd in the topsoil (plough layer) are estimated by a mass-balance approach. Input and output are quantified for the selected scenarios, as explained in the following sections. The output of Cd from the topsoil occurs through harvest and leaching. The magnitude of both these processes are described as linear functions of the soil Cd concentration, which may vary over time in the model. Therefore, an assessment of long-term changes is best solved by an analytical approach as proposed by ERM (2000). The concentration of Cd in the topsoil at time t , $Cd_s(t)$ [mg/kg dw] is calculated as:

$$Cd_s(t) = Cd_s(0) \cdot e^{-(k_p+k_l)t} + \frac{k_i}{10 \cdot \rho \cdot d \cdot (k_p + k_l)} \cdot (1 - e^{-(k_p+k_l)t}). \quad (1)$$

$Cd_s(0)$ [mg/kg dw] is the present concentration, k_p and k_l [y^{-1}] are the output through plant harvest and leaching, k_i [$g \text{ ha}^{-1} \text{ y}^{-1}$] is the sum of Cd inputs, ρ [$kg \text{ m}^{-3}$] is the bulk density of the soil and d [m] is the mixing depth of the topsoil.

$Cd_s(t)$ is calculated for the five production areas (chapter 7.3) that differ in several aspects (Table 2). The method is an analytical solution to the principles shown in EC (2007a), and is also the method that was used for the mass-balances that were compiled in EC (2007a).

Table 2. Aspects of the production areas that may influence the mass balance calculations.

Aspect	Parameter in eq. 1	Description
Crop rotation	K_p	The output of Cd from the soil varies due to the fact that crops differ in Cd concentrations and harvest rates.
Cd in soil at t=0	$Cd_s(0)$	
Soil conditions	K_p	May influence the accumulation of Cd in crops
Soil conditions	K_l	May influence the solubility and leaching in the topsoil
Atmospheric deposition	K_i	The large-scale atmospheric deposition varies slightly in Sweden
Fertilising rate (P-load)	K_i	The rate of fertiliser application influences the rate of Cd input from fertiliser

The input sources of Cd to arable soils are mineral fertiliser, lime and atmospheric deposition. Sewage sludge has a relatively high Cd/P ratio but is currently not a major fertiliser in Sweden. The solubility and bioavailability of sludge derived cadmium may differ from that in mineral fertilisers (e.g. Bergkvist, 2003). Cadmium in sludge generally appears to be less bioavailable than Cd in mineral fertilisers (EC, 2007b).

7.2 Crops

The selection of crops for this assessment were based on two criteria:

1. important dietary source of cadmium;
2. cadmium levels could be predicted based on empirically established relationships to soil parameters.

According to a recent exposure assessment for the Swedish population (Sand et al., 2010) potatoes and wheat are responsible for 50% of the Cd intake in the average consumer, and ca 40 % in the more highly exposed part of the population (95-percentile). Other crops of certain importance are oats and rye. This is in agreement with Amzal et al. (2009), showing that on average 79% of the dietary Cd intake in Swedish non-smoking women were due to bread, potatoes, cereals, root crops and other vegetables.

7.3 Production areas

Statistics on Swedish agriculture are often presented for so called production areas. The basis for this is 61 natural production areas where each encompass arable land with similar conditions as regards bedrock, soil texture, topography and climate. In the statistics the natural production areas are merged together to 18 production areas. The borders of the production areas are to some extent adjusted to fit existing administrative borders. The 18 production areas are often in turn merged together to 8 larger production areas.

In this report we selected the 5 out of the 8 large production areas that cover the major Swedish production for each crop (see Figure 3). Therefore Svealands skogsbygder (Ssk), Nedre norrland (Nn) and Övre norrland (Nö) were excluded from the assessment.

The crop rotations influence both the P-load and the elimination of Cd by crop harvest. Typical crop rotations for the five production areas were used. These crop rotations are similar to those used in a previous assessment of metal balances in Swedish arable soils (Andersson, 1992). The production areas and the crop rotations used are listed in Table 3. Potatoes are only grown on a few specialised farms. Therefore a general crop rotation including potatoes was used for estimating Cd in potatoes in all production areas: potatoes – spring wheat - winter wheat –barley.

Table 3. Production areas considered in this report, and the crop rotations used.

Production area	Abbreviation	Crop rotation
Götalands södra slättbygder	Gss	sugar beet, spring barley, winter rape, winter wheat
Götalands mellanbygder	Gmb	sugar beet, spring barley, winter rape, winter wheat
Götalands norra slättbygder	Gns	winter rape, winter wheat, oats, winter wheat, spring barley, oats
Svealands slättbygder	Ss	spring barley, winter rape, winter wheat, oats, winter wheat
Götalands skogsbygder	Gsk	winter wheat, winter rape, spring barley, oats.

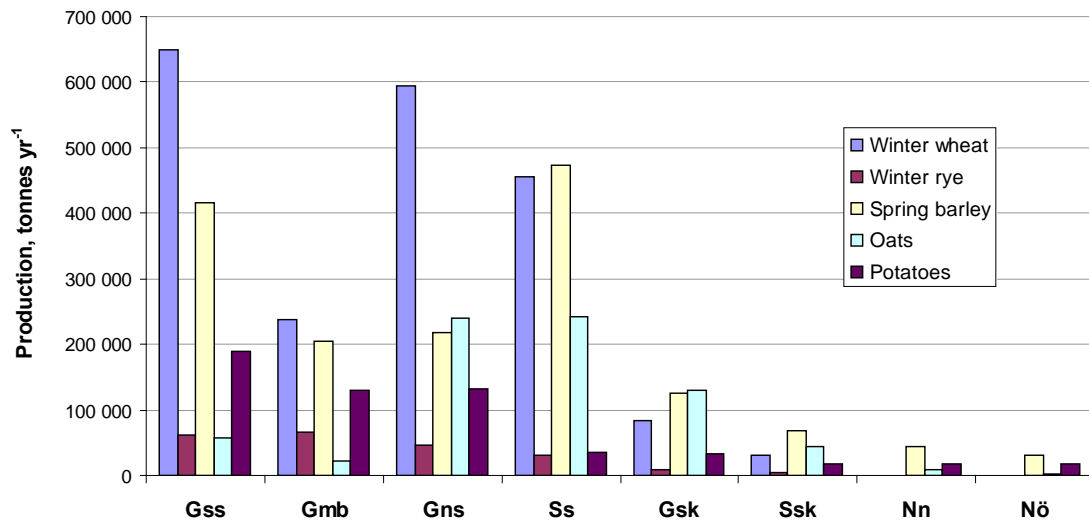


Figure 3. Swedish production of certain crops during 2009 in the production areas (SCB, 2010a).

7.4 Mineral fertiliser

The Cd load from mineral fertilisers is calculated from the fertiliser application rates (Table 4) and the Cd/P mass ratio of fertilisers (Table 5).

7.4.1 Application rates

The application rate of mineral fertiliser ($\text{kg P ha}^{-1} \text{ yr}^{-1}$) is a critical parameter in determining the Cd load from fertilisers. Actual application rates of mineral fertilisers vary with the crops considered and with the soil conditions. For instance, in 2006 potato soils were treated with ca $45 \text{ kg P ha}^{-1} \text{ yr}^{-1}$ whereas soils for cereals were treated with ca $15 \text{ kg P ha}^{-1} \text{ yr}^{-1}$ (SCB, 2008). The reported use during the last few years is, however, not necessarily representative for future long term use. The Swedish recommendations for P application (Jordbruksverket, 2009) are partly based on the principle that the loss of P through harvest and leaching should be compensated for by fertilisation, in order to sustain the long-term productivity of the soils. Economic and environmental aspects of mineral fertilisers are also considered, why the loads decrease with increasing P content of the soil (determined by extraction with 0.1 mol/l ammoniumlactate- 0.4 mol/l acetic acid with a pH of 3.75; the "P-AL" class). Because the recommended loads for P-rich soils are relatively low, the recommended loads for these soils do not fully compensate for loss through crop harvest. These recommendations do thus not only discriminate between different crops but also between soils of different P-content, as expressed by the P-AL classes.

When selecting P loads for the Cd mass balance scenarios, the basic principle in this work is to protect long-term productivity. The current recommended P loads as described above will be used, acknowledging the limitations for the soils with current high P-AL-classes (IV A and B). It is therefore uncertain whether the lowest P application rates used could be representative for a 100 year perspective.

The five production areas considered in this report cover two or more P-AL-classes. Figure 4 shows the areal distribution of the P-AL-classes in the five production areas considered. The soils of the production areas considered are in the P-AL classes II, III, IV A and IV B. The highest application rates occur in regions with P-AL-class II, which is represented in about 30 % of the area in Gns and Ss and 25 % in Gsk .

Time averaged P application rates for each production area were calculated based on the recommended rates for those crops included in the general crop rotations used. The resulting average P application rates are shown in Table 4, and can be compared to values of 15-45 kg P ha⁻¹ yr⁻¹ that were used in the previous Swedish assessment (Blombäck et al., 2000).

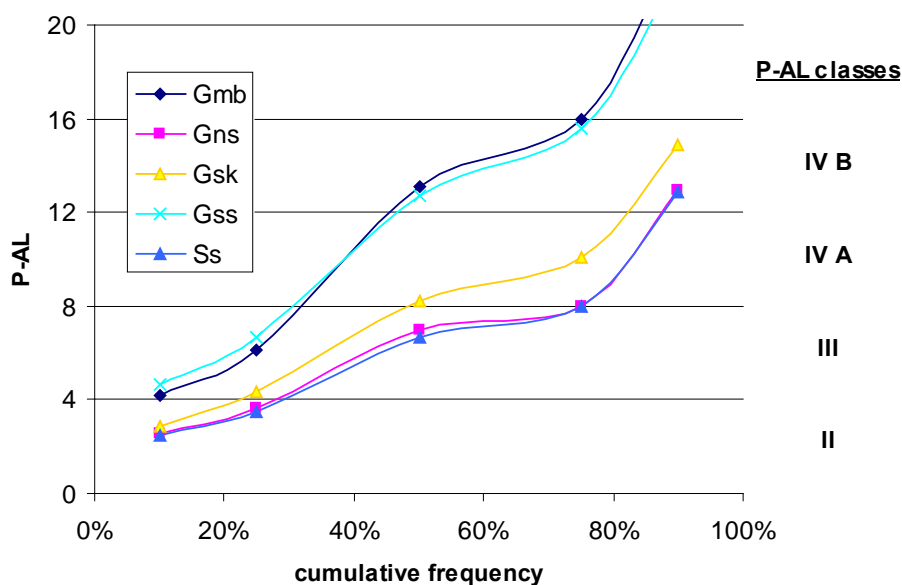


Figure 4. Areal distribution of P-AL classes in five Swedish production areas (based on data from www-jordbruksmark.slu.se).

Table 4. Calculated average mineral P-fertiliser application rates (kg P ha⁻¹, yr⁻¹) in the different crop rotations. Values in parenthesis represent the crop rotation with potatoes. P-AL-class II was included for those production areas where it constituted more 25% of the area. Values in grey are not used in the calculations.

Production area	P-AL-class II	P-AL-class III	P-AL-class IV A	P-AL-class IV B
Gss		20 (18)	11 (10)	3,8 (3,8)
Gmb		20 (18)	11 (10)	3,8 (3,8)
Gns	22 (23)	17 (18)	6,7 (10)	0 (3,8)
Ss	22 (23)	17 (18)	7 (10)	0 (3,8)
Gsk	23 (23)	18 (18)	7,5 (10)	0 (3,8)

7.4.2 Cadmium content of the fertilisers

The role of the Cd concentration in mineral fertilisers for the mass balance and long term changes in soil cadmium pool is illustrated by the limit values proposed by the EC, as well as some ratios of relevance to the current Swedish situation (Table 5). Because the Cd concentration is correlated to that of P in mineral fertilisers, the Cd content is expressed as mg Cd per kg P.

The Cd/P ratio of 5 mg/kg is close to the current average (ca 6, SCB, 2010a) in mineral fertilisers used in Sweden. This average represents both NPK and PK fertilisers. In

Sweden, NPK generally holds lower Cd concentrations than PK fertilisers do. The cadmium concentrations in phosphorus fertiliser used in Sweden are generally low because the leading manufacturer only use raw phosphates low in Cd for their main products. Scenarios using the ratio of 5 mg/kg is therefore also representative of the current situation. The Swedish limit value of 100 mg/kg is used and is also considered as roughly representative of the proposed EC midvalue of 92 mg/kg. The latter is thus excluded from the calculations.

In the year 2000, the average Cd/P ratio in the mineral fertilisers that were used in ten EU member states ranged from 2-133 mg Cd/kg P, with most values above 30 (ERM, 2001). The ratio exceeded 50 mg/kg in five of these MS. Another survey in several EC countries showed that the mean Cd/P ration was 83 mg/kg and that ca 20% of the samples had ratios higher than 140 (Nziguheba and Smolders, 2008). In the long term perspective, the access to low-Cd phosphate rock may become more limited. In the light of the average Cd level in the MS, it seems likely that Cd/P may reach 50 or more in the future.

Table 5. Cd/P mass ratios in mineral fertilisers (mg Cd/kg P) used in the calculations.

Fertiliser	Cd/P	Cd/P ₂ O ₅
Former Swedish limit for the Cd tax on fertilisers	5	2,2
Upper limit of current NPK fertilisers from the major producer in Sweden	12	5,2
Current ratio in Swedish P and PK fertilisers	25	11
EC-low (proposed)	46	20
Current Swedish limit value	100	44
EC-high (proposed)	137	60

7.5 Sewage sludge

Sewage sludge is currently not a major P-fertiliser in Sweden, but the use may increase in the future. To illustrate the effect on soil Cd balances if mineral fertilisers were to be replaced by sludge, sludge fertilisation is modelled as a separate scenario. The average Cd/P ratio in sewage sludge is ca 30 mg/kg at present, but a significantly decreasing trend in the average Cd/P ratio can be seen over the past 13 years (figure 5). It appears likely that an average ratio of 25 mg Cd/kg P is reached in the near future. The Swedish certification organisation for sludge, REVAQ, has an upper limit value of 35 mg/kg and a goal of achieving 17 mg/kg until the year 2025. The latter value was intended to represent a situation where wheat was produced and input and output of Cd balanced.

The Swedish EPA has suggested a limit value of 45 mg Cd/kg P (Naturvårdsverket, 2009). The Cd/P ratios used in the mass balance calculations for the sludge scenario are 17 (REVAQs goal), 25 (probable ratio in the near future) and 35 mg/kg (REVAQs present limit value).

Figure 5 also illustrate how the Cd/P ratio in sludge vary between the Swedish waste water treatment plants. The results have not been weighted to account for variations in the amounts of sludge produced in the different plants. Therefore, the graph do not exactly represent the total amounts of sludge with a certain concentration. Roughly, about 30% of

the sludge contains Cd in levels higher than Cd/P=35 mg/kg. Only ca 10% of the sludge reaches at present REVAQs future goal of 17 mg Cd per kg P.

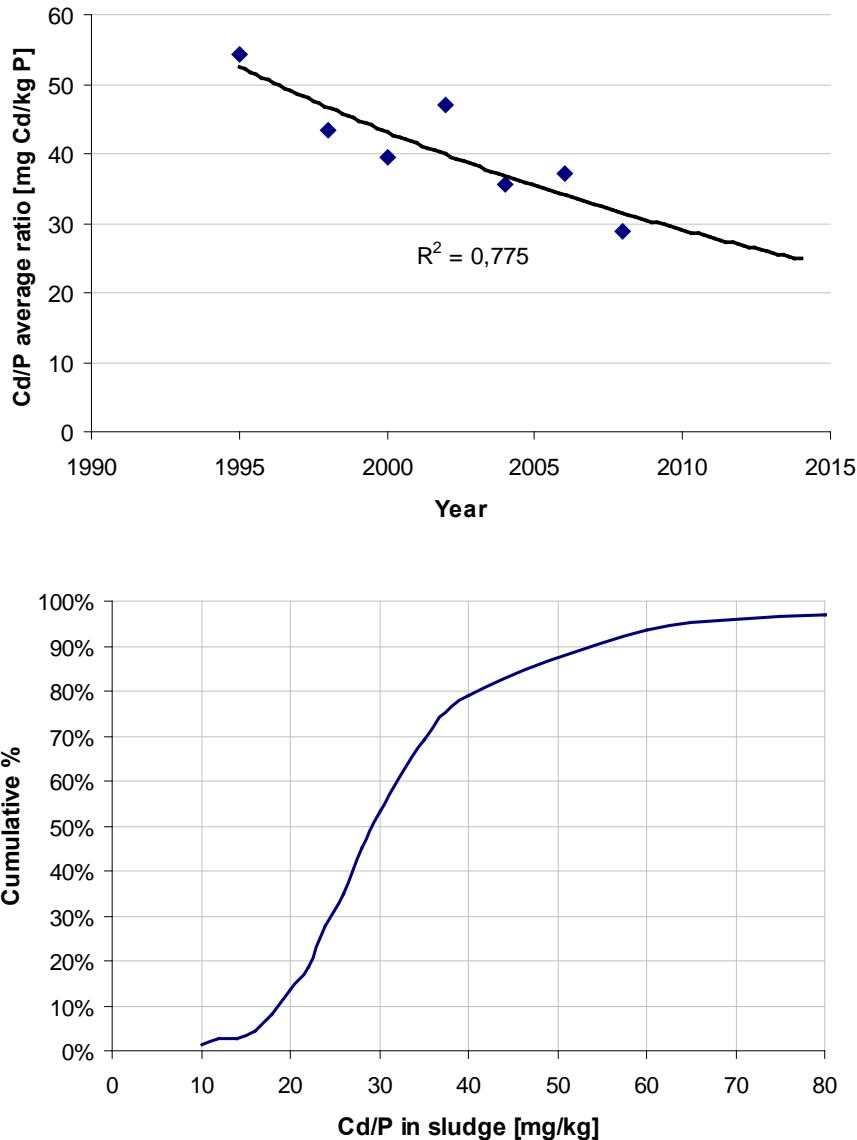


Figure 5. Upper graph: Average Cd/P ratios of sewage sludge in Sweden (data from SCB, 2006, 2010b). Lower graph: Cumulative distribution of the Cd/P ratio in sewage sludge during 2009 (based on data from 220 municipal waste water treatment plants).

The permitted rates of phosphorus application via sludge on arable soils are in Sweden determined by the P-AL-class of the soil. This is similar to the case for mineral fertilisers, with the distinction that sludge application is regulated in law (SNFS, 1994; SNFS, 1998). The upper permitted rates are 22 kg P ha⁻¹ yr⁻¹ for soils of P-AL-class III and higher, and 35 kg P ha⁻¹ yr⁻¹ for soils of P-AL-class I and II. This is higher than the recommended P-loads for mineral fertilisers (Table 4). In order to make the sludge scenarios comparable to those of mineral fertilisers, we chose to use the same P-loads for sludge as for mineral fertilisers.

However, there is also a recently proposed upper permitted Cd supply from sludge of 0,55 g Cd ha⁻¹ yr⁻¹ (Naturvårdsverket, 2009). This limit value will most likely entry into force

soon and will limit the ability to use sludge as a P-fertiliser. If the P-load is 35 kg P ha⁻¹ yr⁻¹, the Cd/P ratio must not be higher than 16 mg Cd/kg P. Almost no sludge has such low Cd content at present (figure 5). As a result of this proposed legislation, sludge at the highest selected Cd/P ratio (35 mg/kg) cannot be used on soils with P-AL-class II or III for which the recommended P-loads for mineral fertilisers are high (Table 4). Note also that we used a Cd/P ratio of 25 as representative of the near future but the present average ratio is 29 mg/kg.

With sludge P application of ca 20 kg/ha/yr for soil of P-AL class II and III, the proposed legislation means that the Cd/P ratio must not be higher than ca 25 mg/kg. According to figure 5, large portions of the sludge would not be permitted to be used on soil of P-AL-class II and III.

Table 6. Cd loads (g ha⁻¹ yr⁻¹) from sludge at three Cd/P ratios of sludge. P-loads similar to those of mineral fertiliser (Table 4). Values in grey are higher than the proposed limit of Cd supply, and will not be used in the calculations.

Cd/P = 17 mg/kg	P-AL-class II	P-AL-class III	P-AL-class IVA	P-AL-class IVB
Gss		0,34	0,19	0,06
Gmb		0,34	0,19	0,06
Gns	0,37	0,29	0,11	
Ss	0,37	0,29	0,12	
Gsk	0,37	0,31	0,13	
Cd/P = 25 mg/kg				
Gss		0,50	0,28	0,10
Gmb		0,50	0,28	0,10
Gns	0,55	0,43	0,17	
Ss	0,55	0,43	0,18	
Gsk	0,55	0,45	0,19	
Cd/P = 35 mg/kg				
Gss		0,70	0,39	0,13
Gmb		0,70	0,39	0,13
Gns	0,77	0,60	0,23	
Ss	0,77	0,60	0,25	
Gsk	0,77	0,63	0,26	

7.6 Manure

Manure is a major source of phosphorus to arable soils. A major fraction of the manure is used on farms with animals. Since there are legal restrictions on the amounts that are allowed to spread per ha, manure is usually the only input on most of the fields with animals. This report is mainly directed toward Cd balances at farms specialised in cash crops.

The Cd/P ratio in pig and cattle manure from Sweden is in the range 7-17 mg Cd/kg P (Steineck et al., 1999). A large share of this Cd is recycled from the animal feed produced on the farm. The only net input is via mineral supplements or imported feeds. Previous mass balance studies have shown that manure is of little importance for the accumulation

of Cd in soil (Blombäck et al., 2000; Eriksson, 2009). Manure was also considered as a minor source of Cd in the European risk assessment (EC, 2007a).

For the reasons presented, manure it is not considered in this assessment.

7.7 Atmospheric deposition

Data on atmospheric deposition of Cd has been retrieved from SMED (2005), which calculated the deposition for 18 production areas (PO 18; see chapter 7.3). The deposition values were based on national survey data on Cd concentrations measured in moss samples calibrated to data on wet deposition measured by IVL. To fit the deposition values to the production areas used in this study, mean values were calculated from data in SMED (2005). The mean values are presented in Table 7.

The atmospheric deposition of Cd in southern Sweden decreased slowly over the period 1985-2005 (Pihl Karlsson, 2006). A scenario of future emissions in Europe suggests that Cd deposition may decrease further in the nearest future (Pacyna et al., 2009). However, it is not possible to predict changes in atmospheric Cd deposition over 100 years. Because the main focus in this report is to illustrate the role of mineral fertilisers, atmospheric deposition is treated as constant over time. We do also evaluate how mass-balance of soil Cd would evolve over time if deposition was 50% of the present rates.

Table 7. Atmospheric deposition data used in the mass balance models. Data for the PO8 were estimated as average of data for PO18 (SMED, 2005).

Production areas (PO8)	Production areas (PO18)	Cd (g/ha/yr)
Gss	1	0,39
Gmb	2 & 3	0,31
Gns	4 & 5	0,33
Ss	5 & 6	0,34
Gsk	7, 8 & 9	0,36

7.8 Lime

Lime is added to arable soils to compensate for acidifying processes. In the early 1990ies, acidification was caused by atmospheric N and S deposition, crop uptake, soil respiration and addition of mineral fertilisers, approximately in equal proportions (Jordbruksverket 2009). As a national average an annual addition of 100-150 kg CaO ha⁻¹ was recommended a few decades ago (Ericsson och Bertilsson, 1982). The so-called acid rain has decreased since then. However, acidification from mineral fertilisers may have increased due the replacement of nitrate of lime (Ca(NO₃)₂) by ammonia containing NPK fertiliser. For NPK fertilisers has 1 kg CaO per kg N been recommended (Jordbruksverket, 2009). This may however be an overestimate in e.g. clay rich soils, since buffering by mineral weathering is not accounted for in these recommendations (Bertil Albertsson, Jordbruksverket, pers comm.).

The annual average N supply from mineral fertilisers is ca 100 kg ha⁻¹, although only 40-50 % of the arable land is treated with mineral fertiliser (SCB, 2008). During the past five years average liming rates were 40-50 kg CaO ha⁻¹, with regional variations from 9 to 107 kg CaO ha⁻¹ (SCB, 2009). This liming rate appears thus to be less than required for maintaining pH in the long-term or means that the pH-level is maintained at a level lower than the recommended pH 6,0-6,5. The recommended average lime rate of 100-150 kg

CaO ha⁻¹ on annual basis refers to a situation where pH is maintained at this level. The underliming is probably explained by economic facts.

In 1982 regional requirements for liming were estimated (Ericsson och Bertilsson, 1982). As described above, some of the contributing factors may have changed since then. Nevertheless, most counties showed a requirement of 110 to 180 kg CaO ha⁻¹. In relation to these estimates, the present degree of underliming varies between different counties. In the present work, a long-term liming rate of 100 kg CaO ha⁻¹ yr⁻¹ is used. A sensitivity analysis performed by Monte Carlo simulation showed that the uncertainty in this figure had a minor influence on the mass-balance (appendix 1). The average Cd content in lime currently on the Swedish market is ca 0,4 mg/kg CaO.

7.9 Leaching

Leaching represents the outflow of Cd from the topsoil (g ha⁻¹ yr⁻¹) and is a function of water percolation through the topsoil and the dissolved Cd concentrations. In models, it is attractive to estimate the dissolved concentration from the solid concentration. There are several algorithms available that also accounts for the influence of soil organic matter, pH and clay content (e.g. ERM, 2000; Blombäck m.fl., 2000; Bergkvist et al., 2005).

The calculated concentrations of dissolved Cd for typical Swedish soil conditions differs significantly between different algorithms, and such differences may have a large impact on the mass balances considered (e.g. Blombäck et al., 2000). Furthermore, such models assumes equilibrium partitioning. Percolation in agricultural soils may occur in macropores, and under such conditions will all sorbed metals not equilibrate with the soil water (Bergkvist, 2003; Naturvårdsverket, 2006). Slow desorption may also contribute to soluble concentrations being lower than predicted.

Concentrations of dissolved Cd in the topsoil can also be measured, either *in situ* by dialysis or suction cups, or by extraction of soils with MgCl₂. There are very few Swedish datasets of *in situ* measurements. Some examples of both measured and calculated concentrations for the soils considered in this report are given in Table 8. The calculated concentrations presented by Bergkvist et al (2005) are based on international data that also includes contaminated soils.

The data from Bengtsson (2005) are averages from several hundreds of measurements, but only at a single farm in northern Sweden. The concentrations range from 0,05-0,15 µg/l and show a strong correlation to pH (Table 9). The soil Cd concentrations were, however, lower in these soils than in the soils considered in this report (Table 12). In order to make these data more comparable to the production areas considered in this report, data should be adjusted to compensate for higher soil Cd. Empirical K_d values were calculated (Table 9). Applied for the soils considered in this report, a value of ca 0,25 µg/l is derived.

Table 8. Modeled concentrations of dissolved cadmium for Swedish agricultural topsoils. pH=6,0-6,7; TOC=2,5-6%; Cd=0,21-0,27 mg/kg dw.

Data source	Range, µg/l	Method
Blombäck et al., 2000	0,11-0,17	Calculated from Cd _{soil} , TOC and pH
Bergkvist et al., 2005	0,37-0,50	Calculated from Cd _{soil} , TOC, clay and pH

Table 9. In situ measured concentrations of dissolved cadmium in topsoils at a farm in northern Sweden. Data from Bengtsson (2005).

pH	Cd soil	Cd dissolved	K _d empirical
6,5	0,11	0,1	1100
6,2	0,11	0,15	733
7,4	0,11	0,05	2200
7,6	0,1	0,05	2000

The average runoff is typically about 0,2 m yr⁻¹ in the production areas accounted for in our report (Brandt et al., 1994). We don't consider that water flow out of the top soil can be specified with geographic resolution in a comprehensive way in this context. With dissolved Cd in the soil water in the range 0,15-0,25 µg/l, a leaching of 0,3-0,5 g ha⁻¹ yr⁻¹ is estimated. This is comparable to literature data (Table 10), although some data based on calculated levels of dissolved Cd are higher.

The magnitude of Cd leaching is acknowledged as being very difficult to constrain with any higher precision (EC, 2007a). It is thus possible both to under- and to overestimate leaching, depending on the selection of data. In the present context where long-term changes in soil Cd are assessed, and where the human exposure of Cd is considered as critical, we suggest that it's most important to not overestimate the Cd leaching. Therefore, a general value of 0,4 g ha⁻¹ yr⁻¹ is used.

This gives a k_l=0,0006 yr⁻¹. A sensitivity analysis indicates that the uncertainty in leaching is important for scenarios where the predicted change in soil Cd is ca ± 3%. At higher rates of change, the uncertainty in leaching do not effect the direction of change (appendix 1).

Table 10. Reported leaching rates of dissolved cadmium.

Cd _{soil} , mg/kg	pH	Leaching topsoil, g ha ⁻¹ yr ⁻¹	Reference
ca 0,25	ca 6,5	0,40	Eriksson J., unpublished data
0,11	ca 6,5	0,47-0,61	Bengtsson, 2005
0,3	6,5	0,9	Smolders, see EC, 2007a
0,3	6,5	0,3-2,8	EC, 2007a [#]

#. Based on various general K_d equations.

7.10 Crop yield and crop accumulation

Crop harvest is a major output of Cd from arable soils. The Cd flux is estimated as the average for the crop rotation in each production area. Crop yields (kg ha⁻¹ yr⁻¹) for the different production areas were taken from SCB (2010a). So called "normvärden", which are average yields over several years, were used. Cadmium concentrations in the different crops and production areas were compiled from the Swedish monitoring programme (www-jordbruksmark.slu.se).

The resulting Cd fluxes (g ha⁻¹ yr⁻¹) were converted to elimination rates k_p (yr⁻¹) through division with the Cd soil pool in the plough layer. Resulting rates are shown in Table 11.

Table 11. Harvest rates of Cd (k_p , y^{-1}).

	without potato	with potato
Gss	0,001	0,00042
Gmb	0,00084	0,00035
Gns	0,00024	0,00031
Ss	0,00024	0,00028
Gsk	0,00023	0,0003

7.11 Soil data

Soil parameters of interest are contents of cadmium, organic matter and clay, pH and cation exchange capacity (CEC). The average values for these parameters in the different production areas were retrieved from the Swedish database (www-jordbruksmark.slu.se) and are summarised in Table 12.

Table 12. Average levels of major soil parameters and cadmium in topsoil (0-20 cm) of the production areas considered.

Förkortning	Gss	Gmb	Gns	Ss	Gsk
Clay % dw	17	13	29	37	16
Organic matter % dw	4,2	7,6	5,6	7,1	10
TOC % dw	2,4	4,4	3,2	4,1	5,8
Cd mg/kg dw	0,25	0,29	0,21	0,27	0,22
Exchangable Ca cmol _c /kg dw	12	18	13	16	10
CECpH7, cmol _c /kg dw	16	23	19	24	20
pH	6,7	6,6	6,4	6,2	6,0

8. Sources and predicted levels of cadmium in agricultural soils

8.1 Sources of cadmium

Mineral fertiliser was on average the major Cd source to Swedish arable soils during the period 1900-1990, in spite of the fact that atmospheric deposition also was higher (Andersson, 1992). Atmospheric deposition is however the major source of cadmium to arable land at present. This is illustrated in figure 6 for soils of P-AL-class III. The uppermost graph is representative of current average Cd/P ratios (5-6 mg Cd/kg P). Lime is of minor importance.

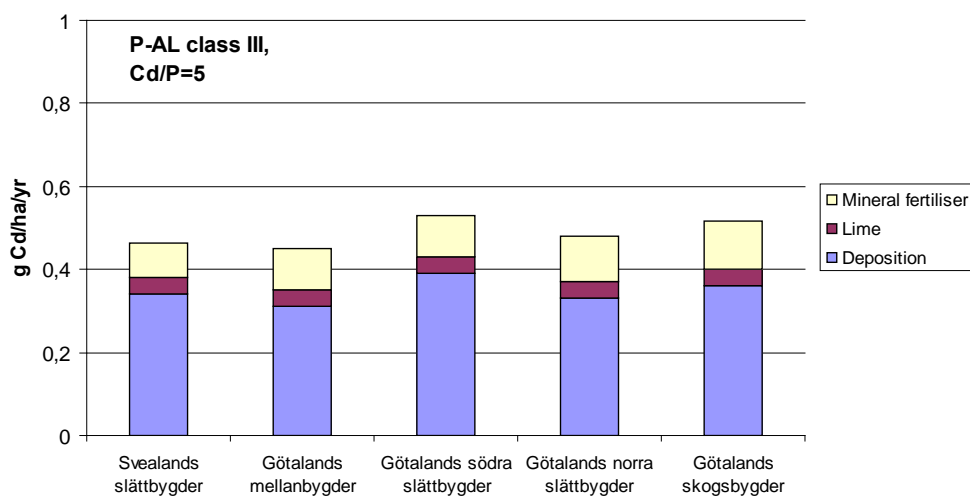
Mineral fertiliser becomes the major source even at a moderately higher Cd/P ratio of 25 mg/kg in soils with P class III (figure 6). Using mineral fertilisers with even higher Cd/P ratios leads to major increases in the total Cd supply, as shown by the lowest graph in figure 6.

The major P-AL-classes in the different production areas can be deduced from figure 2 and are:

- Gss and Gmb: IV B ca 55%; III and IV A ca 20% each
- Gsk: IV A ca 30%; III ca 25%; IVB ca 20%
- Gns and Ss: III ca 50%; II ca 30%.

Figure 7 shows how the P-AL-class influences the load of P from fertilisers and also shows at which Cd/P ratios fertilisers become a more important source than deposition of cadmium. If the atmospheric deposition continues to decrease, this breakpoint will appear at lower Cd/P ratios. When considering which P-AL-classes that are the most common in the different production areas, it is apparent that the potential for contamination is higher in the production area Ss than in Gsk. Soils that are poorer in P may therefore be regarded as having a higher risk for Cd contamination from mineral fertilisers. As discussed in chapter 7.4.1, however, the low P loads in class IVB may not be realistic in a 100 year perspective.

It can be concluded from figure 7 that higher Cd input from more Cd-rich mineral fertilisers can only to a very limited extent be compensated for by lower deposition. If it is hypothesized that atmospheric deposition would decrease by as much as 50% from current rates, a maintenance of total Cd supply at current levels requires that the Cd/P ratio in mineral fertilisers are not higher than 12-25 mg/kg. A possible exception are areas with the class IVB soils, with very low P-loads, where somewhat more Cd-rich fertilisers could be used.



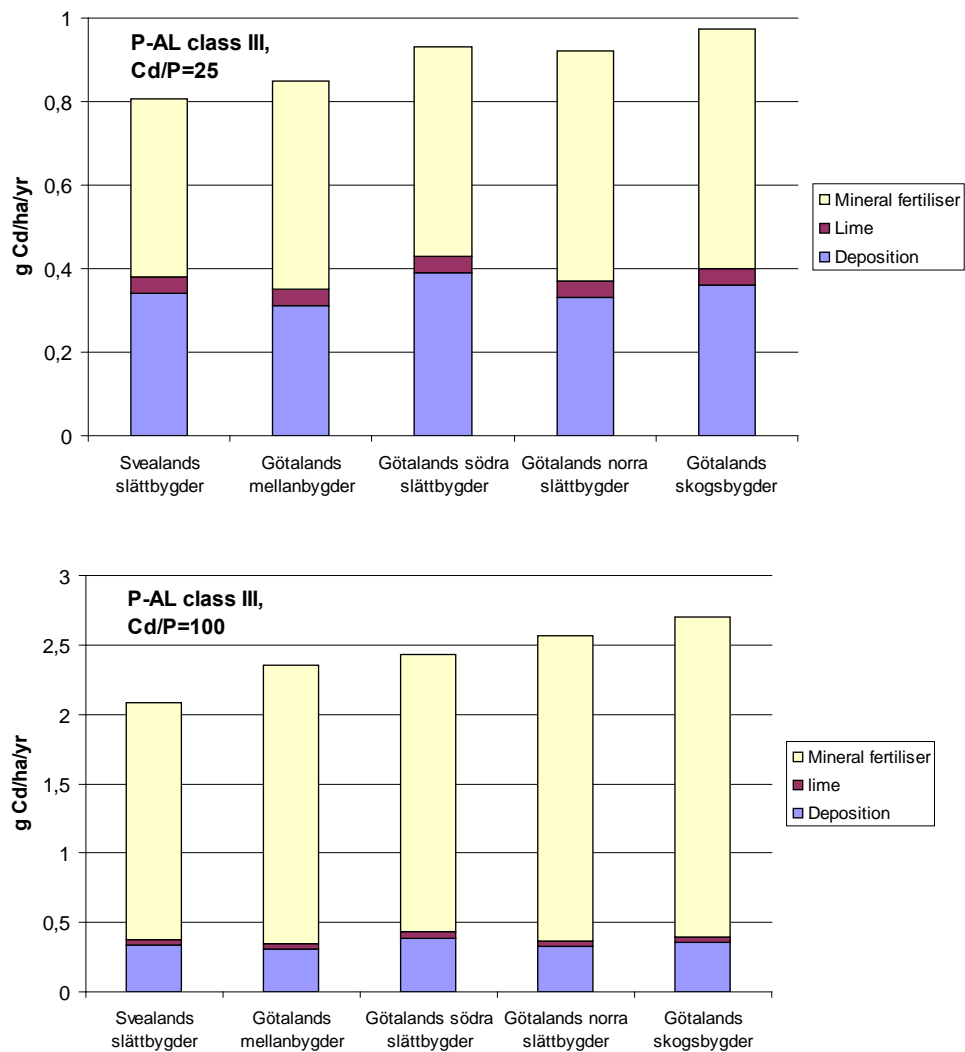


Figure 6. The contribution of cadmium to soil from different sources in five production areas at three different Cd/P ratios of the mineral fertiliser: Note that the range on the y-axis is different in the lowest graph.

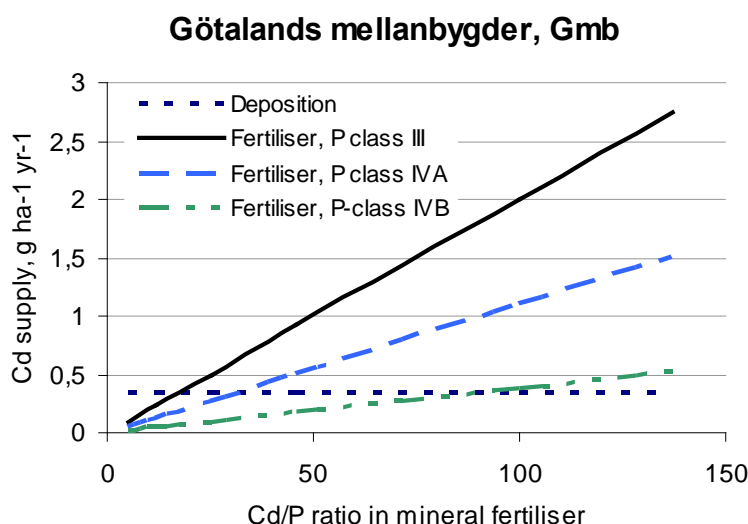
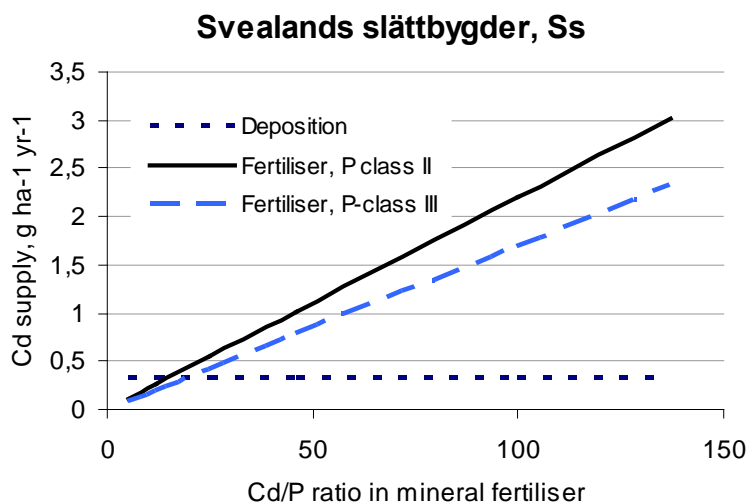


Figure 7. Comparison between deposition and mineral fertiliser with different Cd/P ratio regarding input of Cd to the soil for two production areas.

8.2 Predicted levels in soil

Concentrations of cadmium in topsoil have been calculated for each of the five production areas considered. For each production area calculations were performed separately for the three major P-AL-classes in soil and for the six Cd/P ratios. Two general crop rotations were used, with and without potato. In total, resulting Cd concentrations in the topsoil at time 25, 50 and 100 years were calculated for 180 scenarios with mineral fertilisers and 74 scenarios with sewage sludge.

This chapter intends to summarise how Cd levels in soil may change in future, in response to different fertiliser scenarios. The soil properties considered represent the average situation for each production area. In reality, variations within each production area occurs, with changes over time being more or less pronounced than these scenarios.

The results are summarised as relative changes in soil Cd over 100 years in Table 13. All results are given in appendix 2. Relative changes in the range $\pm 3\%$ are highly uncertain due to the uncertainty in leaching rates (appendix 1). The direction of such small changes

should therefore not be overinterpreted. At higher rates of change, the uncertainty in leaching is of minor importance for the overall net change.

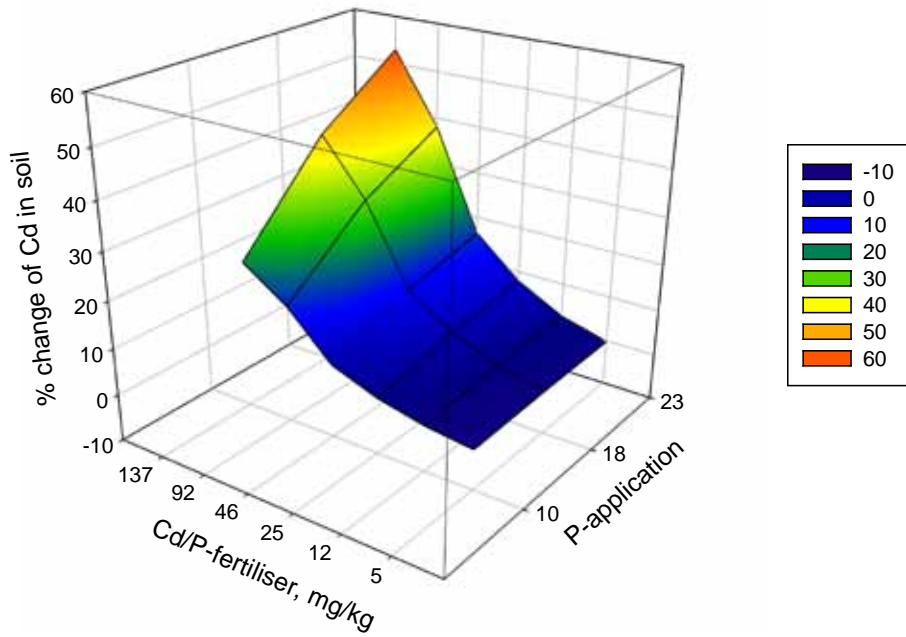
The predicted changes are very similar for the two crop rotations considered (with and without potato). Relatively higher changes occur in soils of P-AL-class II and III, due to the higher P-loads. All changes in soils of P-AL-class IVB are negative, indicating slowly decreasing concentrations. As discussed in chapter 7.4, however, the P-load recommended for such P-rich soils means that output of P with the harvest is only partly compensated for. This may in a 100 years perspective lead to lower P-AL-class and an increase in the P-fertiliser demand. Thus, the changes in soil Cd predicted for soils of class IVA and B may possible underestimate the changes for a long-term scenario.

The Cd/P ratio and P-application rate are major determinants of the development of soil Cd concentrations over time. This is illustrated graphically in figure 8, for one production area. The figure shows rapidly increasing concentrations at Cd/P ratios higher than 25 mg/kg. It is also apparent that the results are very similar for the two crop rotations used. The other production areas show the same general pattern although the values differ slightly.

Table 13. Range of relative changes (%) in topsoil Cd concentrations over 100 years when using mineral fertilisers. The ranges are specified for different Cd/P ratios of the mineral fertiliser and P-AL-classes in soil. The range represent lowest and highest predicted values for the production areas represented in each P-AL-class. n is the number of production areas.

Cd/P ratio, mg/kg	P-AL-class II (n=3)	P-AL-class III (n=5)	P-AL-class IVA (n=5)	P-AL-class IVB (n=2)
<i>Crop rotation without potatoes</i>				
5	-1 – 1 %	-8 – 0 %	-8 - (-1) %	-8 %
12	1-3 %	-6 – 2 %	-7 – 0 %	-8 %
25	5-8 %	-3 – 6 %	-6 – 2 %	-7 %
46	11-16 %	2-13 %	-3 – 5 %	-6 %
100	27-37 %	16-29 %	4-11 %	-3 %
137	38-52 %	25-40 %	10-16 %	-2 %
<i>Crop rotation with potatoes</i>				
5	-2 – 0 %	-3 – (-1) %	-4 - (-1) %	-4 %
12	1-3 %	-2 – 2 %	-3 – 0 %	-4 %
25	5-8 %	1 – 6 %	-1 – 2 %	-3 %
46	11-16 %	6-12 %	1 – 6 %	-2 %
100	28-37 %	18-29 %	8-15 %	0-2 %
137	40-53 %	27-41 %	13-22 %	2-4 %

Götaland norra slättbygder, Gns
crop rotation with potato



Götaland norra slättbygder, Gns
crop rotation without potato

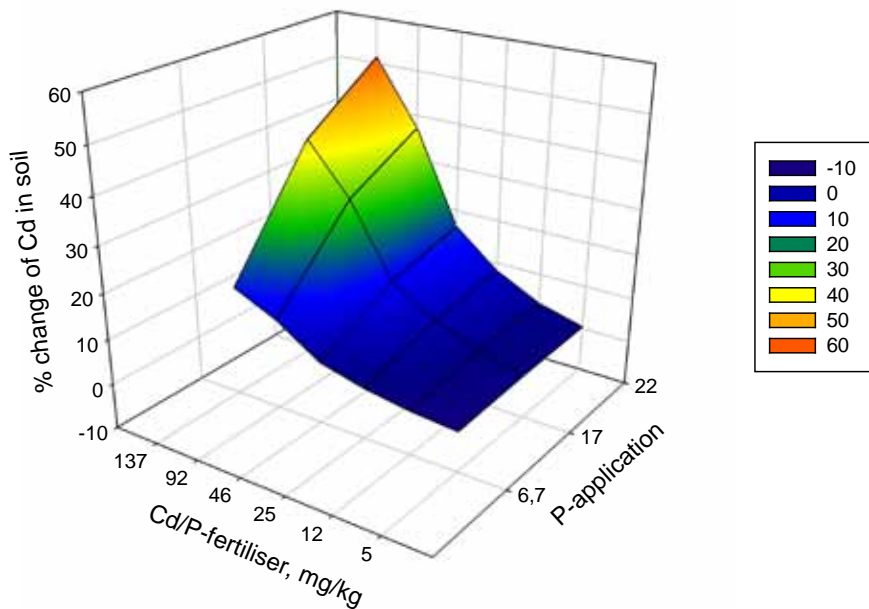


Figure 8. Illustration of relative changes in topsoil Cd concentrations in one production area, as a function of Cd/P in the mineral fertiliser and the P-application rate (kg/ha/yr).

8.2.1 Current situation

Modelling for the current situation, with an average of 5-6 mg Cd/kg P in the mineral fertiliser, shows that most soils are close to balance between input and output. Soil Cd in Gns and Gsk do not change over 100 years, irrespective of the soil P-AL-class. Soils in Ss, Gss and Gmb show a slight tendency to decreasing levels of soil Cd over this period (Table 13). Previous assessments have concluded that Swedish soils are close to balance at present (Andersson, 1992; Eriksson, 2009), but that the levels increased during the 20th century.

8.2.2 A situation with higher Cd/P ratios in the fertiliser

Higher Cd/P ratios in the fertilisers leads to less negative or more positive mass-balances, i.e. the rate of accumulation in soil increases. However, the net balance varies regionally mainly due to differences in crop uptake and fertiliser application rates. The change of soil Cd concentrations over time is illustrated for soils of P-AL-class III in two production areas in figure 9. In the first production area (Gss), concentrations will decrease slightly at current Cd/P ratios in fertiliser but increase at higher ratios. The relative rate of change at higher Cd/P ratios is higher in Gns than in Gss.

At the highest Cd/P ratios modelled (100 and 137 mg/kg), soil Cd increases up to 40-50 % over 100 years in several production areas in the common soil P-AL-class III. Such high Cd/P ratios are common in most other EC countries, where the mean is 83 mg/kg and ca 20% has ratios higher than 140 (Nziguheba and Smolders, 2008).

The graph clearly illustrates the need for a long-term perspective when assessing which Cd contents in fertilisers that can be used sustainably. Changes over 25 years are moderate and will be difficult to identify through time trend analysis of monitoring data. A 100 year perspective is common in these kind of assessments. However, the need to fertilise arable soils will of course persist over a much longer time span. For example, a scenario with 50% increase in soil Cd over 100 years will correspond to 100% increase over 200 years. It is therefore difficult in a risk assessment to state a certain rate of increase in soil Cd that would be acceptable. Given that current human exposure of Cd from food is judged as critical, all scenarios showing significant increases in soil Cd may be considered as unacceptable.

Potatoes, but not wheat, are also produced in smaller quantities in northern Sweden (Figure 3). Human consumption of locally produced potatoes may be of concern, even if the production is low in a national perspective. In addition to the scenarios presented in this chapter, we also predicted changes in soil Cd for the production area Nedre Norrland (Nn). These changes are close to the average of those changes presented in Table 13. Thus, there is no need for an explicit assessment of the situation in Northern Sweden.

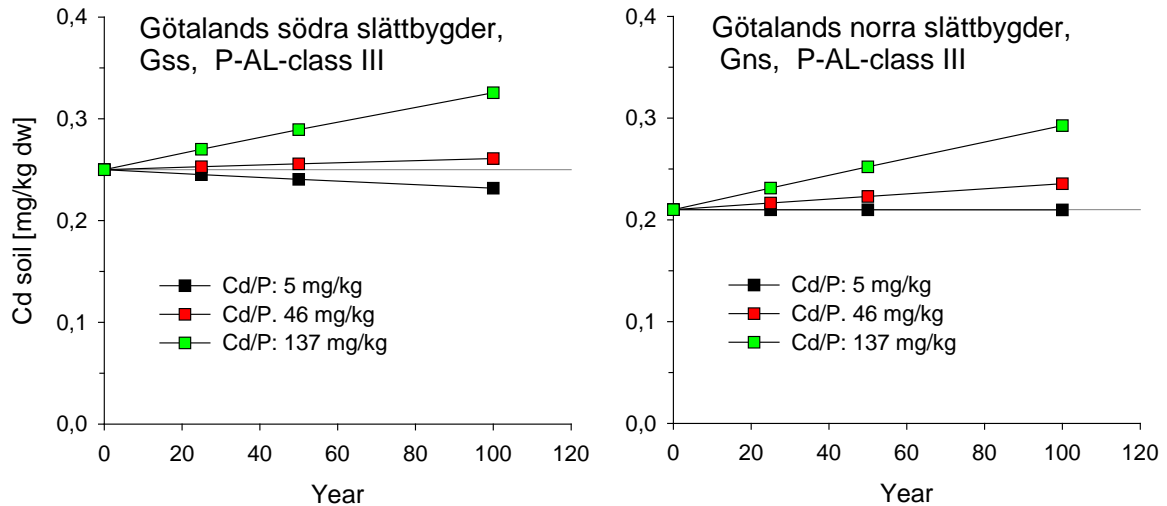


Figure 9. Changes in topsoil Cd concentration over time in two production areas (Gss and Gns) and at three different Cd/P ratios. The grey vertical line shows the evolution if concentrations do not change over time.

8.2.3 Results when using sludge instead of mineral fertiliser

Sludge from municipal sewage treatment plants is to some extent used as a P fertiliser to arable soils, and this use may increase. It can be estimated that the total phosphorus content in all sewage sludge annually produced is ca 5500 ton. The annual use of P in mineral fertilisers were in the range 12 000-15 000 tonnes in the period 2000-2007 (SCB, 2008). Thus it seems that sludge has not the potential to replace all the mineral fertiliser phosphorus currently used. The proposed sharper limits on the Cd supply from sludge to arable soils (chapter 7.5) put additional constraints on the use of sludge.

Two main scenarios are simulated:

1. P loads are similar to those recommended for mineral fertilisers. However, those scenarios are not considered where these P loads result in exceedance of the proposed limit for the Cd supply from sludge (Naturvårdsverket, 2009).
2. Sludge application according to current practice.

Predictions on how cadmium concentrations may develop over 100 years in sludge treated soils are summarised in Table 14. Most of the predicted changes for scenario 1 are moderate, as compared to certain of the mineral fertiliser scenarios (Table 13). This is explained by the fact that the range of Cd/P ratios used for the mineral fertiliser scenarios is much wider. Even though this scenario complies with proposed legislation, a certain increase in soil Cd will be expected in soils of P-AL-class II and III. This is not case when using mineral fertilisers with current or slightly higher Cd/P ratios.

However, with current practice and legislation sludge is usually supplied at rates that are higher than what is recommended for mineral fertilisers. The practice is to add sludge corresponding to 22 kg P/ha/yr in soils of P-class III and higher, and to 35 kg P/ha/yr in soils of P-class I and II. Changes in soil Cd according to current practice of sludge application is also presented in Table 14. In the "current practice" scenarios soil Cd increases in 100 years in all cases, also if the Cd/P ratio is equal to REVAQs long-term goal of 17 mg Cd/kg P. The changes in soil Cd predicted for current practice are slightly higher than those predicted if application rates apply to the proposed legislation.

Consequently, application of sludge according to current practice would lead to slightly increasing concentrations in soil even if the Cd/P ratio decreases further in sludge. From a Cd perspective, current practice of using sludge is less beneficial than current use of mineral fertilisers.

Table 14. Range of relative changes (%) in topsoil Cd concentrations over 100 years when using sewage sludge in the crop rotation without potato. The ranges are specified for different Cd/P ratios of the sludge and P-AL-classes in soil. The range represent lowest and highest predicted values for the production areas represented in each P-AL-class. n is the number of production areas.

Scenarios	17 mg Cd/kg P	25 mg Cd/kg P	35 mg Cd/kg P
<i>1. P loads similar to those recommended for mineral fertilisers and adjusted to proposed sludge legislation</i>			
P-AL-class II (n=3)	2 – 5 %	5 – 8 %	
P-AL-class III(n=5)	-5 – 4 %	-3 – 6 %	
P-AL-class IVA(n=5)	-7 – 1 %	-6 – 2 %	-4 – 3 %
P-AL-class IVB(n=2)	-8%	-8%	-7%
<i>2. Current practice</i>			
35 kg P ha ⁻¹ yr ⁻¹ P-AL class II	7 %	11 %	16 %
22 kg P ha ⁻¹ yr ⁻¹ P-AL class III-IV	3 %	6 %	9 %

8.2.4 Potential for decreasing concentrations

There is a desire for minimizing the human exposure of Cd (e.g. Eriksson, 2009; Åkesson and Vahter, 2011). It is thus interesting in this modelling context to assess the potential for decreasing concentrations of Cd in arable soils. The output of Cd from these soils are regulated by leaching and crop harvest. A theoretical half-life can be estimated from the rates of these processes, k_p and k_l [y^{-1}], see chapter 7.1:

$$t_{1/2} = \frac{\ln(2)}{k_p + k_l}$$

If certain fractions of soil Cd (e.g. crystal bound Cd) are less accessible to these processes, the half-lives calculated would be somewhat overestimated. The calculation nevertheless shows half-lives of several 100 years. This implies that even if all input of Cd ceased today, it would take long time to reach significantly lower levels in soils.

It is probably not realistic in the long run to use mineral fertilisers with lower average Cd content than at present, unless techniques for removing Cd from the fertilisers are applied at large scale. Nziguheba and Smolders (2008) analysed a large number of mineral fertilisers available on the European market. The mean Cd/P ratio was 83 mg Cd/kg P and ca 10% of the samples showed a Cd/P ratio less than 12 mg/kg. As we showed above, a Cd/P ratio of less than 12 is desired in all soils of P-AL-class II and some soils in P-AL-class III, in order not to allow for an increase in soil Cd. We also showed above that mineral fertilisers with a Cd/P ratio up to ca 25 could be used in areas with soil of P-AL-class IV and occasionally also in P-AL-class III. According to the study of Nziguheba and

Smolders (2008) a Cd/P ratio less than 25 mg/kg corresponds to ca 30 % of the mineral fertilisers on the European market.

If the technique of decadmating P-fertilisers are not applied industrially in the future, the access to low Cd mineral fertilisers will be limited in the long run. A desired reduction of soil Cd levels can then only be achieved if atmospheric deposition decreases. Cadmium deposition has decreased during the past ca two decades but there are still international efforts being done to further reduce the emissions to atmosphere. Even if the atmospheric Cd deposition would decrease to 50% of the current rates, soil Cd would only decrease by 2-11 % over 100 years. This prediction is valid if mineral fertilisers with the current average Cd/P ratio is used. The change in soil Cd is only slightly more negative than what would be expected at current rates of atmospheric deposition. These figures are not very sensitive to the uncertainty of leaching.

8.2.5 Summary - predicted levels in soil

The modelling results indicate that Cd/P ratios above 25 mg/kg should generally be avoided in order not cause significantly increasing soil Cd levels over time. In soils with P-AL-class II and III, it would be preferable if Cd/P ratios were ca 12 mg/kg or less. Higher Cd/P ratios than ca 50 mg/kg, which is common in most other EC countries, would lead to soil Cd increases up to 40-50 % over a period of 100 years.

Sludge application at current practice would lead to slow buildup of soil Cd, even if the Cd content in sludge would be reduced to 17 mg Cd/kg P. If the rate of sludge application would be decreased to match the recently proposed legislation, and with P loads similar to those for mineral fertilisers, a slow buildup of soil Cd may still be expected in the soils with limited plant available P (primarily P-AL-class II).

9. Vulnerability of Swedish soils

The uptake of Cd from soil to crops is related to several soil factors apart from total soil Cd concentration. Whether Swedish soils are more vulnerable than those in central Europe is discussed in this chapter from two perspectives.

1. Empirical relationships between soil parameters and Cd levels in crops from both Sweden and other countries are evaluated. It also discussed whether those factors that appear critical are different in Swedish soils as compared to those of central Europe.
2. The ratio between pairwise data of soil and crops can be used as an integrated index of the net transfer efficiency of Cd from soil to crops. This was used in e.g. EC (2007b) to calculate a "conditional" transfer factor.

9.1 Empirical relationships and critical factors

In ERM 2001 it is suggested that measures to avoid negative effects of Cd in fertiliser could be regionalized. Sharper limits for input of Cd with P fertiliser should be imposed in zones with vulnerable soils. A lack of easily comparable data makes it difficult to compare vulnerability between Swedish soils and soils for example in central Europe. One criterion for vulnerability mentioned in (ERM) is soil cadmium content. Median concentrations of soil Cd are presented in Table 15. Because these are median values, the Swedish value is slightly lower than the arithmetic mean presented in Table 12. Swedish soil Cd concentrations were measured after extraction with 7M HNO₃, while the data compiled by Uterman et al. (2006) are on aqua regia basis (some are recalculated from total analyses). Extractions with 7 HNO₃ are slightly less effective than those with aqua regia, but the data still indicate that total Cd levels in Swedish arable soils are generally not among the highest when compared to those in other European countries.

However, plant uptake of Cd from soil also depend on solubility/availability of the total amount. A factor of great importance for solubility is pH. In EC (2007b) the conclusion from a literature review is that soil Cd concentration and pH are considered as major factors determining plant Cd uptake. Plant uptake is generally higher from acid than from neutral soils. On maps showing relative sensitivity to acidification of European soils the soils of Scandinavia clearly are among the most sensitive (Chadwick & Kuylenstierna, 1990). This is related to differences in bedrock. In Scandinavia the upper rock layer is very old magmatic felsic (acid) rock often granitic and rather resistant to weathering, while in large parts of Central Europe the magmatic rock is covered with thick layers of sedimentary rock, often calcareous (figure 10), and generally more easily weathered. In Scandinavia most of the sedimentary rock has been eroded away by the glacial ices, but there are some smaller areas with calcareous materials in Sweden which are not shown on figure 10. For example, calcareous materials are found in the areas in the very south and on the islands in the southern part of the Baltic Sea, where the map indicates a clayey parent material.

Due to the relatively weathering resistant parent material, soils in northern Europe are generally more acid than they are in many other parts of Europe (Figure 11). A contributing factor to acidification is also climatic conditions. Fairly high precipitation in combination with low temperature gives a water surplus for leaching which promotes acidification. Low temperature and moist soil condition also result in generally high organic matter content in the upper soil layer. Organic acids produced in organic matter turnover promote acidification.

Table 15. Comparison of median soil Cd concentrations in some European countries. Data from Sweden from Eriksson, et al. (2010). Data from other countries recalculated from data compiled by Uterman et al. (2006). Swedish soil Cd concentrations were measured after extraction with 7M HNO₃, while other data are on aqua regia basis.

Country	n	Cd mg/kg
<i>Arable soils</i>		
Austria	1100	0.20
Estonia	225	0.26
Finland	54	0.13
France	285	0.40
Germany	1400	0.31
Ireland	22	0.36
The Netherlands	1233	0.3
Slovakia	1615	0.16
Sweden	2032	0.18
Romania	428	0.55
<i>All soils</i>		
Denmark	94	0.2
England/Wales	5583	0.8
Italy	2051	0.7

Arable soils are generally more fine textured (a large part of the Swedish arable soils are clays) and/or contain a higher proportion of more easily weatherable minerals than soils in general. This contributes to buffering pH against acidifying processes. Nevertheless liming of arable soils is considered as normal practice in Sweden. It is only soils influenced by lime rich, usually calcareous, sedimentary rock and the heaviest clays that can maintain a near neutral pH without liming for a long time. To base limits for supply of Cd with fertiliser, sewage sludge etc. on soil pH, as suggested in ERM (2001), appears a little strange from a Swedish viewpoint, at least if a long-term perspective is considered. Prevailing pH tend to be considered as temporary and there is in the long term necessary to lime more intensively than at present Swedish rates (chapter 7.8). Any heavy metals accumulated in neutral soil today may be mobilised if the soil is acidified in the future. The map in figure 11 shows pH for all soils, not specifically arable soils, but the latter is available from Reuter et al. (2008). They estimated soil pH values across Europe using a geostatistical framework based on regression-kriging. Input data was a compilation of 12,333 soil pH measurements from 11 different sources. For European soils used for agricultural the estimated median value for pH measured in CaCl₂ according to a box and whisker plot was approximately 6,7. According to a pedotransfer function presented in the same paper this corresponds to a pH of 7,3 measured in water. According to Eriksson et al (2010) the median value for pH measured in water is 6,2 in Swedish arable soils and 37 % have a pH of 6,0 or lower, and 11 % has a pH of 7,0 or higher. Generally pH in Swedish arable soils appears to be a unit lower than the European average.

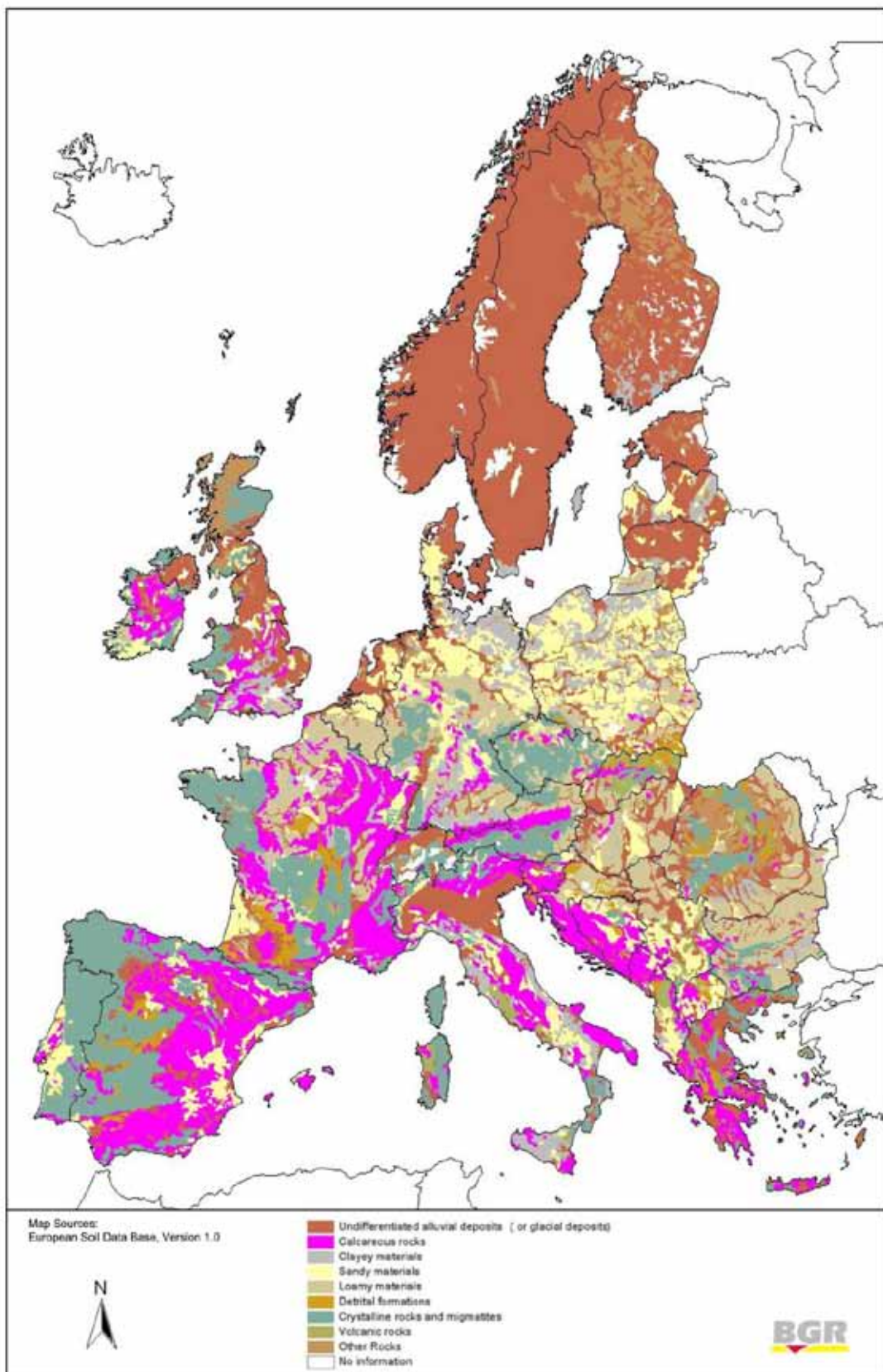


Figure 10. Soil parent material according to European Soil Data Base. Calcareous parent materials in pink (Uterman et al. (2006).

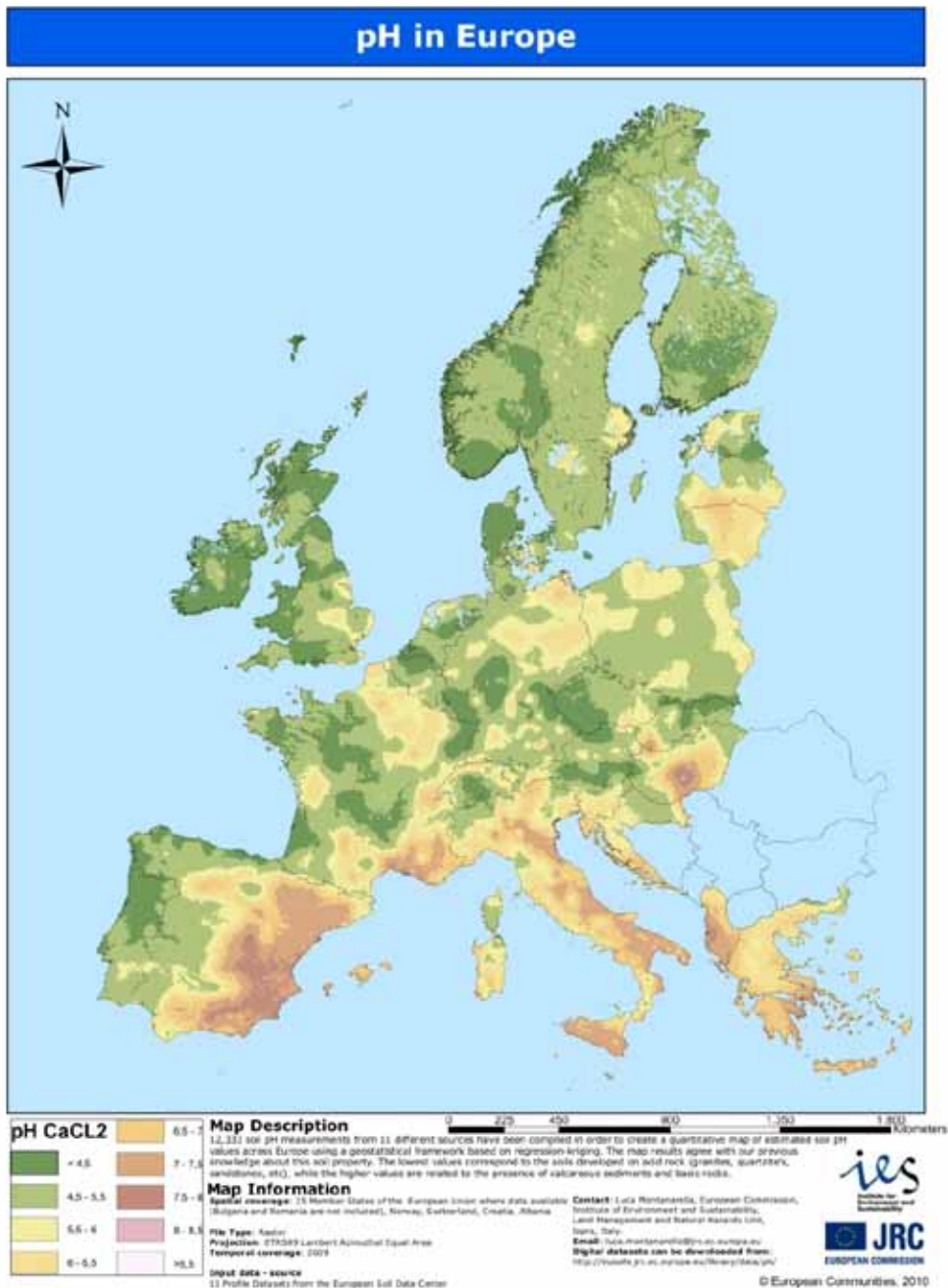


Figure 11. pH_{CaCl_2} in European soils
(<http://eusoils.jrc.ec.europa.eu/library/data/ph/Resources/ph2.pdf>)

How a higher organic matter content influences Cd solubility largely depend on the solubility of the organic matter itself. Cadmium that form surface complexes with organic matter forming solid particles tend to be immobilized while high level of soluble organic molecules (high DOC=dissolved organic carbon) has a mobilizing effect. Swedish soils generally have higher organic matter content than soils in Central Europe mainly for climatic reasons. Temperature is lower which in itself slow down decomposition of organic matter. Low temperature also has an indirect effect since it means lower evaporation rate and thus more moist and less well aerated soil which may also lead to slower decomposition. Higher organic matter content presumably also means higher level of

DOC, but also higher amount of organic matter in the solid phase of the soil. The latter fraction has great capacity to immobilize cadmium in soil. Therefore it is uncertain whether generally higher organic matter content lead to higher mobility of cadmium compared to soils low in organic matter.

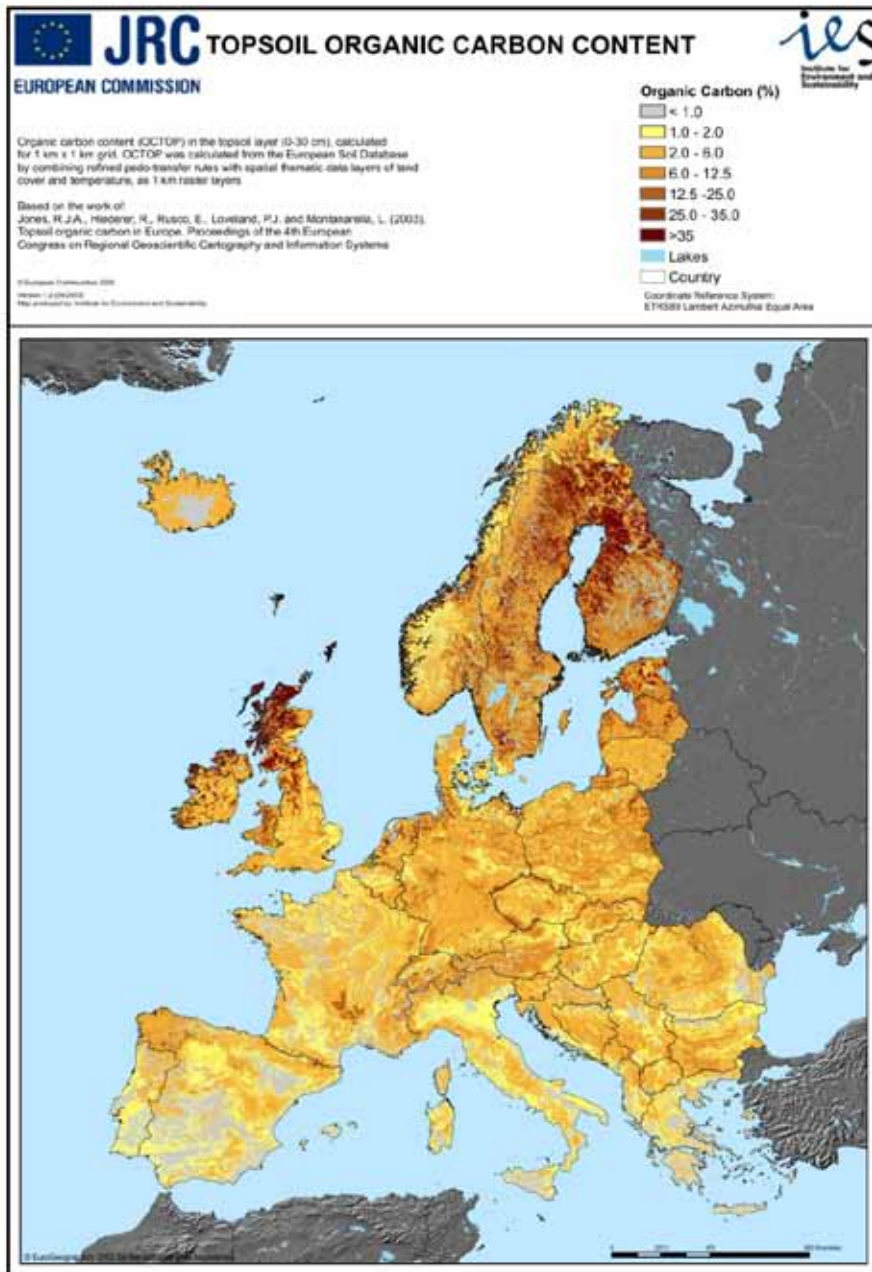


Figure 12. Organic carbon content (%) in the surface horizon of soils in Europe (Jones et al (2004))

Clay contents are high in many Swedish arable soils, 40% have more than 25 % of clay in the fine earth fraction and 18% have more than 40 % clay (Eriksson et al, 2010). Clay has a capacity to immobilize Cd, but it is often difficult to detect any correlation between clay content and plant uptake under field conditions (Eriksson et al, 2010). Also oxides of Al, Mn and Fe has a capacity to bind and immobilize Cd and other trace metals, but little data on the difference in oxide contents between soil in Europe is available. Generally oxide content in soils increase with degree of weathering indicating that the relatively little

weathered soils in previously glaciated areas like most of Scandinavia should be lower in oxide content.

It is difficult to draw any definite conclusion whether Swedish soils are more vulnerable to increased Cd input than soil in the rest of Europe from what is presented above. The lower pH level strongly points in this direction, while the higher organic matter content presumably has an effect in the opposite direction and other differing factors probably are of little importance.

9.2 Average soil to crop Cd ratios

Another approach to evaluate vulnerability is to study empirical data on Cd concentrations in crops and their relation to concentrations in soils and other soil properties. However, it appears to be few datasets from pairwise sampling of both soil and crops available. Soils and crops are often monitored separately. Mean concentrations of Cd in wheat from different countries are presented in Table 16. Only in few cases were also soils sampled in these investigations. Cd concentrations in Swedish wheat are in level with those in other countries.

Table 16. Cadmium concentrations in wheat grain (mg/kg dw) in different countries.

Country	Wheat type	N	Mean	Min-max	
Finland	Bread wheat	?	0,055		Kumpulainen & Tahvonen, 1989
Italy	Bread wheat	35	0,040	0,013 – 0,094	Conti et al., 2000
Italy	Durum wheat	38	0,042		Conti et al., 2000
France	Bread wheat	16	0,058	0,015 – 0,146	Mench et al., 1997
Serbia	Bread wheat	433	0,029		Skrbic & Cupic, 2005
Great Britain	Bread wheat	?	0,044	0,004 – 0,310	Chaudri et al., 1995
Great Britain	Bread wheat	162	0,077	0,010 – 0,620	Adams et al., 2004
Sweden	Bread wheat		0,047	<0,003 – 0,239	Eriksson et al. 2010
USA	Wheat, unspiced	288	0,049	<0,002 – 0,235	Wolnik et al., 1983
Germany	Wheat, unspiced	?	0,051		Brüggemann & Kumpulainen, 1995

With paired observations of soil and crop it is possible to calculate transfer factors (TF), the ratio between crop Cd and soil Cd concentrations, as indicators on how a certain addition of Cd to the soil affects uptake in the crop. In EC (2007b) it is concluded that increasing soil Cd from diffuse sources will lead to a proportional increase in plant-Cd. Thus it is possible to use actual TFs to predict how fertiliser Cd will affect concentrations in crops.

In EC (2007b) a few such data have been compiled where it is possible to compare TFs for Swedish crops and crops from other countries (Table 17). For wheat the TFs are slightly higher in Sweden than in the other countries. For potatoes the TFs are lower in Sweden than in Germany and the Netherlands and for carrots they are higher in Sweden than in the Netherlands. Data on Cd in wheat from different countries (Table 16) can also be compared to data on Cd in soil (Table 15). TFs are not calculated because the data do not represent pairwise samples, wheat and soil are represented by different statistical measures, and certain soil data set includes also soils other than arable. Nevertheless, the comparison

clearly shows that although Swedish soil Cd is in the low range, concentrations of Cd in Swedish wheat are in level with those in most in other countries. This is an indication that the Cd transfer from soil to wheat is higher in Sweden than in many other European countries.

In EC (2007b) calculations showing the effect of pH on TFs for different crops are also presented (Table 18). One unit difference in pH can have a considerable effect on the transfer of Cd from soil to plant.

Summary: The TF values available together with the one unit lower average pH in Swedish soils when compared to other soils outside Scandinavia indicate that Swedish soils could be slightly more vulnerable to increased input of Cd. However, there is a great uncertainty since data that make proper comparisons are so few.

Table 17. The Cd Transfer Factor (TF, plant to soil Cd concentration ratio) in selected agricultural crops calculated from mean or median values of soil and plant Cd concentrations in areas at ambient Cd concentrations (EC (2007b). For references on base data see EC (2007b).

Crop	Crop Cd, $\mu\text{g kg}^{-1}$ fresh weight	Soil Cd, $\mu\text{g kg}^{-1}$	TF dimensionless)	Comments
Wheat grain	38 (M, d.w. based)	700 (m)	0.055	UK, n=393 for grain and n=5,692 for soils. Soils and crop do not correspond
	58 (M) (15-150)	435 (m) (170-3,500)	0.11(M) (0.02-0.3)	France, mean (or median) and range, n=16; soils with elevated Cd of geological origin; TF's calculated based on means of five districts
	60 (m)	400 (m)	0.15	The Netherlands, n=84 for grain and n=708 for soils
	40-69 (M)	270-420 (M)	0.14-0.20	Sweden, n=354, range of averages from three data sets; TF's calculated based on means in the three data sets
	56 (M)	440 (M)	0.13	Germany, n=886 for grain. Soils and crops do not correspond.
Potato tuber	10.2 (M)	270 (M)	0.038	Sweden, n=69
	30 (m)	400 (m)	0.08	The Netherlands, n=94 (crops) and n=708 (soils)
	30 (m)	440 (M)	0.07	Germany, n=133. Soils and crops do not correspond.
Carrots	30 (m)	400 (m)	0.08	The Netherlands, n=100 (crops) and n=708 (soils)
	27 (7-90)	300 (110-830)	0.11 (0.03-0.33)	Sweden, median and range, n=72; TF's (median and range) calculated based on 7 county medians for 2 subsequent years

M – mean; m – median.

Table 18. The Cd Transfer Factor (TF, plant to soil Cd concentration ratio) in selected agricultural crops calculated from predicted crop Cd concentrations (empirical models) and mean or median Cd concentrations in corresponding soils. All Cd concentrations in $\mu\text{g}/\text{kg}$ (EC (2007b)). For references on base data see (EC (2007b)).

Crop	TF (Predicted Cd crop concentration)/soil Cd; ($\mu\text{g kg}^{-1}$ fresh weight/ $\mu\text{g kg}^{-1}$)	Predicted TF		Comments
		pH 5.8	pH 6.8	
Wheat grain	$\text{TF}=(92-10.3\text{pH}+0.10 \text{ Cdsoil} - 0.26\text{Znsoil})/290$	0.17	0.14	Sweden, n=192. Soil Cd concentration is mean of corresponding soils. Mean soil Zn concentration (Znsoil) is 42 mg kg ⁻¹
	$\text{TF}=(181-27\text{pH})/100$ (pH 5-6.2) $\text{TF}=0.1$ (pH > 6.2)	0.24	0.10	US data from 7 long-term wheat experiments (n=93). Soil Cd ranges between 30-160 $\mu\text{g kg}^{-1}$ and most samples contain about 100 $\mu\text{g kg}^{-1}$
Carrots	$\text{TF}=10(3.39-0.29\text{pH}-0.01(\%C)+3.5 \text{ E}-4\text{Cdsoil})/300$	0.18	0.09	Sweden, n=72. Soil Cd concentration is mean of corresponding soils. Median % C is 7% in these soils.
Potatoes	$\text{TF}=(193-24\text{pH}-0.94(\%OM)+0.039\text{Cdsoil})/270$	0.036 ¹	0.018 ¹	Sweden, =69. Soil Cd concentration is mean of corresponding soils. Median % OM is 17% in these soils.

¹ Data presented in (EC (2007b)) corrected. The equation predicts Cd in potatoes per dry weight, but TFs are here calculated on fresh weight. Compare TF for Swedish potatoes in table 16. Average pH for sampled potato soils was 5.7.

10. Predicted levels in crops

The response of crop Cd to changes in soil Cd is described in this chapter. Multiple regression of Swedish monitoring data shows that Cd concentrations in wheat, oats, barley and potato are related to pH, organic matter, clay content and total Cd in soils (Eriksson et al., 1996; Eriksson et al., 2010). Similar relationships have also been found in other countries (e.g. Adams et al., 2004). In the scenarios modelled in this report, we assumed that soil factors other than total Cd in soil did not change over time from present day average values. Thus changes in total soil Cd is the only factor influencing crop Cd.

An earlier Swedish study suggested that the response between soil Cd and crop Cd was linear (Eriksson et al., 1996). In the last, more comprehensive study, the response was log-linear (Eriksson et al., 2010). The multiple regression methods presented in the above mentioned reports primarily illustrate how the variation in measured crop Cd is related to variations in measured soil parameters. They do not necessarily show how crop Cd will respond to Cd supply from mineral fertilisers. It is difficult to study these relationships experimentally under realistic conditions, because the annual additions of Cd through fertilisers constitute only a very small proportion of the Cd available in the plough layer. Field studies are rarely designed specifically for studying Cd accumulation from fertilisers. However, those that have treatments that are comparable from this point of view, indicate that crop Cd may increase after long term application of Cd-rich mineral fertilisers (see review in chapter 5).

Also a review in EC (2007b), demonstrating that Cd concentrations in crops increase linearly with total soil Cd, points in this direction. The authors state that the transfer of Cd from soil to crops is almost as efficient from mineral bound Cd as from soluble salts. Total Cd in arable soils is a mixture of fractions with varying bioavailability, from mineral bound less accessible Cd to easily exchangeable Cd. Mineral fertilisers are easily soluble salts and the bioavailability is, at least initially, higher than that of bulk soil Cd.

10.1 Results for the model scenarios

With support from the discussion above, the temporal change in crop Cd concentration is assumed proportional to the temporal change in soil Cd. This is in agreement with the transfer factor concept used in EC (2007b). The relative change in crop Cd concentration will be equal to the change in soil (Table 13; appendix 2). The crops primarily assessed here are wheat, barley and oats. Cadmium concentrations in crops will thus increase by 53% at the most, over a period of 100 years use of mineral fertiliser. If mineral fertilisers with Cd/P ratios at the current levels (ca 5-6 mg/kg) continue to be used, a slight decrease (at most ca 8%) can be expected over this period of time. If further reductions in atmospheric Cd deposition will be achieved, the decrease in crop Cd concentrations may be somewhat higher than 8%.

Significant increases in crop Cd can be expected in areas with soils with low P-AL-status if the Cd/P ratio is 25 mg/kg or higher, since such soils need higher P-fertiliser rates. At a Cd/P ratio of 100 mg/kg, major increases can be expected in all areas with soils of P-AL class II and III, and moderate increases in soils of P-AL class IVA. Together this represents a major share of the Swedish arable soils.

As discussed in chapter 7.4.1, the phosphorus application rates recommended for currently P-rich soils (P-AL-class IV) means that off take of P with the crop is not fully compensated for. If their P-status decline over time, the rates of P fertiliser application may increase in a 100 year perspective. This would imply that in areas where soils currently are in P-AL-

class IV, increases of crop Cd over 100 years may approach those predicted for soils with P-AL-class III (16-37%).

Sludge increases the sorption capacity of the soil by adding organic matter. Thus Cd in sludge generally appears to be less bioavailable than Cd in mineral fertilisers (EC, 2007b). Changes of Cd in crops are therefore likely to be less than proportional to changes in soil Cd. The changes predicted for soil Cd when using sludge are summarised in Table 14. It is not considered realistic to exactly predict the corresponding changes in crops. However, continuous use of sludge on the same agricultural field and according to current practice would most likely cause moderately increasing levels (roughly 5-10 %) of Cd in crops over 100 years. A smaller increase may be expected even if the Cd/P ratio in sludge decreases to 17 mg Cd/kg P.

However, a recently proposed legislation (Naturvårdsverket, 2009) will limit the supply of Cd from sludge, and will also result in lower sludge application rates. Our assessment is that in areas with P-rich soils (P-AL class IV), Cd in crops will remain at current concentrations or possibly decrease slightly. Slightly increasing levels of crop Cd can probably be expected for areas where soils have less plant available P (P-AL class II-III).

10.2 General changes of Cd in crops

The average relative change of crop Cd concentration was calculated for each production area. This was accomplished by weighting the relative change in each P-AL soil class to the abundance of these classes in each production area. The results are shown in Table 19 for the different Cd/P ratios of the mineral fertilisers. There are obviously significant differences between the production areas. The change in average concentration varies by ca 8 % units in the five production areas at the present Cd/P ratio. At the two highest Cd/P ratios, the corresponding regional variation is ca 20 % units. The current concentrations presented are from Table 1.

The aspect of different vulnerability in different regions is of importance if the human intake of these crops is based mainly on local or regional supply. However, it also of interest to predict an average change of crop Cd in Sweden, following 100 years use of mineral fertilisers. This can be estimated by weighting the regional changes according to the current harvest levels in each production area. This report is focused on the production of crops at farms specialised in cash crops, with mineral fertilisers as the main source of P. Most of the manure is applied to fields used for production of feed crops. Thus, production of crops for human consumption in areas fertilised with manure is here considered negligible. The national average changes in crop Cd are listed jointly with estimated concentrations in Table 20. Compared to the present annual average, there is no significant change up to a Cd/P ratio of 25 mg/kg. Above that Cd/P ratio do the concentrations increase.

However, even if a certain region contributes little to the present national production of e.g. wheat, the soils in that region should still be protected from pollution to ensure production of safe foods in the future. Thus, we propose that national average values are not the appropriate basis for setting protective limit values for the Cd content of fertilisers.

Table 19. The general change in crop Cd in each production area and the highest regional concentration. The results represent the situation after 100 years of using mineral fertilisers.

Production area	Cd/P in the mineral fertiliser (mg/kg)					
	5	12	25	46	100	137
Gss, Götalands södra slättbygder	-8%	-6%	-3%	2%	15%	23%
Gmb, Götalands mellanbygder	-8%	-7%	-4%	0%	11%	19%
Gns, Götalands norra slättbygder	0%	2%	6%	12%	29%	40%
Ss, Svealands slättbygder	-2%	0%	3%	8%	21%	29%
Gsk, Götalands skogsbygder	0%	2%	5%	10%	23%	32%
<i>Largest relative increase</i>	0%	2%	6%	12%	29%	40%
<i>Highest regional average concentration (mg/kg dw)</i>						
Wheat (highest regional average at present 0.064 mg/kg dw)	0.059	0.060	0.061	0.064	0.071	0.076
Oats (highest regional average at present 0.040 mg/kg dw)	0.039	0.040	0.041	0.043	0.048	0.052

Table 20. Estimates of national average cadmium concentrations in certain crops after 100 years of using mineral fertilisers with different Cd/P ratios.

	Cd/P in the fertiliser, mg/kg					
	5	12	25	46	100	137
<i>Relative change on national basis</i>						
Wheat	-4%	-2%	1%	7%	20%	29%
Oats	-2%	0%	4%	9%	23%	32%
Rye	-5%	-3%	0%	5%	18%	27%
<i>National average concentrations, mg/kg dw</i>						
Wheat (current average 0.049 ¹ mg/kg dw)	0.047	0.048	0.049	0.052	0.058	0.063
Oats (current average 0.028 mg/kg dw)	0.027	0.028	0.029	0.030	0.034	0.037

10.3 Sensitivity to acidification

Addition of mineral fertiliser containing ammonium, such as NPK, is acidifying through the nitrification of ammonium. Other causes of soil acidification are atmospheric deposition, microbial and root respiration and crop uptake of base cations. It was discussed in chapter 7.8 that the current rates of liming frequently are considered too low to keep soil pH at a near neutral level over time. Insufficient liming generally poses a risk for higher accumulation of Cd in crops, because uptake increases with decreasing pH. If the soil Cd at the same time increases due to large inputs of Cd via fertiliser, this risk is magnified. Quantitative relationships between pH and Cd in crops were presented by Eriksson (2010) for Swedish soils. On average, a decrease by 0,5 pH units will lead to a 20% increase of Cd in wheat and to a 55 % increase in oats. The corresponding values for a decrease of one pH

¹ The national average concentration in winter wheat is 0.047 mg/kg dw, and the national average in oats is 0.029 mg/kg dw (Eriksson et al., 2010). The values in the table represents the average of the five major production areas that are considered in this report. The small differences between these different average values are not significant.

unit are 40% and 140% for wheat and oats, respectively. This illustrates the potential hazard with accumulation of Cd in arable soils, in addition to the direct consequence of increased transfer to crops at stationary pH levels.

11. References

- Adams ML, Zhao FJ, McGrath SP, Nicholson FA, Chalmers A, Chambers BJ, 2004 Predicting Cadmium Concentrations in Wheat and Barley Grain Using Soil Properties. *J. Environ. Qual.* 33,532-541.
- Amzal B, Julin B, Vahter M, Wolk A, Johansson G and Åkesson A, 2009. Population toxicokinetic modeling of cadmium for health risk assessment. *Environ. Health Persp.* 117, 1293-1301.
- Andersson A, 1992. Trace elements in agricultural soils – fluxes, balances and background values. Swedish Environmental Protection Agency, report 4077.
- Andersson, A. and Hahlin, M. 1981. Cadmium effects from phosphorus fertilization in field experiments. *Swed. J. Agric. Res.* 11: 3–10.
- Andersson A, Bingefors S, 1985. Trends and annual variations in Cd concentration in grain of winter wheat. *Acta Agric. Scand.* 35, 339-344.
- Andersson, A. and Siman, G. 1991. Levels of Cd and some other trace elements in soils and crops as influenced by lime and fertilizer level. *Acta Agric. Scand.* 41: 3–11.
- Bergkvist P., 2003. Long-term fate of sewage sludge derived cadmium in arable soils. Ph.D thesis, *Acta Universitatis Agriculturae Sueciae, Agraria* 410.
- Bergkvist P., Jarvis N., Rapp L and Eriksson J. 2005. Critical load of cadmium on arable soils in Sweden. *Emergo* 2005:4.
- Bengtsson H, 2005. Nutrient and trace element flows and balances at the Öjebyn dairy farm. Aspects of temporal and spatial variation and management practices. Doctoral thesis no. 2005:2. Swedish University of Agricultural Sciences.
- Blombäck K., Kallvi, M., Eriksson, J. och Öborn I., 2000. Cadmium accumulation in agricultural soils and uptake by plants as an effect of cadmium in phosphate fertilisers. Model estimations. in *Kemi PM 4/00*.
- Brandt M. et al., 1994. Sveriges Vattenbalans. SMHI rapport nr 49.
- Brüggemann J, Kumpulainen J, 1995. The status of trace elements in staple foods from the former Federal Republic of Germany. I. Contents of 11 trace elements. *Z. Lebensm. Unters. For.* 201, 1-6.
- Chadwick, M J & Kylenstierna, J C I, 1990. The relative sensitivity of ecosystems in Europe to acidic depositions. Stockholm Environment Institute.
- Chaudri AM, Zhao F J, McGrath SPC, Rosland AR, 1995. The cadmium content of British wheat grain. *J. Environ. Qual.* 24, 850-855.
- Conti ME, Cubadda F, Carcea M, 2000. Trace metals in soft and durum wheat from Italy. *Food Addit. Contam.* 17, 45–53.
- EC, 2007a. European Union Risk Assessment Report Cadmium oxide and cadmium metal, Part I – Environment, Volume 72, European Commission, Joint Research Centre, Institute of Health and Consumer Protection (IHCP), Toxicology and Chemical Substances (TCS), European Chemicals Bureau (ECB), EU 22919 EN. Editors: S.J. Munn, K. Aschberger, O. Cosgrove, W. de Coen, S. Pakalin, A. Paya-Perez, B. Schwarz-Schulz, S. Vegro. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities

- EC, 2007b. European Union Risk Assessment Report, cadmium metal – Part II – Human health, Volume 74, European Commission, DG Joint Research Centre, Institute of Health and Consumer Protection European Chemicals Bureau, EUR 22767 EN. Editors: S.J. Munn, K. Aschberger, O. Cosgrove, W. de Coen, S. Pakalin, A. Paya-Perez, S. Vegro. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.
- EFSA, 2009. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on cadmium in food. *The EFSA Journal* (2009) 980, 1-139.
- Ericsson, J. Bertilsson, G. 1982. Regionala behov av underhållskalkning. Rapport från Växtnäringslära, nr 144 Institutionen för markvetenskap, SLU
- Eriksson, J., Öborn, I., Jansson, G. & Andersson, A. 1996. Factors influencing Cd content in crops - Results from Swedish field investigations. *Swedish Journal of Agricultural Research* 26, 125-133.
- Eriksson, J. 2009. Strategi för att minska kadmiumbelastningen i kedjan mark-livsmedel-människa. Rapport MAT21, nr 1/2009. SLU.
- Eriksson, J. Mattsson, L & Söderström, M. 2010. Tillståndet i svensk åkermark, data från perioden 2001-2007. Naturvårdsverket, rapport 6349.
- ERM, 2000. A study to establish a programme of detailed procedures for the assessment of risks to health and the environment from cadmium in fertilisers. February 2010. Environmental Resources Management.
- ERM, 2001. Analysis and Conclusions from Member States' Assessment of the Risk to Health and the Environment from Cadmium in Fertilisers. For the European Commission – DG Enterprise. Contract No. ETD/00/503201. Final Report. June 2001.
- Francois M, Grant C, Lambert R, & Sauvé, S, 2009 Prediction of cadmium and zinc concentration in wheat grain from soils affected by the application of phosphate fertilizers varying in Cd concentration. *Nutrient Cycling in Agroecosystems* 83, 125-133.
- Grant, C A. Buckley, W T. Bailey, L D. Selles, F. 1998 Cadmium accumulation in crops. *Can. J. Plant Sci.* 78, 1-17.
- Greger, M. and Landberg T. 2008. Mekanismen bakom låg kadmiumackumulering i vetekärnan. Stiftelsen Lantbruksforskning, Slutrapport HT 2008, projektnr. H0533392.
- Huang, B, Kuo, S & Benbenek, R, 2004. Availability of cadmium in some phosphorus fertilizers to field-grown lettuce. *Water, Air and Soil Pollution* 158, 37-51.
- Jeng, A. S. and Singh, B. R. 1995. Cadmium status of soils and plants from a long-term fertility experiment in southeast Norway. *Plant Soil* 175: 67–74.
- Jones, K. C. and Johnston, A. E. 1989. Cadmium in cereal grain and herbage from long-term experimental plots at Rothamsted, UK. *Environ. Pollut.* 57: 199–216.
- Jones, R.J.A., Hiederer, R., Rusco, E., Loveland, P.J. and Montanarella, L. (2004). The map of organic carbon in topsoils in Europe, Version 1.2, September 2003: Explanation of Special Publication Ispra 2004 No.72 (S.P.I.04.72). European Soil Bureau Research Report No.17, EUR 21209 EN, 26pp. and 1 map in ISO B1 format. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.
- Jordbruksverket, 2009. Riktlinjer för gödsling och kalkning 2010. Jordbruksinformation 13 -2009. Jordbruksverket..

- Jorhem L, Sundström B, Engman J, 2001. Cadmium and other metals in Swedish wheat and rye flours: longitudinal study, 1983-1997, *J. AOAC Int.* 84, 1984-1992.
- Kirchmann, H. Mattson, L. & Eriksson, J. 2009. Trace element concentrations in wheat grain – results from the Swedish long-term soil fertility experiments and national monitoring program. *Environmental Geochemistry and Health* 31, 561-571.
- Kumpulainen J, Tahvonen R, 1989. Report on the activities of the sub-network on trace elements status in food. Report on the Consultation of the FAO European Cooperative Research Network on Trace Elements, Appx. 6 (Rome: FAO), pp. 1-30.
- Loganathan, P., Mackay, A. D., Lee, J. and Hedley, M. J. 1995. Cadmium distribution in hill pastures as influenced by 20 years of phosphate application and sheep grazing. *Aust. J. Soil Res.* 33, 859–871.
- Lorenz, S. E., Hamon, R. E., Mortvedt, J. J. 1987. Cadmium levels in soils and plants from some long-term fertility experiments in the United States of America. *J. Environ. Qual.* 16: 137–142.
- Mench M, Baize D, Mocquot B, 1997, Cadmium availability to wheat in five soil series from the Yonne district, Burgundy, France. *Environ. Pollut.* 95, 93-103.
- Naturvårdsverket, 2009. Bilaga 1 till Redovisning av regeringsuppdrag 21 - Uppdatering av "Aktionsplan för återföring av fosfor ur avlopp". 2009-11-16, Dnr 525-205-09.
- Naturvårdsverket 2003. Hur påverkar miljön människors hälsa? Rapport 5325.
- Naturvårdsverket, 2006. Metallers mobilitet i mark, Rapport 5536.
- Nziguheba, G & Smolders, E. 2008. Input of trace elements in agricultural soils via phosphate fertilizers in European Countries. *Science of the Total Environment* 390, 53-57.
- Pacyna J.M., Pacyna E.G. and Aas W. (2009) Changes of emissions and atmospheric deposition of mercury, lead, and cadmium. *Atmospheric Environment* 43, 117-127.
- Pérez, A.L. & Anderson K.A. 2009. DGT estimates cadmium accumulation in wheat and potato from phosphate fertilizer applications/ *Science of the Total Environment* 407 5096–5103.
- Pihl Karlsson G., 2006. Metaller i luft och nederbörd 2004-2005. IVL Rapport U 1868, till Naturvårdsverket.
- Richards, I. R., Clayton, C. J. and Reeve, A. J. K.: 1998, 'Effects of long-term fertilizer phosphorus application on soil and crop phosphorus and cadmium contents', *J. Agri. Sci.* 131, 187–195.
- Reuter, H I, Lado, L R, Hengl, T & Montanarella L, 2008. Continental-scale digital soil mapping using European soil profile data: Soil pH. *Hamburger Beiträge zur Physischen Geographie und Landschaftsökologie* Heft 19 / 2008, 91-102.
- Sand S., Sundström B. and Jorhem L., 2010. Dietary Exposure and Population Health Concern of Cadmium. Manuscript 2010-06-10.
- SCB, 2006. Utsläpp till vatten och slamproduktion 2004. Statistiska meddelanden MI 22 SM 0601
- SCB, 2008. Gödselmedel i jordbruket 2006/07 - Mineral- och stallgödsel till olika grödor samt hantering och lagring av stallgödsel. MI 30 SM 0803.

SCB, 2009. Försäljning av kalk för jord- och trädgårdsbruk, sjöar, vattendrag och skog 2008. MI 30 SM 0903.

SCB, 2010a. Jordbruksstatistisk årsbok.

SCB, 2010c. Utsläpp till vatten och slamproduktion 2008. Statistiska meddelanden MI 22 SM 1001.

SMED, 2005. Uppskattning av utsläpp för Cd, Hg, Cu och Zn på TRK-områden. Slutrapport januari 2005 till Naturvårdsverket.

Skrbic, B & Cupic, S, 2005. Toxic and essential elements in soft wheat grain cultivated in Serbia. *Eur. Food Res. Technol.* 221, 361–366.

Steineck S, Gustafsson G, Andersson A, Tersmeden M, Bergström J, 1999. Plant nutrients and trace elements in livestock wastes in Sweden. Naturvårdsverket report 5111.

Utermann, J., Düwel O., & Nagel I., 2006. Part II, Contents of trace elements and organic matter in European soils. In: B.M. Gawlik & G. Bidoglio. Background values in European soils and sewage sludges. Results of a JRC-coordinated study on background values. European Commission, Directorate-General, Joint Research Centre, Institute for Environment and Sustainability, EUR 22265 EN.

Williams, C. H. and David, D. J. 1973. The effect of superphosphate on the cadmium content of soils and plants. *Aust. J. Soil Res.* 11, 43–56.

Wolnik KA, Fricke FL, Capar SG, Braude GL, Meyer MW, Satzger RD, Bonnin E, 1983. Elements in major raw agricultural crops in the United States. 1. Cadmium and lead in lettuce, peanuts, potatoes, soybeans, sweet corn, and wheat. *J. Agric. Food Chem.* 31, 1240-1244.

Åkesson A. and Vahter M. (2011) Health effects of cadmium in Sweden. Annex 3 in KemI report No 1/11 Kadmiumhalten måste minska – för folkhälsans skull (en riskbedömning av kadmium med mineralgödsel i fokus).

Vi riktar också ett tack till Per Knutsson (SLU), som låtit oss ta del av kunskap som han insamlat.

12. Appendix 1. Sensitivity analysis

All input data are characterised by an uncertainty. Certain parameters such as leaching is probably more uncertain than other. This means that the results of the models, e.g. the relative change in soil Cd concentration after 100 years, also are uncertain. A simple Monte Carlo analysis was performed to estimate the magnitude of this uncertainty. We also used this model for a sensitivity analysis. Each parameter was described as a probability distribution function (PDF) as shown below. For liming and in particular leaching it was not considered possible to assess how the probability varied for different values. Uniform distributions were therefore selected.

Parameter	Distribution	Parameters	Units
Cd load from deposition	normal	variable, CV=10%	g/ha/yr
Cd load from lime	uniform	min:0,03; max: 0,05	g/ha/yr
Cd load from fertiliser	normal	variable, CV=10%	g/ha/yr
Cd removal by crops	normal	variable, CV=20%	yr ⁻¹
Cd removal by leaching	uniform	min: 0,0003; max: 0,0009	yr ⁻¹

The uncertainty limits in the relative change over 100 years were represented by the 10- and 90-percentiles. The results are shown in the table below. Leaching is the major process causing uncertainty up to Cd/P= 46 mg/kg. Although this assessment of uncertainty is a rough estimate, it indicates that the direction of changes in the range ca ± 3% are not significant. In reality the decrease may be slightly higher or it may actually be a small increase.

Cd/P ratio mg/kg	Average relative change	Uncertainty interval (10- and 90-percentiles)	Determinants of the uncertainty
5	-1	-4 - 1	Leaching 88%
25	5	2 - 7	Leaching 77 % Fertiliser 12 %;
46	11	8 - 14	Leaching 63 % Fertiliser 33 %;
137	38	32 - 44	Fertiliser 78 %; Leaching 18 %

13. Appendix 2. Predicted changes in soil Cd concentrations.

Relative changes in soil Cd over 100 years of using mineral fertilisers. Crop rotations without potato.

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Svealands slättbygder	II	22	5	-1%
Svealands slättbygder	II	22	12	1%
Svealands slättbygder	II	22	25	5%
Svealands slättbygder	II	22	46	11%
Svealands slättbygder	II	22	100	27%
Svealands slättbygder	II	22	137	38%
Svealands slättbygder	III	17	5	-2%
Svealands slättbygder	III	17	12	0%
Svealands slättbygder	III	17	25	3%
Svealands slättbygder	III	17	46	8%
Svealands slättbygder	III	17	100	20%
Svealands slättbygder	III	17	137	29%
Svealands slättbygder	IV A	7	5	-2%
Svealands slättbygder	IV A	7	12	-2%
Svealands slättbygder	IV A	7	25	0%
Svealands slättbygder	IV A	7	46	2%
Svealands slättbygder	IV A	7	100	7%
Svealands slättbygder	IV A	7	137	10%
Götalands mellanbygder	III	20	5	-8%
Götalands mellanbygder	III	20	12	-6%
Götalands mellanbygder	III	20	25	-3%
Götalands mellanbygder	III	20	46	2%
Götalands mellanbygder	III	20	100	16%
Götalands mellanbygder	III	20	137	25%
Götalands mellanbygder	IV A	11	5	-8%
Götalands mellanbygder	IV A	11	12	-7%
Götalands mellanbygder	IV A	11	25	-6%
Götalands mellanbygder	IV A	11	46	-3%
Götalands mellanbygder	IV A	11	100	4%
Götalands mellanbygder	IV A	11	137	10%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	5	-9%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	12	-9%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	25	-8%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	46	-7%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	100	-4%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	137	-3%
Götalands södra slättbygder	III	20	5	-7%
Götalands södra slättbygder	III	20	12	-5%
Götalands södra slättbygder	III	20	25	-2%
Götalands södra slättbygder	III	20	46	4%

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Götalands södra slättbygder	III	20	100	20%
Götalands södra slättbygder	III	20	137	30%
Götalands södra slättbygder	IV A	11	5	-8%
Götalands södra slättbygder	IV A	11	12	-7%
Götalands södra slättbygder	IV A	11	25	-5%
Götalands södra slättbygder	IV A	11	46	-1%
Götalands södra slättbygder	IV A	11	100	7%
Götalands södra slättbygder	IV A	11	137	13%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	5	-8%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	12	-8%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	25	-7%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	46	-6%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	100	-3%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	137	-1%
Götalands norra slättbygder	II	22	5	0%
Götalands norra slättbygder	II	22	12	3%
Götalands norra slättbygder	II	22	25	8%
Götalands norra slättbygder	II	22	46	16%
Götalands norra slättbygder	II	22	100	37%
Götalands norra slättbygder	II	22	137	51%
Götalands norra slättbygder	III	17	5	0%
Götalands norra slättbygder	III	17	12	2%
Götalands norra slättbygder	III	17	25	6%
Götalands norra slättbygder	III	17	46	12%
Götalands norra slättbygder	III	17	100	28%
Götalands norra slättbygder	III	17	137	39%
Götalands norra slättbygder	IV A	6,7	5	-1%
Götalands norra slättbygder	IV A	6,7	12	0%
Götalands norra slättbygder	IV A	6,7	25	1%
Götalands norra slättbygder	IV A	6,7	46	4%
Götalands norra slättbygder	IV A	6,7	100	10%
Götalands norra slättbygder	IV A	6,7	137	15%
Götalands skogsbygder	II	23	5	1%
Götalands skogsbygder	II	23	12	3%
Götalands skogsbygder	II	23	25	8%
Götalands skogsbygder	II	23	46	16%
Götalands skogsbygder	II	23	100	37%
Götalands skogsbygder	II	23	137	52%
Götalands skogsbygder	III	18	5	0%

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Götalands skogsbygder	III	18	12	2%
Götalands skogsbygder	III	18	25	6%
Götalands skogsbygder	III	18	46	13%
Götalands skogsbygder	III	18	100	29%
Götalands skogsbygder	III	18	137	40%
Götalands skogsbygder	IV A	7,5	5	-1%
Götalands skogsbygder	IV A	7,5	12	0%
Götalands skogsbygder	IV A	7,5	25	2%
Götalands skogsbygder	IV A	7,5	46	5%
Götalands skogsbygder	IV A	7,5	100	11%
Götalands skogsbygder	IV A	7,5	137	16%

Relative changes in soil Cd over 100 years of using mineral fertilisers. Crop rotations with potato.

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Svealands slättbygder	II	23	5	-2%
Svealands slättbygder	II	23	12	1%
Svealands slättbygder	II	23	25	5%
Svealands slättbygder	II	23	46	11%
Svealands slättbygder	II	23	100	28%
Svealands slättbygder	II	23	137	40%
Svealands slättbygder	III	18	5	-2%
Svealands slättbygder	III	18	12	0%
Svealands slättbygder	III	18	25	3%
Svealands slättbygder	III	18	46	8%
Svealands slättbygder	III	18	100	21%
Svealands slättbygder	III	18	137	30%
Svealands slättbygder	IV A	10	5	-3%
Svealands slättbygder	IV A	10	12	-2%
Svealands slättbygder	IV A	10	25	0%
Svealands slättbygder	IV A	10	46	3%
Svealands slättbygder	IV A	10	100	10%
Svealands slättbygder	IV A	10	137	15%
Götalands mellanbygder	III	18	5	-3%
Götalands mellanbygder	III	18	12	-2%
Götalands mellanbygder	III	18	25	1%
Götalands mellanbygder	III	18	46	6%
Götalands mellanbygder	III	18	100	18%
Götalands mellanbygder	III	18	137	27%
Götalands mellanbygder	IV A	10	5	-4%
Götalands mellanbygder	IV A	10	12	-3%
Götalands mellanbygder	IV A	10	25	-1%
Götalands mellanbygder	IV A	10	46	1%
Götalands mellanbygder	IV A	10	100	8%

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Götalands mellanbygder	IV A	10	137	13%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	5	-4%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	12	-4%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	25	-3%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	46	-2%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	100	0%
Götalands mellanbygder	IV B	3,8	137	2%
Götalands södra slättbygder	III	18	5	-2%
Götalands södra slättbygder	III	18	12	0%
Götalands södra slättbygder	III	18	25	3%
Götalands södra slättbygder	III	18	46	9%
Götalands södra slättbygder	III	18	100	23%
Götalands södra slättbygder	III	18	137	33%
Götalands södra slättbygder	IV A	10	5	-3%
Götalands södra slättbygder	IV A	10	12	-2%
Götalands södra slättbygder	IV A	10	25	0%
Götalands södra slättbygder	IV A	10	46	3%
Götalands södra slättbygder	IV A	10	100	11%
Götalands södra slättbygder	IV A	10	137	17%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	5	-3%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	12	-3%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	25	-2%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	46	-1%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	100	2%
Götalands södra slättbygder	IV B	3,8	137	4%
Götalands norra slättbygder	II	23	5	0%
Götalands norra slättbygder	II	23	12	3%
Götalands norra slättbygder	II	23	25	8%

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Götalands norra slättbygder	II	23	46	16%
Götalands norra slättbygder	II	23	100	38%
Götalands norra slättbygder	II	23	137	53%
Götalands norra slättbygder	III	18	5	-1%
Götalands norra slättbygder	III	18	12	2%
Götalands norra slättbygder	III	18	25	6%
Götalands norra slättbygder	III	18	46	12%
Götalands norra slättbygder	III	18	100	29%
Götalands norra slättbygder	III	18	137	41%
Götalands norra slättbygder	IV A	10	5	-1%
Götalands norra slättbygder	IV A	10	12	0%
Götalands norra slättbygder	IV A	10	25	2%
Götalands norra slättbygder	IV A	10	46	6%
Götalands norra slättbygder	IV A	10	100	15%
Götalands norra slättbygder	IV A	10	137	22%
Götalands skogsbygder	II	23	5	0%
Götalands skogsbygder	II	23	12	3%
Götalands skogsbygder	II	23	25	8%
Götalands skogsbygder	II	23	46	16%
Götalands skogsbygder	II	23	100	37%
Götalands skogsbygder	II	23	137	51%
Götalands skogsbygder	III	18	5	0%
Götalands skogsbygder	III	18	12	2%
Götalands skogsbygder	III	18	25	6%
Götalands skogsbygder	III	18	46	12%
Götalands skogsbygder	III	18	100	28%
Götalands skogsbygder	III	18	137	39%
Götalands skogsbygder	IV A	10	5	-1%

Production area	P-AL class soil	P-load	Cd/P in the fertiliser	Relative change over 100 years
Götalands skogsbygder	IV A	10	12	0%
Götalands skogsbygder	IV A	10	25	2%
Götalands skogsbygder	IV A	10	46	6%
Götalands skogsbygder	IV A	10	100	15%
Götalands skogsbygder	IV A	10	137	21%

Bilaga 5

Risk assessment of cadmium in the Swedish environment

Helena Parkman

Swedish Chemicals Agency

Box 2

172 13 Sundbyberg

Sweden

E-mail:

Helena.Parkman@kemi.se

January, 2011

Table of Contents

Summary	3
Sammanfattning	4
1. Introduction	5
2. Effects on aquatic organisms.....	5
2.1 Speciation	5
2.2 Predicted no effect concentrations (PNEC)	5
2.2.1 Freshwater organisms (PNEC _{aquatic, freshwater}).....	5
2.2.2 PNEC _{aquatic, freshwater} as a function of water characteristics	6
2.2.3 Sediment organisms in freshwater (PNEC _{sediment, freshwater}).....	8
2.2.4 Saltwaters organism.....	8
2.3 Effects studies in the Swedish aquatic environment.....	9
2.4 Sensitivity in Swedish waters.....	9
3. Effects on terrestrial organisms.....	10
3.1 Predicted no effect concentration for soil organisms (PNEC _{soil})	10
3.2 PNEC _{soil} as a function of soil characteristics	12
3.3 Effects on mammals and birds	12
3.3.1 Effects from exposure via the food chain, PNEC _{oral}	12
3.3.2 Kidney effects.....	14
3.3.3 Relation between soil concentrations and kidney effects.....	15
3.3.4 Conclusions - effects assessment on mammals and birds	15
4. Cadmium concentrations in Sweden.....	15
4.1 Concentrations in water.....	15
4.2 Concentrations in sediment	17
4.3 Concentrations in soil.....	18
4.4 Concentrations in aquatic biota	19
4.5 Concentrations in mammals and birds	20
5. Risk characterisation for the Swedish environment.....	23
5.1 Today.....	23
5.2 Risk estimates for modelled scenarios - cadmium in fertilizers.....	24
6. References	28
7. Links.....	30

Summary

In this assessment cadmium concentrations in the Swedish environments (freshwater, saltwater, soil) are compared with the so-called predicted no effect concentrations (PNEC) for organisms representative for the respective environment. The PNECs represent the highest concentration in the environment below which effects are not expected to occur.

The PNEC for fresh water organisms is dependent of hardness, and since Sweden has very soft fresh waters toxicity in Swedish waters is generally expected to occur at lower cadmium concentrations compared to in other parts of Europe. When measured concentrations from monitoring programmes in Swedish surface waters are compared with the PNEC about 1% of the lakes and 7 % of the coastal waters show higher concentrations than the PNEC, indicating risk for effects on aquatic organisms. The PNEC for sediment organisms is exceeded in about 20 % of the stations in different monitoring programmes. The results for the sediment compartment must however be interpreted with care since there is no specific PNEC for marine sediment organisms and since the bioavailability of cadmium in the investigated stations are not considered.

Indications of effects on the immune system in fish (eelpout), which have been observed during the last years in some Swedish coastal areas, correlates with increasing concentrations of cadmium in the fish.

Comparison of current cadmium concentrations in Swedish agricultural soil with the lowest proposed PNEC for soil organisms (the lowest value in a range is used because of relatively higher availability of cadmium in Swedish more acidic soils) show that the mean concentration as well as the 95th percentile of the samples are both well below the PNEC for soil organisms, indicating that current concentrations in agricultural soil are not a threat to soil organisms. The available cadmium data for forest soil (from 1993-95) showed that some litter samples had concentrations above the PNEC, indicating risk for effects on soil organisms for these samples.

Concentrations of cadmium recently measured in kidney from Swedish moose and reindeer are well below the concentration that is considered harmful for the kidney. Cadmium concentrations in kidney from Swedish cows and pigs, measured during the later part of the 1990s, were also well below the harmful concentration.

Possible cadmium effects, due to the use of cadmium containing fertilizers, on organisms in soil and water were assessed for modelled scenarios 100 years ahead assuming different cadmium concentrations in fertilisers. The situation today was also assessed. No risk was predicted for soil organisms, neither for the situation today nor for the worst case scenario 100 years ahead. For some situations today and for the scenarios 100 years ahead, possible effects caused by cadmium are predicted for aquatic organisms in a watercourse receiving drainage water from agricultural soil. However, this is only likely in watercourses where the dilution of the drainage water from the agricultural soil is very low.

Sammanfattning

I denna bedömning jämförs kadmiumhalter i den svenska miljön (sötvatten, kustvatten och jord) med de högsta kadmiumhalterna (hädanefter benämnt PNEC= Predicted No Effect Concentration) under vilka effekter på organismer representativa för respektive miljö inte förväntas uppkomma.

PNEC för sötvatten beror av vattnets hårdhet och eftersom sötvatten i Sverige är förhållandevis mjuka förväntas toxicitet för vattenlevande organismer uppkomma vid lägre koncentrationer än i andra delar av Europa. Vid jämförelse av PNEC med kadmiumhalter från olika miljöövervakningsprogram för svenska ytvatten visar det sig att cirka 1 % av proven från sjöar och 7 % av kustvattenproven överskrider PNEC, vilket indikerar risk för effekter på akvatiska organismer. PNEC för sedimentorganismer överskrids i ca 20 % av stationerna i olika miljöövervakningsprogram. Sedimentresultaten måste dock tolkas med försiktighet eftersom det inte finns något specifikt PNEC för marina sedimentorganismer och eftersom biotillgängligheten av kadmium är starkt beroende av t.ex. sulfidförekomst i de provtagna sedimenten.

Indikationer om effekter på immunsystemet som observerats hos tånglake i några svenska kuststationer under de senaste åren misstänks ha samband med samtidigt ökande kadmiumhalter i tånglaken.

Vid jämförelse av uppmätta kadmiumhalter i svensk åkermark med PNEC för markorganismer (här används det lägsta i ett föreslaget intervall pga. högre tillgänglighet av kadmium antas i svenska surare jordar) visades att såväl medelvärdet som 95:e percentilen av data var lägre än PNEC. Detta indikerar att dagens kadmiumhalter i jordbruksmark inte utgör någon risk för markorganismer. De data som finns för skogsmark (från 1993-95) visar att vissa förniprover har kadmiumhalter som överskrider PNEC, vilket indikerar risk för effekter på markorganismer.

Nyligen uppmätta kadmiumkoncentrationer i njure från svenska älgar och renar är alla väl under den halt då effekter på njuren antas kunna uppstå. Även de koncentrationer som uppmättes i njurar från kor och grisar i slutet av 1990-talet är långt under den antagna skadliga nivån.

En bedömning har gjorts av huruvida effekter på mark- och vattenorganismer kan uppstå på grund av användning av kadmiumhaltiga gödselmedel, idag och för modellerade framtidsscenarier (på 100 års sikt) med olika kadmiumhalter i gödselmedlet. För markorganismer bedömdes det inte förekomma någon risk, varken idag eller för det värsta modellerade scenariot på 100 års sikt. För vissa scenarier idag och för scenarier på 100 års sikt kunde det föreligga risk för vattenlevande organismer vilka utsätts för kadmium i vattendrag som tar emot dränagevatten från gödslade åkrar. Detta var dock bara troligt i vattendrag med mycket liten utspädning av dränagevattnet.

1. Introduction

This review on possible environmental effects from cadmium in Sweden is based mainly on former reviews, e.g. European Union Risk Assessment Report on Cd metal and CdO (ECB, 2007, from now on referred to as EU RAR), Assessment of Risk to Health and the Environment in Sweden from Cadmium in Fertilisers (KemI, 2000), Cadmium Exposure in the Swedish Environment (KemI, 1998) and on new data.

For risk assessment purposes a level at which cadmium is not expected to cause any harm in the environment has to be estimated. This is done mainly based on single-species toxicity studies. A predicted no effect concentration is calculated.

Predicted No Effect Concentration (PNEC): The concentration below which effects are not expected to occur.

2. Effects on aquatic organisms

2.1 Speciation

When comparing levels of cadmium at which effects occur in toxicity studies with concentrations in the environment, differences in speciation of cadmium need to be considered. Cadmium can be present in an aquatic environment as inorganic species, including the free metal ion Cd^{2+} , as soluble complexes or sorbed on suspended particles. The free metal ion is considered as the most toxic species. The toxicity of cadmium sorbed on suspended particles is far less than that of soluble Cd. Soluble Cd is traditionally distinguished from insoluble forms by membrane (0.45 μm) filtration. Soluble cadmium in freshwater can be 10%, or even lower, relative to the total cadmium concentration. Data on Cd speciation in the soluble fraction of freshwater samples are limited (EU RAR). In Swedish oligotrophic lakes, about 60-100% of the cadmium is dissolved at pH 6.0-4.5, and about 10-60 % at pH 7-6 (Borg and Andersson, 1984). Borg *et al.* (1989) studied Cd speciation in five soft water forest lakes in southern Sweden. Cadmium was predominantly in the soluble form in all of the lakes. They also measured the dialyzable fraction (separating Cd as free ionic, as inorganic complexes and as low molecular weight organic complexes). In the more acidic lakes, 83 to 100% of the soluble Cd was present in these forms, while in the circumneutral lakes, 35 to 82% of the soluble Cd was present in the dialyzable form.

2.2 Predicted no effect concentrations (PNEC)

2.2.1 Freshwater organisms ($PNEC_{aquatic, freshwater}$)

In toxicity tests, it is likely that most of the cadmium is in soluble form. Therefore it was concluded in the EU-RAR that filtered water samples should be used in risk analysis when concentrations are compared with toxic concentrations given in their compilation of data.

In risk assessments of freshwater aquatic environments, organisms are usually divided into three trophic levels: fish, invertebrates and primary producers. The concentrations at which these organisms are affected are expressed either as the cadmium concentration when 50% or more of the studies population are affected, $E(L)C_{x \geq 50}$, or the lowest cadmium concentration where significant effects are observed (LOEC) and the highest concentration where no effects are observed (NOEC). The former is usually reported from acute tests, while the two latter are reported from chronic tests.

The results of the toxicity data for aquatic organisms used in the EU RAR (2007) are summarized in Table1. The acute toxicity data (E(L)C_x≥50) range between 0.9 and 74 000 µg Cd/L. In the chronic toxicity tests, NOEC range between 0.16 and 62 µg Cd/L and LOEC range between 0.28 and 132 µg Cd/L.

Table1: Summary table of the high quality toxicity data used in the EU-RAR (2007) for the aquatic toxicity assessment.

	Min	5 th percentile	Median	Max	Number of studies (N)
ACUTE TESTS, Effects data expressed as E(L)C_x≥50 (µg Cd/L)					
Fish /amphibians	0.9	2	1500	40200	31
Invertebrates	7	24.5	166	74000	61
Primary producers	6.1	9.9	59	1000	12
CHRONIC TESTS, Effects data expressed as NOEC (µg Cd/L)					
Fish /amphibians	0.47	0.86	4.2	62	19
Invertebrates	0.16	0.21	2.0	11	22
Primary producers	0.85	1.4	6.9	31	8
CHRONIC TESTS, Effects data expressed as LOEC (µg Cd/L)					
Fish /amphibians	0.78	1.7	11	132	20
Invertebrates	0.28	0.29	1.9	25	19
Primary producers	1.9	3.1	18	100	9

From these data it was concluded that the sensitivity to cadmium decreases as:

Invertebrates> Fish /amphibians> Primary producers.

A Predicted No effect Concentration (PNEC) was calculated from these data applying a statistical extrapolation method: A Species Sensitivity Distribution (SSD) was fitted to the NOEC data and the fifth percentile (HC₅) was calculated from this distribution (HC₅= 0.38 µg Cd/L). To account for uncertainty in extrapolating laboratory data to the field situation and assuming that the whole ecosystem is protected, an assessment factor (AF) is added to the HC₅. In this case an assessment factor of 2 was applied on the HC₅ resulting in a **PNEC_{aquatic} = HC₅/AF= 0.38/2=0.19 µg Cd/L**.

This PNEC is higher than the lowest NOEC found for the invertebrates indicating that it may not be protective enough. However, this PNEC is a generic value that has not been normalised to water characteristics. It was argued in the EU RAR that the lowest NOECs in the database were from soft water conditions where a lower PNEC should be applied (see 2.2.2)

2.2.2 PNEC_{aquatic, freshwater} as a function of water characteristics

As mentioned above, the toxicity of metals is dependent of the speciation of the metal. The speciation is dependent of other abiotic characteristics in the water. It is therefore preferable to compare concentrations in the system of concern with toxicity data performed under similar water characteristics. According to the EU-RAR (2007), toxicity of cadmium generally increases with reducing water hardness, reducing concentrations of dissolved organic matter and increasing solution pH. However from the data reviewed in the RAR it

was not possible to describe the relation between Cd toxicity and dissolved organic matter. Neither, could any clear relation between pH and cadmium toxicity be established. Toxicity of Cd²⁺ in solution may be lower in more acid conditions because of H⁺/Cd²⁺ competition at the biological membrane, but the relation with pH is more complex in presence of soluble cadmium complexes, since pH affects the affinity of Cd²⁺ for the biological membrane as well as for dissolved organic matter in the water. Hence, decreasing pH may increase the concentration of Cd²⁺ in the solution but simultaneously decrease the uptake of Cd²⁺ at the biological membrane. A study by Borg *et al.* (1989, see 2.1) indicates that the dialyzable fraction of cadmium, usually considered as the bioavailable fraction, increases with decreasing pH.

The relation between Cd toxicity and water hardness appears clearer. Calcium ions probably compete with cadmium ions for uptake in organism. Hence, cadmium is more available for uptake in softer waters. Toxicity studies have been performed under varying hardness conditions for species from different trophic levels, and based on these data the effect of hardness on Cd toxicity was quantified by US-EPA (2001, cited in EU-RAR):

$$PNEC_{\text{aquatic}} = 0.09(H/50)^{0.7409} \quad (\text{H is the hardness in the water body of concern})$$

This relation was used in the EU-RAR, for calculating hardness corrected PNEC. The PNEC from the EU RAR, and the hardness correction, was adopted as Environmental Quality Standards (EQS) in the daughter directive (2008/105/EC) to the Water Framework Directive (2000/60/EC). The annual average – EQS (AA-EQS)¹ and the maximum allowable concentration² – EQS (MAC-EQS) that were set for inland surface waters are related to hardness as shown in **Table 2**.

Table 2: Annual average – EQS (AA-EQS) and maximum allowable concentration – EQS (MAC-EQS) for inland surface waters³, in relation to hardness of the water, according to Directive 2008/105/EC.

Hardness (mg CaCO ₃ /L)	AA-EQS (µg Cd/L)	MAC-EQS (µg Cd/L)
≤ 40	≤ 0.08	≤0.45
40 to < 50	0.08	0.45
50 to < 100	0,09	0.6
100 to < 200	0.15	0.9
> 200	0.25	1.5

Since the toxicity data did not cover hardness conditions below 40 it was concluded that this equation should not be extrapolated below H=40 mg CaCO₃/L, and that further testing was required to assess risks of Cd in very soft water, i.e. water with hardness below 40 mg CaCO₃/L. Therefore, a testing programme was initiated that assessed chronic Cd toxicity to fish (*Salmo trutta*), invertebrates (*Daphnia longispina*) and algae (*Pseudokirchneriella subcapitata*) in various soft waters in which hardness was artificially increased from background to hardness about 10 and 40 mg CaCO₃/L. The results from this testing was published as an addendum to the EU- RAR (EU-RAR, 2008). The conclusion of that exercise was that the average slopes of hardness effects on Cd toxicity between H=3-43 mg CaCO₃/L (0.28-0.41) were not significantly different from zero and are smaller than the slope

¹ Based on chronic toxicity, should be applied on waters with continues concentrations of cadmium

² Based on acute toxicity, should only be applied on waters with intermittent releases.

³ Inland surface waters encompass rivers and lakes and related artificial or heavily modified water bodies. The EQS values are applicable on dissolved cadmium (e.g. should be applied on filtered water samples) .

previously found between hardness 40-200 mg CaCO₃/L. (0.74). The authors explanation for this lower slope was that Cd binding to dissolved organic matter (DOM) becomes increasingly more important at lower hardness which cancels out the hardness effects on the free ion (Cd²⁺) toxicity (as predicted with the so-called Biotic Ligand Model, BLM, concept).

Since none of these new toxicity data were below the value set for H=40 it was concluded that no further adjustment of the PNEC in very soft water was necessary and the agreed PNEC of 0.08 µg/L (for H=40) was proposed for waters with hardness 2.7-40 mg CaCO₃/L.

2.2.3 Sediment organisms in freshwater (PNEC_{sediment, freshwater})

From the available sediment toxicity data (n=15) summarized in the EU RAR, there was only one chronic data point that was considered reliable and that could be used for calculating PNEC for sediment organisms. PNEC_{sediment} was derived from this NOEC value of 115 mg/kg dry weight (dw) by adding an assessment factor of 50 (according to the Technical Guidance Document, TGD 2003) resulting in a:

$$\text{PNEC}_{\text{sediment}} = 115 / 50 \text{ mg Cd/kg}_{\text{dw}} = 2.3 \text{ mg Cd/kg}_{\text{dw}}$$

In the absence of ecotoxicological data for sediment dwelling organisms, the PNEC_{sediment} may be calculated using the equilibrium partitioning (EP) method (TGD, 2003). In this method the PNEC_{water} is used and recalculated to PNEC_{sediment} by using the solid-water partition coefficient for suspended matter. By using this method a PNEC_{sediment} of 2.5 mg Cd/kg_{dw} was derived. This estimated value verified the value based on toxicity data.

The toxicity of Cd in the sediment most likely depends on the mobility of cadmium in the sediment. The Cd mobility in anaerobic sediments is controlled by the concentration of e.g. sulphides (acid-volatile, AVS), particulate organic carbon (POC) and by the dissolved organic carbon (DOC). In aerobic conditions, in which the AVS are virtually absent, Cd mobility depends on the content of the POC and of Fe- and Mn-hydroxides. Since the beginning of the 90's the role of AVS on metal toxicity in sediments has been studied intensively. A relationship was found between cadmium toxicity and the AVS normalized Cd content. In general, toxicity was expected to be absent when the ratio of the simultaneously extractable metals (SEM) to the AVS < 1 (molar ratio) and to increase drastically from SEM/AVS ≥ 1. Metal toxicity above this value furthermore depend on water hardness, pH and solid phase properties.

The NOEC value on which the PNEC_{sediment} was based was from a field test with aerobic sediment, with low content of sulphides (AVS: 0.5 µmol/g_{dw}) i.e. with a high bioavailability of Cd. Therefore, this value should be seen as a worst case PNEC and it is recommended in the EU RAR that the AVS based normalization should be further validated to refine the risk characterization to benthic organism.

2.2.4 Saltwater organisms

There are indications that cadmium is less toxic in marine systems compared to freshwater systems, probably due to the complexation of cadmium with chloride ions resulting in less free cadmium ions (Cd²⁺) in the marine ecosystems. No specific marine PNEC was calculated in the EU-RAR. However a Quality Standard for transitional, coastal and territorial waters was established within the Water framework directive (Substance data sheet for cadmium and its compounds, web site).

Sixteen long-term NOECs for marine organisms are available for marine fish, crustaceans, several groups of algae (chlorophyceae, bacillariophyceae, dinophyceae, coccolithophora), shellfish, annelids, nematoda, and cyanobacteria. The approach followed is in line with the approach used to derive the HC₅ for fresh-water. A Species Sensitivity Distribution (SSD)

was fitted to the NOEC data and the fifth percentile (HC₅) was calculated from this distribution (HC₅ = 0.42 µg Cd/L).

To account for uncertainty in extrapolating laboratory data to the field situation and assuming that the whole ecosystem is protected, an assessment factor (AF) is added to the HC₅. The same assessment factor as for fresh water was applied on the HC₅ resulting in a quality standard QS = 0.21 µg Cd/L.

No PNEC or EQS have been established for marine sediments.

2.3 Effects studies in the Swedish aquatic environment

The data that make up the basis for the PNEC value are mainly from standardized laboratory test with cultured tests organisms. It is generally difficult to prove that an observed effect in the environment is caused by a certain compound.

However, a few studies performed during the 1980s have indicated effects of cadmium in the Swedish environments. Negative relationships were observed between the number of phytoplankton taxa and cadmium in lake water in the Rönnskär area, sampled in 1984 and 1988 (Lithner and Borg, 1995). In another study, Sjöbeck *et al.* (1984) found strong indications of disturbed carbohydrate metabolism and white blood cell pattern in perch from River Emån. The water in the system, affected by discharge from a battery industry, was soft (50 mg CaCO₃/L) the cadmium concentration in the water was 0.1-0.2 µg Cd/L. Effects on the pattern of white blood cells has also been shown in laboratory studies where cadmium was shown to increase the amount of lymphocytes in the blood of exposed fish (Larsson *et al.* 1985, cited in Naturvårdsverket, 2008b)

During the last years increased ratios of white blood cells have been observed in blood from eelpout captured at the west coast as well as in the Baltic Sea, at three reference stations from the monitoring of coastal fishing, "Kustfiskeövervakning". The cadmium concentrations in the eelpout have also increased during these years (see below). It has not been proven that cadmium exposure is the reason for the increased ratio of white blood cells but it is concluded that this possible cause-effect relation need to be investigated (Naturvårdsverket, 2008b, Naturvårdsverket 2009a-c).

A number of effects have also been observed in perch from Kvädöfjärden in the Baltic Sea, for instance chloride concentration in blood has increased significantly from 1988 to 2006 (Naturvårdsverket 2008b). It has been shown in laboratory studies that long-term exposure to cadmium affects the regulation of chloride ions in fish. Therefore, a possible explanation for the observed increase in chloride concentrations is the significant increase in cadmium concentrations in perch that was observed during the 1990s (Naturvårdsverket 2008b).

2.4 Sensitivity in Swedish waters

Inland waters in Northern Europe are in general softer and more acidic than waters in central and southern Europe. As mentioned above, no clear relation between pH and cadmium toxicity could be established (EU RAR, 2007). However, a negative correlation between Cd concentrations and pH has been observed in Swedish rivers and in lakes (Johansson *et al.* 1995), and cadmium concentrations increase from north to south along with acidification (and air-borne Cd), indicating that acid conditions results in higher mobility of cadmium and leakage to surface waters. The fraction of dialyzable Cd also increases with decreasing pH, resulting in increased levels of bioavailable Cd (Borg & Andersson, 1984). On the other hand, lower accumulation of Cd at lower pH was illustrated by experiments performed in Swedish brook (Lithner *et al.* 1995 cited in EU RAR 2007). The bryophyte *Fontinalis antipyretica* was transplanted from a pristine brook to various polluted brooks, in the Rönnskär area,

containing 0.12 to 0.29 µg Cd/L. After an exposure period of 14 days the BCF of the top shoots of the bryophytes was determined. An increase in the bioconcentration factor (BCF) with increasing pH was observed. In acidified brooks (pH < 6) BCF values up to 10,000 L kg/kg_{dw} were found. In neutral brooks (pH > 6) BCF values of more than 30,000 L/kg_{dw} were recorded

Table 3 Water hardness (in mg CaCO₃/L) distribution of surface waters in some EU countries. Data compiled in the EU RAR.

	10th percentile	25th percentile	50th percentile	90th percentile
Finland	6.5	9	12	25
Sweden	5	8	14	107
Norway	0.7	1.7	4	18
Denmark	14	86	155	272
France	48	83	217	335
Belgium	109	-	240	500
Germany	30	105	210	

Sweden, like Finland and Norway, has very soft fresh waters (*Table 3*). Since the PNEC_{aquatic} (and EQS) is dependent of hardness, toxicity in Swedish waters is generally expected to occur at lower cadmium concentrations compared to in other parts of Europe. It is therefore likely that Swedish waters in general are more sensitive to additional cadmium compared to waters in Central and southern Europe.

3. Effects on terrestrial organisms

3.1 Predicted no effect concentration for soil organisms (PNEC_{soil})

In risk assessments of the soil compartment, organisms are usually divided into three trophic levels; micro flora, higher plants and soil fauna.

The results of the toxicity data for soil organisms used in the EU RAR (2007) are summarized in *Table 4*. The acute toxicity data (E(L)C_x ≥ 50) range between 2.8 and 5264 mg Cd/kg. In the chronic toxicity tests, NOEC range between 1.8 and 3000 mg Cd/kg and LOEC range between 2.5 and 8000 mg Cd/kg. The data indicates that cadmium more sensitively affects higher plants than microbial processes or soil fauna. However, the authors stressed that the low cadmium concentration range (1-10 mg Cd/kg) had been tested in more detail with higher plants than with the other organisms.

Table 4 Summary table of the high quality toxicity data used in the EU-RAR (2007) for the derivation of $PNEC_{soil}$

	Min	5 th percentile	Median	Max	Number of studies (N)
ACUTE TESTS, Effects data expressed as $E(L)C_x \geq 50$ (mg Cd/kg_{dw})					
Micro flora	7.1	57	283	5264	20
Higher plants	2.8	10	100	320	34
Soil fauna (invertebrates)	27	38	102	3680	28
CHRONIC TESTS, Effects data expressed as NOEC (mg Cd/kg_{dw})					
Micro flora	3.6	3.6	50	3000	21
Higher plants	1.8	2.5	10	80	41
Soil fauna (invertebrates)	5	8	32	320	13
CHRONIC TESTS, Effects data expressed as LOEC (mg Cd/kg_{dw})					
Micro flora	7.2	7	100	8000	21
Higher plants	2.5	2.5	40	160	44
Soil fauna (invertebrates)	5	7.8	59	326	12

The endpoints for microbial processes (5 different processes) are relevant at the ecosystem functioning level, while the endpoints for soil fauna and plants are relevant at the species level. Therefore it was decided to split the effects data into two groups: microbial processes and soil invertebrates + higher plants. Predicted No effect Concentration (PNEC) was calculated from these data sets by applying the statistical extrapolation method on the two groups of data. A Species Sensitivity Distribution (SSD) was fitted to the NOEC data and the fifth percentile (HC_5) was calculated from these distributions. The resulting HC_5 values were quite similar, 2.3 mg Cd/kg_{dw} for the micro flora and 2.5 mg Cd/kg_{dw} for the plants and invertebrates data. The HC_5 from the distribution for the micro flora was used for the PNEC derivation. To account for uncertainty in extrapolating laboratory data to the field an extra assessment factor should be added to the HC_5 . The authors argued that in this case it would be appropriate to use an assessment factor “ranging from 1 to 2” resulting in a $PNEC_{soil}$ in the range 1.2-2.3 mg Cd/kg_{dw}.

In the environmental risk characterisation from 2000 for soils contaminated with cadmium in fertilizers in Sweden (Sternbeck in KemI, 2000), different PNEC values between 0.06 and 2.6 were discussed (these values were based on data that were also discussed in the EU RAR). Depending on the choice of PNEC, concern was predicted for almost all or none of the modelled soil scenarios. A value of 0.25, based on the lowest NOEC divided by an assessment factor of 10, was selected for the risk characterisation. However, it has since then been agreed among EU member states that the statistical extrapolation method is to be preferred for data rich substances, such as cadmium. Therefore, the $PNEC_{soil}$ from the EU RAR will be used in this risk assessment.

3.2 PNEC_{soil} as a function of soil characteristics

Like in water, the abiotic factors influence the toxicity of cadmium in soil. The authors concluded that a general trend emerged from looking at the effects data; toxicity increases in soil when mobility of Cd is higher, i.e. soil toxicity increases as soil pH, or soil organic matter decreases. This was observed from several tests that had been performed on a series of different soils. However, like for water, no significant correlation between the NOEC values and the soil pH could be established for the collated data.

An attempt was made to calculate the PNEC for different soil classes based on the available toxicity data (Table5). The data were grouped into two groups with regard either to pH in the test soils (pH > 6 and pH <6) or with regard to clay content in the test soils (% clay >10 and % clay <10). Median NOEC and HC5 were calculated for each group. The median NOEC values were identical for both groups based on pH but the standard deviation was largest in the group with pH>6, resulting in a lower HC₅. NOEC values in soils with lower clay content (<10%) was somewhat lower than in test with higher clay content (identical standard deviation), resulting in a lower HC₅ (1.5µg Cd/g) for the group with low clay content.

Table5: The PNEC_{soil} (mg Cd/kg) calculated as the HC5 value using the statistical extrapolation method on the NOEC data sorted by soil characteristics. The NOEC data were sorted either by soil pH or by clay content. (Table from EU-RAR 2007)

	N	Min. NOEC (mg Cd/kg)	Median NOEC (mg Cd/kg)	HC5 (mg Cd/kg)
classified by pH				
pH ≤ 6.0	25	1.8	20	2.7
pH > 6.0	50	2.5	20	2.0
classified by % clay				
% clay ≤ 10	18	2.0	17	1.5
% clay > 10	48	1.8	20	2.4

The authors also tried to recalculate total cadmium concentrations from test protocols to soil solution cadmium, but this attempt to normalise the test data to soil solution cadmium concentration did not reduce the variance in the data. Hence, the authors kept to a **PNEC_{soil} for total concentrations in soil in the range 1.2 to 2.3 mg Cd/kg_{dw}**, with the lower value probably being more valid for (acidic) soils with low clay content.

3.3 Effects on mammals and birds

3.3.1 Effects from exposure via the food chain, PNEC_{oral}

Mammals and birds are exposed to heavy metals mainly from their food. The food choice is therefore a crucial factor for accumulation and effects in these animals. According to TGD (2003), the method for risk assessment of “secondary poisoning” (poisoning via the food chain) is based on modelling critical pathways such as the soil-worm-bird or water-fish-bird food chains. A predicted no effect concentration in food PNEC_{oral} is derived.

In the EU RAR a PNEC_{oral} for mammals and birds was based on sub-chronic and chronic effects derived from nine feeding studies with Cd salt spiked diets, four studies with birds and 5 studies with mammals. The lowest concentrations (LOEC) in food that led to effects ranged between 10 and 150 mg/kg fresh weight (fw), five of the studies having LOECs between 10

and 30. The most sensitive end points were growth, kidney lesion and spermatogenesis. The $PNEC_{oral}$ was calculated from the lowest NOEC (1.6 mg/kg fresh weight) using an assessment factor of 10 (TGD, 2003), yielding a $PNEC_{oral} = 0.16 \text{ mg/kg}_{fw}$

The food chain in water

The risk of secondary poisoning of fish eating birds and mammals by Cd is predicted to be smaller than the direct effects of Cd in the aquatic environment (see 2.2). This is demonstrated below by using bioconcentration and bioaccumulation factors (BCF and/or BAF) for fish. Factors affecting the BCF are the water hardness, pH, the Cd concentration and the presence of Cd^{2+} complexing agents. Whereas bioconcentration is the net uptake due to water exposure only, bioaccumulation includes all routes (air, water and food) (TGD, 2003). Comparison of BAFs (related to concentrations in water) and BCFs of aquatic invertebrates reveals the latter to be significantly lower. However, for fish the BCF values seem to span a similar range as field derived BAF values of whole fish. The BCF and BAF range between 0.5 and 623 L/kg_{fw}.

Cadmium concentrations in whole fish at the proposed $PNEC_{water} = 0.19 \text{ } \mu\text{g Cd/L}$ for aquatic organisms (see 2.2) is predicted to range between 0.0001 and 0.12 mg Cd/kg_{fw} using the range of BCF/BAF (0.5-623 l/kg_{fw}) reported in the EU RAR. These predicted Cd concentrations in fish are below the $PNEC_{oral}$ for birds and mammals. Hence, the organisms in the water are affected at lower water concentrations than when birds and mammals may be affected via the food chain in water. In the Environmental Quality Standards - Substance Data Sheet for cadmium (EU web page), a quality standard for water was calculated in order to protect the higher animals exposed via the aquatic food chain. For this calculation the highest BAF for fish was used multiplied with the $PNEC_{oral}$ resulting in:

$$QS_{\text{secondary poisoning, water}} = 0.16 [\text{mg Cd/kg}]/623 [\text{L/kg}] = 0.26 \text{ } \mu\text{g Cd /L}$$

The authors of the EU RAR pointed out that this assessment was made for freshwater systems and should not be used for the marine environment where the bioaccumulation of cadmium differs from that in freshwater dominated systems. They referred to studies where nephrotoxic lesions ascribed to Cd had been found in sea birds from areas that were relatively uncontaminated and where natural Cd may be the source.

The food chain in soil

The risk of secondary poisoning in the soil-worm-bird/mammal food chain is predicted to be far more critical than the risk of soil Cd affecting plants, invertebrates or micro-organisms. This is demonstrated using the bioaccumulation factors (BAF= measured concentration in organism/measured concentration in soil) for Cd in earthworms. Results of cadmium bioaccumulation studies with earthworms in soil was summarised in the EU RAR and BAFs ranged from 4 to 32 kg_{dw}/kg_{fw}. The BAF increased with decreasing pH, CEC (cat ion exchange capacity) and soil organic matter content. The soil pH was the most important soil factor for the BAF.

Cadmium concentrations in earthworms at the proposed no effect concentration for soil organisms, $PNEC_{soil} = 1.2\text{-}2.3 \text{ mg Cd/kg}_{dw}$ (see 3.1), are predicted to range between 4.8 and 74 mg Cd/kg_{fw} using the whole range of BAFs (4-32 kg dw/fw). Concentrations of Cd in earthworms sampled in uncontaminated areas typically range between 1-10 mg Cd/kg_{fw}. All these concentrations are above the $PNEC_{oral}$ of birds and mammals and also overlap with margin the LOEC range of the feeding studies. This indicates that birds and mammals are affected by Cd in soil (via the food chain) at much lower concentrations compared to soil organisms.

Comparing the calculated concentrations in earthworms from uncontaminated areas with the $PNEC_{oral}$, the calculated earthworm concentrations were all higher than the $PNEC_{oral}$, indicating risk for effects in these areas. These results made the author of the EU RAR question the model for secondary poisoning of mammals and birds, in the soil-worm-birds/mammals food chain, in case of Cd. “*It is either possible that soil Cd at background is indeed at risk for carnivorous mammals and birds or it is possible that the model that compares earthworm Cd with dietary Cd in feeding studies is overprotective*”. One of the key assumptions in the model is that equal food Cd concentration leads to equal effects in laboratory and the field. None of the laboratory tests reviewed had fed earthworms to the test animals as the principal source of Cd. The assumption of equal effects at equal total Cd intake can be tested indirectly by comparing internal Cd dose (body burden) between laboratory and field animals at equal Cd intake. This comparison was made for several studies and made the author suggest that risk of secondary poisoning by Cd may be overestimated when based on feeding studies where Cd salt had been added to the food. Therefore, an alternative approach was proposed for mammals, based on renal thresholds se below (no renal studies were available for birds which could be related to soil concentrations).

3.3.2 Kidney effects

Shrews (*Sorex araneus*) have a high Cd body burden and a high dietary Cd intake rate. They feed on invertebrates active at the ground surface and in the soil. Earthworms can be the major source of dietary Cd in shrews. Kidney Cd concentrations up to 550 mg/kg_{dw} have been observed in shrew. It has been shown from several studies that kidney Cd concentrations increase linearly with increasing Cd intake rate at low intake rate but levels off at higher intake (summarised in EU RAR).

The alternative method uses kidney Cd concentrations of wildlife as an indicator of Cd exposure and risk, since kidney is regarded as the critical organ in chronic Cd toxicity. With continued exposure, there is a continual increase in Cd concentration in the renal cortex until a critical value is reached when sublethal effects are observed. The risk of secondary poisoning was assessed by calculating the exposure at which this critical value is not exceeded for wildlife.

There are several reviews of the critical kidney Cd concentrations in laboratory animals, but the critical value chosen in the EU RAR was based on a review by WHO, which concluded that effects may arise at renal cortex Cd concentration of about 100-200 mg/kg_{fw}. This range corresponds with whole kidney, dry weight based values of 400-800 mg/kg_{dw}. However there are studies indicating effects at lower concentrations that were rejected for different reasons by the author of the EU RAR. For instance Leffler and Nyholm (1996) reported indications on kidney toxicity (proteinuria) in bank voles (*Clethrionomus glareolus*) collected close to the smelter in Rönnskärsverken. The proteinuria correlated with increased kidney Cd concentrations, and was identified at only 4 mg/kg_{fw} (whole kidney, about 20 mg/kg_{dw}). A comment on that paper was written by Elinder (1997) about the very low value at which nephrotoxicity was found, and Elinder concluded that this study was confounded. The authors have responded to this comment that other factors (other metals, biotope characteristics) may also have been involved in the proteinuria (Nyholm & Leffler, 1997).

A critical concentration, above which effects may occur in the kidney, was set to 100 mg/kg_{fw} (400 mg/kg_{dw}). This value was based on the lower value where effects may arise according to WHO. To predict a concentration below which an unacceptable effect will most likely not occur single – species NOEC values are usually used, divided by an assessment factor. The assessment factor aims at adjusting the value to cover the uncertainty when extrapolating from single-species laboratory data to a multi-species ecosystem. The proposed value above

could be seen as a LOEC (and not a NOEC) and no assessment factor is applied. Hence, this value may underestimate the risk when applied for all mammals.

3.3.3 Relation between soil concentrations and kidney effects

In the EU-RAR a critical soil concentration for kidney effects in mammals was estimated by using the lower limit of the WHO suggested critical range of Cd concentration, i.e. 400 mg Cd/kg_{dw} (which may be an underestimation of the risk for all mammals), see chapter 3.3.2. The critical soil Cd concentration was defined as the concentration in soil at which the critical kidney Cd concentration of 400 mg/kg_{dw} (whole kidney) is predicted using a proportional extrapolation from each paired soil/kidney Cd concentration set found in the literature (for details see EU RAR). Twenty values of critical Cd concentrations were derived from 8 different mammal species. This compilation of field data was used to derive a critical soil Cd concentration for terrestrial mammals ($Cd_{soil, crit}$) with statistical extrapolation, which resulted in a proposal for a critical soil Cd concentration to protect mammals from soil borne Cd as:

$$Cd_{soil, crit} = 0.9 \text{ mg Cd/kg}_{dw}$$

This value is the 5th percentile of the extrapolated values at which the critical kidney Cd concentration (400 mg/kg_{dw}) may be exceeded in the average population of 8 different species. This value is driven by mole and shrew data derived from acid sandy soils (pH 4.2).

This approach was, however, criticised and not supported by the Scientific Committee (CSTEE, 2004) as the extrapolations used in the proposal was not considered realistic. Instead the CSTEE suggested that a possible way forward to assess secondary poisoning for wild vertebrates could be (1) to estimate the bioaccumulation in different food items as a function of the Cd concentration and (2) from these data develop a scenario for different birds and mammals feeding on different food items (as suggested in pesticide risk assessment guidelines) and (3) to validate this approach by using field data. This has not been done in the RAR.

3.3.4 Conclusions - effects assessment on mammals and birds

Effect on organisms in the aquatic food chain appears to arise first at lower trophic levels. Hence, the $PNEC_{aquatic}$ should be protective also for organisms at higher trophic levels.

Effects on the kidney is a critical effect in mammals (and birds), as is the case for humans. In the EU RAR a critical cadmium concentration in kidney, below which effects would not occur, was established at 400 mg/kg_{dw} (100 mg Cd/kg_{fw}). There are, however, some studies indicating that this critical kidney concentration might not be protective enough.

The two different relationships between cadmium in soil and effects on birds and mammals that were derived in the EU RAR (i.e. via the soil food chain or the direct relation between cadmium in soil and cadmium in kidney) have been debated and may hence not be reliable. We will make comparisons with these critical values for mammals and birds in the risk assessment, but we will not draw definitive conclusions of risk from them.

4. Cadmium concentrations in Sweden

4.1 Concentrations in water

Cadmium concentrations are regularly measured in Swedish lakes. The analyses are made on acidified unfiltered water samples, i.e. cadmium bound to particles may be present in the samples. However, the acidity is too low for degrading the particles thoroughly which means that there is only a small difference between measured concentrations and actual dissolved concentrations (SLU monitoring database – lakes and rivers). In the years 1995 and 2009

concentrations were measured in > 1000 lakes. The mean concentrations were 0.038 and 0.023 µg Cd/L in 1995 and 2009 respectively. The 90th percentiles were about 0.07 and 0.05 µg Cd/L respectively, *Figure 1* (SLU monitoring database – lakes and rivers). In 1995, 4.4 % of the lakes had concentrations above 0.15 µg Cd /L and 10.5 % had concentrations above 0.08 µg/L. The corresponding values from 2009 were 0.5 % of the lakes above 0.15 µg Cd/L and 1.4 % of the lakes above 0.08 µg Cd/L.

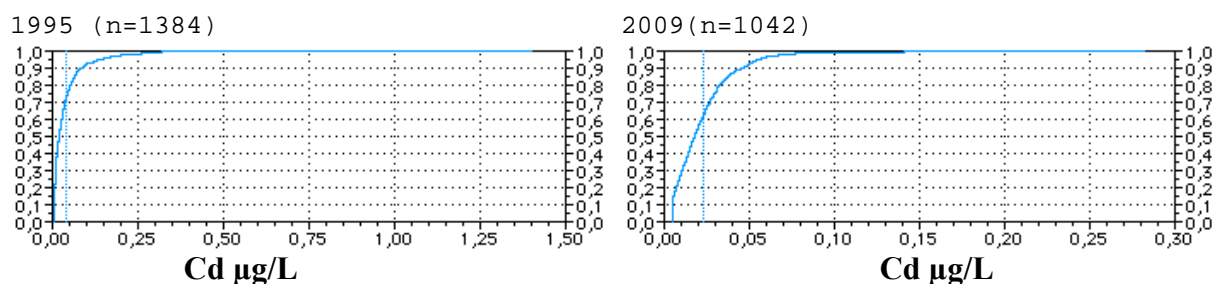


Figure 1: Cadmium in Swedish lake water, measured 1995 and 2009 within Swedish monitoring programmes.

The cadmium concentration is also measured monthly in 50 river mouths in Sweden. The yearly means varied in 2009 between 0.005 (Delångersån, Iggesund) and 0.045 µg Cd/L (Emån, Emsfors). The mean concentration in 29 smaller rivers or brooks varied between 0.005 and 0.30 µg Cd/L in 2009. In the river with the highest concentration, concentrations and pH varied markedly during the year. The mean concentration in this river was 5 times higher than the next highest mean value (0.065 µg Cd/L). The mean of the mean concentrations (excluding the extremely high value, n=28) was 0.016 µg Cd/L.

Within the screening programme of 2006, SWECO VIAK (2007) measured the occurrence of Water Framework Directive Priority Substances in freshwater and coastal surface waters of Sweden. The screening involved sampling all across Sweden at 92 sampling points (Figure 2). Usually unfiltered water was sampled (n=83) but filtered water was sampled in 27 sites. In addition Diffusive Gradient in Thin film (DGT) passive samplers were used to sample metals in the water at 71 sites. DGT is not directly comparable to either total or dissolved concentrations in ordinary water samples. When sampling metals using DGT, particle-bound and strongly complexed metals will be excluded in a manner which corresponds to their non-availability for biota. The median Cd concentration in unfiltered water was 0.012 µg Cd/L. The corresponding concentrations for filtered and for DGT sampled water were 0.012 and 0.0024 µg Cd/L respectively. The AA-EQS (see 2.2.2) was exceeded in about 7% of the sampled unfiltered waters (Figure 2) and about 4 % in the filtered as well as DGT sampled waters. The authors concluded that cadmium levels were elevated (defined as > 0.1* AA-EQS) in 57% of the surface waters, and that there were no discernible geographic differences in the frequency of elevated levels indicating that cadmium is an omnipresent pollutant originating from different sources.

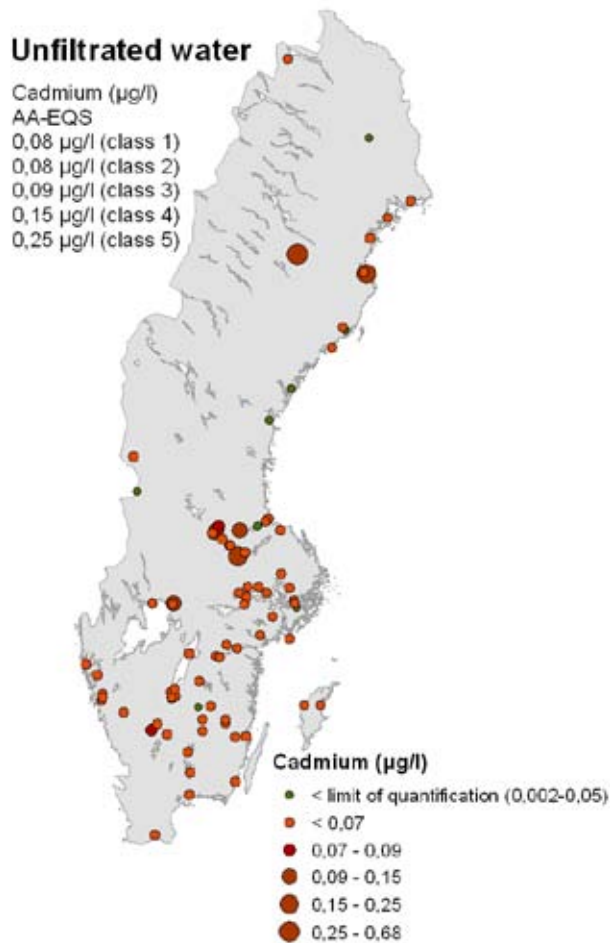


Figure 2 Cadmium concentrations in unfiltered waters from freshwaters and coastal surface waters, 2006 (from SWECO VIAK 2007).

Concentration levels only reported in relation to EQS

In a report from the Swedish EPA (Naturvårdsverket, 2008a) on monitoring of the priority substances in the WFD it was observed that the concentrations of cadmium in water were sometimes above the EQS, however, mostly in unfiltered samples and/or close to point sources such as landfills. Also concentrations in fish were high.

The water districts in Sweden have in a questionnaire from the Commission reported the extent of failure of the EQS set in the WFD. The EQS was exceeded in 0.3 %, 0.6 % and 6.6 % of the studied rivers, lakes and coastal waters respectively.

4.2 Concentrations in sediment

Sediment samples were collected from the 100 hundred so-called reference lakes in Sweden during 1998 to 2000 (SLU web-page, sediment). There are no direct emissions to these lakes. The cadmium concentrations in the surface layer (0-2 cm) ranged between 0.12 and 4.54 mg/kg_{dw} , and were especially high in the southern part of the country (Figure 3). About 20 % of the lakes had concentrations in the surface layer at or above 2.3 mg/kg_{dw} (the PNEC for sediment, section 2.2.3). When comparing concentrations in the surface layers with concentrations in deeper layers (30 cm) it is shown that the concentrations in the surface layers are largely enhanced in most lakes. Comparing concentrations in the two uppermost

layers 0-2 and 2-4 cm respectively, showed that the cadmium accumulation had decreased during the last decades (SLU web-page, sediment).

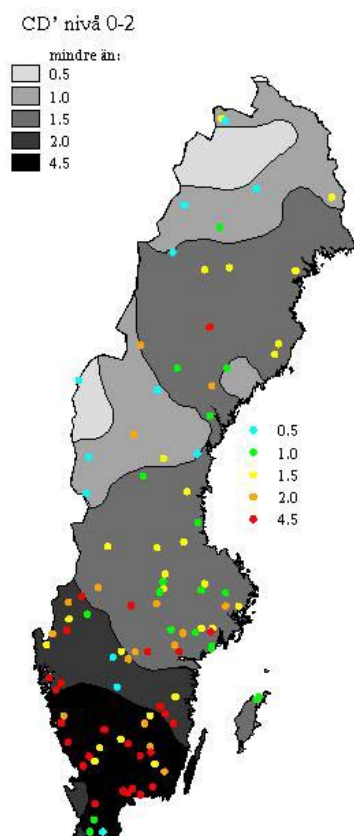


Figure 3, Concentrations of cadmium ($\text{mg}/\text{kg}_{\text{dw}}$) in the sediment surface layer (0-2 cm) of the 100 “reference lakes” in Sweden. The limit values in the legend are “less than” –values (SLU web-page, sediment).

Within the National Monitoring programme cadmium concentrations were measured in surface sediments (0-2 cm) at 16 stations in the seas around Sweden, in 2006. The concentrations ranged between 0.1 and 3.7 $\text{mg}/\text{kg}_{\text{dw}}$ (SGU web page – sediment data base). Five of the stations had concentrations above 2.3 $\text{mg}/\text{kg}_{\text{dw}}$ (the $\text{PNEC}_{\text{sediment}}$).

In a study of sediments in the Stockholm area (Rauch, 2007) sediments samples were collected in December 2006 from the outflow of the lake Mälaren to the Baltic Sea, where Stockholm is located in between. The sampling included 11 sampling sites from the outflow of Lake Mälaren into the Baltic Sea and 6 samples from lakes and ponds in the Stockholm area. Two of the sites were considered as background for the study area. Cadmium was analysed in the surface layer of the sediment (0-2cm). This layer is estimated to represent approximately 2-5 years of sediment accumulation. Cadmium concentrations in surface sediments across Stockholm ranged from 0.4 to 4.0 $\text{mg}/\text{kg}_{\text{dw}}$, with four sites showing concentrations above 2.3 $\text{mg}/\text{kg}_{\text{dw}}$. The lowest concentrations were found in the reference stations.

4.3 Concentrations in soil

Cadmium concentrations were measured in about 220 soil profiles in Swedish forest soils, sampled 1993-95 (Alriksson, 2001). The concentrations in the litter layer varied between 0.2 and 2.17 $\text{mg Cd}/\text{kg}$. The median was 0.69 $\text{mg Cd}/\text{kg}$. In the uppermost centimeters of the so-called B-horizon (enrichment layer in the mineral soil) the concentrations were about 10 times lower, i.e. 0.005-0.22 $\text{mg Cd}/\text{kg}$, with a mean of 0.062 $\text{mg Cd}/\text{kg}$.

Cadmium concentrations in 2000 agricultural soils were measured during the period 2001-2007. The mean concentrations for 8 different production areas were 0.2-0.29 mg Cd/kg_{dw} and the 90th percentiles for the different areas were 0.23-0.49 mg Cd/kg_{dw}. Highest concentrations were found in southern Sweden and lowest concentrations were found in northern Sweden. The entire range for all soil samples was 0.01- 8.7 mg Cd /kg_{dw}. The mean was 0.24 and the 5th, 50th and 95th percentiles were respectively 0.08, 0.18 and 0.52 mg/kg_{dw} (Eriksson *et al.* 2010).

4.4 Concentrations in aquatic biota

In the EU RAR it was concluded, from a survey of available bioconcentration factors (BCF's) for aquatic organisms, that the BCF's are highest in primary producers and lowest in secondary consumers.

According to a review from 2008 (Naturvårdsverket, 2008b), a marked increase in cadmium concentrations in liver of perch and herring in the Baltic Sea was observed in the late 1980s and most of the 1990s. The reasons for these increases are not clear. Nowadays the concentrations in these species have decreased again but are still at the same levels as in the beginning of the 1980s, despite different emission reduction strategies and regulations for cadmium in many uses. Cadmium concentrations in liver from herring captured at the west coast are much lower than in the Baltic Sea and have been almost constant during the same time period. One reason for concentrations in fish being higher in the Baltic Sea, compared to fish from the west coast, could be the lower salinity which results in cadmium speciation with higher bioavailability (see also 2.2.4). Cadmium is concentrated in internal organs of fish, i.e. liver, why the concentration in muscle tissue is very low (Bignert *et al.* 2010). Cadmium concentrations in soft tissue of blue mussels are also higher in the Baltic Sea compare to at the west coast. Cadmium in cod liver is higher at the west coast compared to south east of Gotland. The measurements in marine fish liver and mussels between 1981 and 2003 are summarized in Bignert *et al.* (2010), see *Table 6*.

Table 6 Geometric mean concentrations of cadmium (µg/g dry weight) in various matrices year 2003 and calculated time trends for mean concentrations during 1981-03 (95-03 for eelpout), presented as yearly %-age change during the period. The age interval for fish, and the length interval for blue mussels are also presented. Modified table from Bignert et al. 2010.

Matrix	age	year	last year geom. mean concentration (95% ci)	trend, yearly %-age change (95% ci)
Herring liver				
Harufj. autumn	3-4	81-03	1.4 (1.2-1.7)	
Ängskärskl. aut.	3-5	81-03	2.3 (1.7-3.1)	3.0 (.75, 5.2)*
--"-- spring	3-6	96-03	3.9 (3.3-4.7)	
Landsort	3-5	81-03	2.3 (1.8-3.1)	1.8 (-.25, 3.9)
Utlängan, aut.	3-4	81-03	2.4 (1.9-3.0)	3.1 (1.3, 4.8)*
--"-- spring	0-4	96-03	2.4 (2.1-2.7)	
Fladen	2-3	81-03	0.54 (.48-.59)	
Väderöarna	2-4	95-03	0.33 (.29-.38)	
Cod liver				
SE Gotland	3-4	81-03	0.027 (.021-.035)	-6.4 (-8.3,-4.5)*
Fladen	2-4	81-03	0.12 (.079-.17)	-3.5 (-6,4,-.60)*

Perch liver				
Holmöarna	0-7	95-03	0.47 (.35-.62)	
Kvädöfjärden		95-03	0.60 (.47-.77)	
Eelpout liver				
Holmöarna		95-03	1.8 (1.4-2.3)	11 (4.7, 17)*
Kvädöfjärden	2-9	95-03	2.1 (1.6-2.7)	10 (4.7, 16)*
Väderöarna	3-8	95-03	0.49 (.38-.63)	11 (5.6, 17)
Blue mussel shell I				
Fladen	5-8	81-03	0.96 (.80-1.2)	-1.3 (-2.7, .19)
Väderöarna	6-10	81-03	1.1 (.94-1.2)	
Kvädöfjärden	0-3	95-03	4.3 (3.8-4.8)	

* significant trend, $p < 0.05$

As a part of the Swedish coast fishing monitoring programme cadmium concentrations were measured in eelpout liver between 1995 and 2003 in 3 different reference areas. The concentrations were lowest at the west coast (Väderöarna), mean about $0.5 \mu\text{g/g}_{\text{dw}}$ year 2003, and considerably higher, mean about $2 \mu\text{g/g}_{\text{dw}}$, in the Baltic Sea (Kvädöfjärden) and in the Bothnian Bay (Holmön). Although based on few data, the concentrations showed significantly increasing trends with about 10 % per year at all three stations during the time period (Naturvårdsverket 2009a-c, summarized in Bignert *et al.* 2010).

Cadmium concentrations in freshwater fish show large geographic variations between different “reference lakes” and have not decreased markedly during the last years. Concentrations in pike liver are 4-5 times higher in lake Bolmen in Southern Sweden compared to lake Storvindeln in northern Sweden. Cadmium concentrations in perch liver from lake Stensjön in the Gävleborgs county is 20 times higher than in the other “reference lakes” in the county. In the big lakes, Vänern, Vättern and Mälaren, cadmium concentrations in fish are low (Naturvårdsverket, 2008b).

The Baltic Sea Action Plan (HELCOM, 2007) established a strategic goal for a “Baltic Sea with life undisturbed by hazardous substances”, together with a set of Ecological Objectives that correspond to good environmental status. The ultimate aim in relation to the prevention of pollution in the Convention Area is to achieve concentrations in the environment near background values for naturally occurring substances and close to zero for man-made, synthetic substances. In HELCOM (2010) data from 1999–2007 were summarized and it was concluded that cadmium concentrations in biota were largely above the threshold levels determined for cadmium and therefore the ultimate target of concentrations close to background levels was not reached. Concentrations of cadmium in fish liver were in a “bad” status based on the EU food limit for human consumption while concentrations in blue mussels were mostly in a “moderate” status (above background levels). The only areas with low levels of cadmium in fish liver and blue mussels were found in the Lithuanian offshore waters, Finnish coastal waters, and Danish waters.

4.5 Concentrations in mammals and birds

Herbivorous mammals are generally less exposed to metals than small mammals feeding on invertebrates that inhabit surface soils (Ma, 1994). Nyholm *et al.* (1996) observed for cadmium concentrations in animals with different feeding regimes the following trend: small mammals feeding on soil organisms > omnivores > herbivores > predators.

Concentrations found in Swedish mammals and birds measured before the year 1997 are summarized in KemI (1998). Enhanced concentrations of cadmium in kidney of bank vole and in liver of pied flycatcher were found in the contaminated area around Rönnskärverken, but also in the most southern part of Sweden (*Figure 4*).

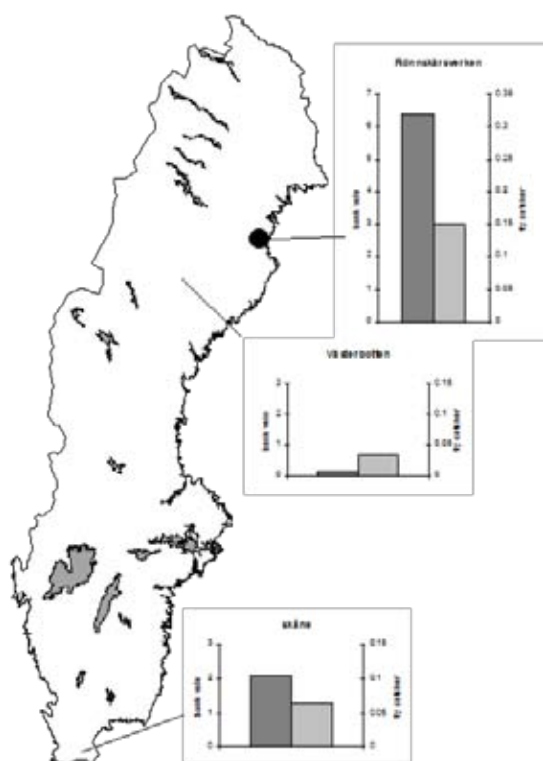


Figure 4. Concentrations of cadmium (mg kg⁻¹ fw) in kidney of bank vole and in liver of pied flycatcher, sampled in southern Sweden (Skåne), northern Sweden (Västerbotten), and close to the Rönnskärsverken smelters. Figure from KemI 1998.

Moose (*Alces alces*), with a diet dominated by twigs and leaves of trees and shrubs is a representative of biota in the Swedish forest areas. Since the moose is distributed almost all over the country, it is also ideal for studies of spatial distribution of environmental pollution and bioaccumulation. Considerable regional differences for yearly increase of cadmium in moose kidney were observed in Sweden in the beginning of the 1980s. The highest increase (2.98 mg/ kg_{fw} and year) was measured in southernmost Sweden. Cadmium concentrations in moose kidney sampled in central Sweden (Grimsö and Sigtuna) during 1980-1996, ranged between 0.5 and 6.1 mg/kg_{fw} (Reviewed in KemI 1998).

The sampling in Grimsö (Örebro county) of muscle, liver and kidney from moose have been continued since 1980 (n=26/year). In 1996, the monitoring was extended with six further counties and districts in Sweden: Norrbotten county (n=9/year), Jämtland county (n=7/year), Västmanland county (n=9/year), Älvsborg county (n=7/year), Jönköping county (n=9/year) and Kronoberg county (n=9/year). Levels and time trends of Cd in liver and kidney was reported for the period 1996-2004 (1980-2005 for Grimsö) (Odsjö *et al.* 2007).

Significant increases, annually about 5%, of cadmium concentrations in liver and kidney tissue from Västmanland county were observed over the time period. A significant negative trend (annually about 7 %) was detected for cadmium concentrations in kidney tissue from Jämtland county. No significant change in cadmium concentrations was found in liver and kidney tissue, neither for the period 1980-2005 nor for the period 1996-2005 in the Grimsö area. No significant differences in concentrations between the various counties were detected

although there were indications of differences in mean concentrations. The overall geometric mean value of cadmium in liver and kidney of moose from Grimsö was 0.280 and 0.885 mg/kg_{fw}, respectively for the period 1980-2005. In the other counties, the overall mean concentrations for cadmium in kidney (during 1996-2004) varied between 1.7 and 3.4 mg/kg_{fw}, but the difference between the counties were not significant. The cadmium concentrations in kidney tissue were significantly higher, on average 3 to 5 times, compared to the concentrations found in liver.

In the mountainous area of north-western Sweden, reindeer (*Rangifer tarandus*) is chosen as a representative indicator for the fauna living in that part of the country. Samples of reindeer have continuously been collected in three districts since the early 1980s (Odsjö *et al.* 2007b). The cadmium concentrations in muscle of reindeer show a significant decreasing trend (annually 8.9 %) during the period 1987- 2005, but with a significant variation between the years, while the concentrations in liver show no significant change during the period. The overall geometric mean value of cadmium in muscle and liver was 0.010 and 0.440 mg/kg_{fw} respectively, for the periods 1987-2005 and 1983-2005.

Also Cd in starling has been monitored, at eight reference areas in Sweden. Cadmium was detected in starling from four out of eight localities. The mean concentration in liver of starling from those four sites was 0.023 mg/kg_{fw}. The highest levels were found in Krankesjön, Ottenby and Fleringe. In an earlier trend study (1983-1998) of Cd in young starling the mean concentration of Cd in Fleringe was found to be 0.422 mg/kg_{fw}, which is far higher than in 2006; 0.020 mg/kg_{fw} in kidney (Odsjö *et al.*, 2008).

20 Seals from Swedish waters sampled 1979 – 1990 showed a mean value of 2.1 mg/kg_{fw} in kidney, a juvenile ringed seal had 13 mg Cd/kg_{fw}. In another study on ringed seals and grey seals from the Bothnian Bay (1996 – 1998), concentrations of 2.8 (0.8 – 6.7) mg/kg_{fw} and 3.4 (1.4 – 7.6) mg/kg_{fw} respectively was found in the kidneys.

Cadmium concentrations in kidney measured in 421 pigs, from 49 farms in the county of Skåne (southern Sweden), varied between 0.04 and 0.68 mg/kg_{fw} with a mean of 0.15 mg/kg_{fw} (Lindén *et al.* 2003). The pigs were slaughtered during 1998-1999 at an age of about 6 months.

Cadmium in kidney, liver and muscle was measured during 1995 to 1999 in 67 cows, aged 30-95 months, from the Öjebyn Research Station in northern Sweden (Olsson *et al.* 2001). The mean concentrations were 0.38, 0.04 and 0.0005 mg/kg_{fw} respectively for the different organs. The concentrations in kidney varied between 0.14-0.78 mg/kg_{fw}.

5. Risk characterisation for the Swedish environment

A risk characterisation can be made comparing measured or estimated concentrations in the environment (Predicted Environmental Concentration PEC) with concentrations above which effects may occur (PNEC).

A risk characterisation ratio (RCR) can be calculated as:

$$\text{RCR} = \text{PEC} / \text{PNEC},$$

If $\text{RCR} > 1$, there is concern of risk motivating risk reduction measures

5.1 Today

Swedish freshwaters are in general softer compared to Central and Southern Europe. This means that the predicted no effect concentration (PNEC or EQS) in Sweden in general is lower than in other parts of Europe. When measured concentrations in Swedish surface waters (chapter 4.1) are compared with the lowest proposed PNEC/EQS values (chapter 2.2), about 1% of the lakes (data from Omdrevsinventering and reported from the water districts) and 7 % of the coastal waters (reported by water districts) (fail to meet the EQS i.e. the RCR is > 1). This means that there may be toxicological effects, caused by cadmium, in lakes and coastal waters already today

The PNEC for sediment is exceeded in 20 % or more of the stations in the different monitoring programmes presented in section 4.2. The PNEC for sediment is however based on studies with freshwater organisms and with high availability of the cadmium in the tests sediment. If sulphides are present they may reduce the availability of cadmium and hence the actual toxicity may be less than predicted in these sediments. On the other hand there is no PNEC available based on marine organisms and toxicity predictions based on freshwater organisms may under or overestimate the actual toxicity.

The authors of the review from 2008 (Naturvårdsverket, 2008b) concluded that emission reduction measures have for most metals led to significant decreased concentrations in aquatic organisms, but for cadmium (and mercury) the situation is not clear. This should give rise to continuous attention both regarding cadmium concentrations in biota as well as possible biological effects caused by cadmium exposure

A tendency of increasing effects on the immune system in fish (eelpout) during the last years seems to correlate with increasing concentrations of cadmium in the fish. Since it has been shown in laboratory studies on fish that cadmium can cause effects on the immune system, it is concluded that this possible cause-effect relation need to be investigated for the eelpouts.

Swedish agricultural soils are somewhat more acidic compared to other parts of Europe indicating a higher mobility, and with that, possibly higher exposure concentrations in soil solution for organisms inhabiting the soil. On the other hand, Swedish soils are rather high in clay which affects the mobility of cadmium in the other direction.

When comparing current concentrations in Swedish agricultural soil (chapter 4.3) with the lowest proposed PNEC of 1.2 mg Cd/kg_{dw} for soil organisms, it can be concluded that the mean concentration as well as the 95th percentile of the samples are well below the PNEC. This is also the case when comparing with the criticised PNEC for mammals based on the relation between kidney effects and concentrations in soil (0.9 mg/kg_{dw}). This indicates that current concentrations in agricultural soil dose not pose a threat to soil organisms and mammals. Cadmium concentrations in the litter of forest soil are higher than concentrations in

agricultural soil while concentrations in the B-horizon are lower. The soil data reported for 1993-95 (chapter 4.3) indicate that some litter samples had concentrations above the lower range of the $PNEC_{soil}$, 1.2 mg Cd /kg_{dw} (chapter 3.2), indicating effects on soil organisms.

The kidney concentrations recently measured in moose and reindeer in Sweden are well below the concentrations where effects may arise (see 3.3.2). Studies from the 1990s indicated kidney effects in small mammals in Sweden close to the Rönnskärsverken area, at cadmium concentrations in kidney much lower than the proposed critical kidney concentration. However other metals may have contributed to the observed effects.

Cadmium concentrations measured in kidney from Swedish cows and pigs are also well below the concentrations where effects may arise.

The concentration in food for birds can be calculated using the range of BAFs (4- 32 kg_{dw}/kg_{fw}) for earth worms reported in the EU RAR (2007). The mean soil concentration in agricultural soil (chapter 4.3) would then result in concentrations in earthworms ranging between 0.96 and 7.68 mg Cd/kg_{fw}, which are well above the $PNEC_{oral}$ calculated for birds (section 3.3.1) indicating that effects might occur. Also the mean concentration in forest litter would result in concentrations in earthworms which are well above the $PNEC_{oral}$ calculated for birds. However, since the author of the EU RAR, who calculated the $PNEC_{oral}$, had doubts about this value we will not draw any conclusion from this on the extent of possible risks for birds.

5.2 Risk estimates for modelled scenarios - cadmium in fertilizers

A report by Sternbeck *et al.* (2011) has been produced with the aim to describe future trends of cadmium concentrations in arable soils and crops. A mass-balance model for the topsoil was set up, accounting for Cd input by atmospheric deposition, mineral fertilizers, sewage sludge and lime. The model was used to estimate concentrations in soil and crops after 100 years use of fertilizer for the five major Swedish agricultural production areas. Calculations were performed for mineral fertilizers with 6 different Cd content, ranging from the current average of 5-6 mg Cd/kg P, to the highest proposed limit value by the EU of 137 mg Cd/kg P in fertilizers. Two different crop rotations were modeled. Furthermore, some scenarios with sewage sludge as the Cd-containing P-fertilizer were modeled.

Soil organisms

Over a period of 100 years concentrations may decrease in certain areas with application of mineral fertilizers with low Cd content. The estimated decrease in topsoil Cd concentration is at most ca 8%. Using mineral fertilizers or sludge with a Cd/P ratio of 25 mg/kg will lead to increases (up to 8%) in soils that are poor in plant available phosphorus. The predicted soil Cd concentrations increase sharply at Cd/P ratios in the range 46-137 mg/kg (the Cd/P ratios proposed by the Commission for harmonized limit values in mineral fertilizers within EU, including the Swedish national limit value of 100 mg Cd/kg P). Soil Cd concentrations may, according to the model, increase by at most ca 53%. The 95th percentile for Cd in agricultural soil today is 0.52 mg/kg_{dw}, and the modeled maximal 53 % increase in 100 years would result in concentrations about 0.8 mg Cd/kg_{dw} for the 95th percentile. For soils at today's mean concentrations in soil, 0.24 mg/kg_{dw}, the scenario with maximal increase would result in 0.04 mg Cd/kg_{dw} within 100 years. Hence, when applying the worst case scenario, 137 mg Cd/kg P, on today's mean concentration as well as the 95th percentile, the modeled future soil concentrations are below the $PNEC$ for soil organisms, as well as the criticised $PNEC$ for mammals (0.9 mg/kg_{dw}, based on the relation between kidney effects and concentrations in soil). Therefore it is concluded that an increase in Cd/P ratio in fertilisers to 137 mg Cd/kg p would not adversely affect soil organisms.

However, due to uncertainty in the critical effect level for birds and mammals exposed via the food chain we will not draw conclusions on the extent of the risk, but it cannot be excluded that birds and small mammals that feed on soil organisms may be affected by the increased concentrations in soil (see 5.1).

Organisms in surface waters

In the former Swedish risk assessment regarding cadmium in fertilisers (KemI 4/00) the risk for organisms in surface water was estimated with two hypothetical scenarios. As a worst case scenario it was assumed that all cadmium that is leached from the topsoil also passes the subsoil. This may be valid e.g. if transport mainly occurs through preferential flow or in regions where subsoils are acidic, i.e. no adsorption in the soil. The drainage water finally reaches an adjoining brook assuming a dilution of 1:2 in the brook. In the second scenario the topography and soil conditions allow cadmium to escape by surface runoff rather than by leaching. It is assumed that surface runoff reaches an adjacent stream during episodes of heavy rainfall. The second scenario leads to much higher dilution of the cadmium in the soil water and hence much lower RCR.

The worst case hypothetical scenario described above will be used to estimate the risk for aquatic organisms, inhabiting waters close to fields fertilised during 100 years ahead. Sternbeck *et al.* (2011) have assumed that the concentration in soil water today is about 0.15-0.25 µg Cd/L. In 2009, small brooks and rivers in Sweden had yearly mean concentrations ranging 0.005- 0.065 µg Cd/L, with a overall mean of 0.016 µg Cd/L (excluding an extremely high value, see 4.1).

Estimation of risk for today's situation with drainage water containing 0.15 - 0.25 µg Cd/L, background concentrations in the receiving brooks in the range above, and a dilution 1:2 of the drainage water in the receiving brook water results in the RCR for scenario 1-4 described in. For waters with hardness (H) below 50 mg CaCO₃ the RCR is 1 or higher for all scenarios, indicating that effects occur already today under these premises. Assuming harder water conditions results in RCR below 1 for all scenarios except for the scenario with high drainage concentrations and high concentrations in the receiving brook.

Future scenarios are exemplified with some of the scenarios modelled in Sternbeck *et al.* (2011). They have assumed constant conditions in the soil during the 100 years of fertiliser application. This means that a predicted X % increase in the soil would result in X % increase in the drainage water. For the future scenarios the range 0.15 - 0.25 µg Cd/L in the drainage water at time 0 (initial concentration) is used, and the mean value of 0.016 µg Cd/L for the water in the receiving brook. Risk characterisation is made for the following future scenarios in *Table 7*, assuming 100 years of fertiliser application on soils with class P-A1 II (worst case):

- 5) applying fertilisers with 25 mgCd/ kg P which results in 8 % increase of soil and drainage water concentrations;
- 6) applying fertilisers with 46 mgCd/ kg P, resulting in 16 % increase;
- 7) applying fertilisers with 100 mg Cd/ kg P, resulting in 37 % increase;
- 8) applying fertilisers with 137 mg Cd/ kg P, resulting in 53% increase;
- 9) worst case scenario for sludge (table 14 in Sternbeck *et al.* 2011) assuming application of sludge with 35 mg Cd/ kg P and 35 kg P/ha year, resulting in 16 % increase.

Table 7: Risk characterization ratios for aquatic organisms at different scenarios, today and after 100 years of fertilizers application. Drainage water from agricultural soils leach directly into nearby brook.

Scenario	Conc. in drainage water µg Cd/L	Conc. in brook before drainage inflow µg Cd/L	Conc. in brook after drainage inflow (PEC) µg Cd/L	RCR PNEC = 0.08 for H<50	RCR PNEC= 0.15 for 100<H<200
1. Today, low drainage, low background	0.15	0.005	0.08	1	0.53
2. Today, low drainage high background	0.15	0.065	0.11	1.4	0.73
3. Today high drainage, low background	0.25	0.005	0.13	1.7	0.87
4. Today, high drainage, high background.	0.25	0.065	0.16	2	1.1
5. mean drainage, mean background	0.2	0.016	0.11	1.4	0.73
Future scenarios, 100 years of application with					
5. fertilisers with 25 mg Cd/ kg P	0.16-0.27	0.016	0.09-0.14	1.1-1.78	0.6-0.9
6. fertilisers with 46 mg Cd/ kg P	0.17-0.29	0.016	0.09-0.15	1.2-1.9	0.6-1.0
7. fertilisers with 100 mg Cd/ kg P	0.21-0.34	0.016	0.11-0.18	1.4-2.2	0.7-1.2
8) fertilisers with 137 mg Cd/ kg P	0.23-0.38	0.016	0.12-0.20	1.5-2.5	0.8-1.3
9. sludge with 35 mg Cd/ kg P	0.17-0.29	0.016	0.10-0.15	1.2-1.9	0.6-1.0

The RCR for these future scenarios are all above one for waters with hardness below 50 mg CaCO₃, independent of the assumed initial concentration in the drainage water. For waters with hardness above 100 mg CaCO₃ the RCRs are below 1 for all scenarios, except for the fertilisers with 100 and 137mg Cd/kg P, and assuming the higher initial concentration in the drainage water. The highest RCR calculated with the premises set here was 2.5 for soft waters. The possible risks indicated by these figures are predicted under worst case assumptions; a) it is presumed that no Cd is adsorbed during its passage through the subsoil,

b) the assumed dilution factor is low compared to e.g. dilution factors proposed in TGD (2003).

In conclusion, it cannot be excluded that there is an increased risk that effects may arise for aquatic organisms from future long-term application of fertilisers with high Cd/ P content. But this is only likely in small brooks with low dilution of the drainage water from the agricultural soil.

6. References

- Ariksson, A., 2001: Regional variability of Cd, Hg, Pb, and C concentrations in different horizons of Swedish forest soils. *Water, Air and Soil Pollution: Focus*, Volume 1, Nos: 3-4, ppg 325-341.
- Bignert, A., Danielsson, S., Nyberg, E., Asplund, L., Eriksson, U., Berger, U. & Haglund, P. 2010. Comments Concerning the National Swedish Contaminant Monitoring Programme in Marine Biota, 2010. Report to the Swedish Environmental Protection Agency. Report nr 1:2010 154 pp. (MG 1011)
- Borg, H., & Andersson, P., 1984: Fractionation of trace metals in acidified fresh waters by *in situ* dialysis. *Verh. Internat. Verein. Limnol.* Vol 22, 725-729.
- Borg, H., Andersson, P., & Johansson, K., 1989: Influence of acidification on metal fluxes in Swedish forest lakes. *The Science of the Total Environment*, Vol 87/88, 241-253.
- CSTEE, 2004: Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment: Opinion on the results of the Risk Assessment of cadmium metal and cadmium oxide. European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General. Brussels, C7/GF/csteeop/Cdmet-ox/env/280504 D(04).
http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/sct/documents/out228_en.pdf
- ECB 2007: European Union Risk Assessment Report, Cadmium oxide and cadmium metal, Volume 72, European Commission, Joint Research Centre, Institute of Health and Consumer Protection (IHCP), Toxicology and Chemical Substances (TCS), EU 22919 EN. Editors: S.J. Munn, K. Aschberger, O. Cosgrove, W. de Coen, S. Pakalin, A. Paya-Perez, B. Schwarz-Schulz, S. Vegro. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities
- Elinder, C. G., 1997: Suggested causal association between cadmium and nephrotoxicity in voles: possibly confounded. *Ambio*, 26, 251.
- HELCOM, 2007. Baltic Sea Action Plan. Helsinki Commission. Available at: www.helcom.fi
- HELCOM 2010: Hazardous Substances in the Baltic Sea – An integrated thematic assessment of hazardous substances in the Baltic Sea. Executive Summary. *Balt. Sea Environ. Proc.* No. 120A.
- Johansson, K., Bringmark, E., Lindevall, & Willander, A., 1995: Effects of acidification on the concentration of heavy metals in running waters in Sweden. *Water, Air and Soil Pollution*, Vol 85, 779-784.
- KemI, 1998: Cadmium exposure in the Swedish environment, Exemption Substances Project. Swedish Chemicals Agency, report Nr 1/98.
- KemI, 2000. Assessment of Risks to Health and the Environment in Sweden from Cadmium in fertilizers. Swedish Chemicals Agency, PM Nr 4/00.
- Larsson, Å., Haux, C., Sjöbeck, M.-L. (1985). Fish physiology and metal pollution: results and experiences from laboratory and field studies. *Ecotoxicol. Environ. Safety* 9: 250-281.
- Leffler, P. E., & Nyholm, N. E., 1996: Nephrotox effects in free-living bank voles in a heavy metal polluted environment. *Ambio*, Vol 25 No 6 Sept 1996. The Royal Swedish Academy of Sciences.
- Lindén, A., Olsson, I.-M., Bensryd, I., Lundh, T., Skerfving, S., & Oskarsson, A., 2003: Monitoring of cadmium in the chain from soil via crops and feed to pig blood and kidney. *Wetotoxicology and Environmental Safety* 55, 213-222.

Ma, W.-C., 1994: Methodological principles of using small mammals for ecological hazard assessment of chemical soil pollution, with examples on cadmium and lead. In: Ecotoxicology of Soil Organisms. Eds. M. H. Donker, H. Eijsackers & F. Heimbach. Lewis Publ. Chelsea, USA, 373-382.

Naturvårdsverket, 2008a: Övervakning av prioriterade miljöfarliga ämnen listade i Ramdirektivet för vatten. NV rapport 5801.

<http://www.naturvardsverket.se/Documents/publikationer/620-5801-2.pdf>

Naturvårdsverket, 2008b: Effekter av miljögifter på däggdjur, fåglar och fiskar i akvatiska miljöer - Kunskapsläge och forskningsbehov. NV Rapport 5908. Sammanställt av B. Brunström och Å. Larsson. <http://www.naturvardsverket.se/Documents/publikationer/978-91-620-5908-8.pdf>

Naturvårdsverket, 2009a: Integrerad kustfiskövervakning i Bottniska viken, 2009. Holmön. Naturvårdsverkets faktablad.

Naturvårdsverket, 2009b: Integrerad kustfiskövervakning i egentliga Östersjön, 2009. Kvädöfjärden . Naturvårdsverkets faktablad.

Naturvårdsverket, 2009c: Integrerad kustfiskövervakning i Västerhavet, 2009. Fjällbacka. Naturvårdsverkets faktablad.

Nyholm, E., Galgan, V., Jönsson, M., Mörner, T., Odsjö, T., & Petersson, L., 1996: Effects of atmospheric deposition of metals on terrestrial birds and mammals in forest ecosystems (Effekter av storskaligt luftnedfall av metaller på terrestra fåglar och däggdjur i skogslandskapet). Final report from the project 802-040-94-Ff, Swedish EPA. (In Swedish).

Nyholm, E., & Leffler, P., 1997: Response to the comment by C.G. Elinder, *Ambio*, 4, 1997, pp.251. *Ambio*, 26, 406-407.

Odsjö, T., Bignert, A., Räikkönen, J., Galgan, V., Petersson, L. & Mörner, T. 2007. Time trends of metals in liver, kidney and muscle of moose (*Alces alces*) from Sweden, 1980-2005. Swedish monitoring programme in terrestrial biota. Rapport till Naturvårdsverket, 2007-05-11. 41 pp. <http://www.nrm.se/download/18.40476b02115a35bea038000635/Alg-metall2007.pdf>

Odsjö, T., Räikkönen, J & Bignert, A. 2007b. Time trends of metals in liver and muscle of reindeer (*Rangifer tarandus*) from northern and central Lapland, Sweden, 1983-2005. Swedish monitoring programme in terrestrial biota. Rapport till Naturvårdsverket, 2007-05-11. 33 pp <http://www.nrm.se/download/18.2691ae061128ee43c4e8000750/Ren-metall2007.pdf>

Odsjö, T., Nyberg, E., Bignert, A. (2008): Metals and Organic Contaminants in Starling (*Sturnus vulgaris*) from central and southern Sweden. - Comments Concerning the National Swedish Contaminant Monitoring Programme in Terrestrial Biota. Swedish Museum of Natural History. Report 2008:6. http://www.naturvardsverket.se/upload/02_tillstandet_i_miljon/Miljoovervakning/rapporter/miljogift/stare_rapport.pdf

Olsson, I.-M., Jonsson, S., & Oskarsson, A., 2001: Cadmium and zinc in kidney, liver, muscle and mammary tissue from dairy cows in conventional and organic farming. *J. Environ. Monit.*, 3, ppg 531-538.

Rauch, S., 2007: Trace Elements in Stockholm Sediments. Report from City of Stockholm. ISSN 1653-9168, 28 ppg.

Sternbeck, J., Eriksson, J., & Österås, A.-H., 2011: The role of mineral fertiliser for cadmium in Swedish agricultural soil and crops. Annex 4 in KemI report No 1/11 Kadmiumhalten

måste minska – för folkhälsans skull (en riskbedömning av cadmium med mineralgödsel i fokus).

SWECO VIAK (2007) Nationwide screening of WFD priority substances - Screening Report 2007:1. http://www.naturvardsverket.se/upload/02_tillstandet_i_miljon/Miljoovervakning/rapporter/miljogift/rapport_vattendirektivsamnen.pdf

SWECO Environment Screening Report 2008:7 - Temporal variation of WFD priority substances
http://www.naturvardsverket.se/upload/02_tillstandet_i_miljon/Miljoovervakning/rapporter/miljogift/sweco-rapport-vattendirektiv-2007-2008.pdf

Lithner, G. & Borg, H., 1995: Cadmium in the aquatic environment a Nordic perspective. Issue Paper at The OECD Workshop on Cadmium, Stockholm, 16-18 October, 1995.

TGD, 2003: Technical Guidance Document in support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for new notified substances, Commission Regulation (EC) No 1488/94 on Risk Assessment for existing substances and Directive 98/8/EC of the European Parliament and of the Council concerning the placing of biocidal products on the market. http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/TECHNICAL_GUIDANCE_DOCUMENT/EDITION_2/tgdpart2_2ed.pdf

7. Links

EU-web-page on Water framework directive: http://ec.europa.eu/environment/water/water-framework/index_en.html

EU web page - Substance data sheet for cadmium and its compounds:
http://circa.europa.eu/Public/irc/env/wfd/library?l=/framework_directive/thematic_documents/priority_substances/supporting_background/substance_sheets/eqsdatasheet_310705pdf_6/EN_1.0_&a=d; visited 2010-12-30

Priority substances Directive (Directive 2008/105/EC): <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:348:0084:0097:EN:PDF>

Chon, H., Ohandja, D. & Voulvoulis, N. (2010). Implementation of E.U. Water Framework Directive: source assessment of metallic substances at catchment levels. Journal of Environmental Monitoring. 12: 36-47.
<http://ec.europa.eu/environment/integration/research/newsalert/pdf/188na2.pdf>

SLU monitoring database-lakes and rivers: <http://www.slu.se/sv/fakulteter/nl/om-fakulteten/institutioner/institutionen-for-vatten-och-miljo/miljoanalys/sjoar-och-vattendrag/>

SLU monitoring database-sediment: <http://info1.ma.slu.se/sediment/>; visited 2010-12-29.

SLU monitoring database – agricultural soil: <http://www-jordbruksmark.slu.se/AkerWebb/MgiPub/Index.jsp?PageType=0&PageID=0>

SGU monitoring database – sediment: http://www.sgu.se/sgu/sv/produkter-tjanster/kartvisare_miljodata.html; visited 2010-12-29

Bilaga 6 Risk characterization of health effects resulting from increased occurrence levels in selected food items

By Salomon Sand, Swedish National Food Administration (Salomon.Sand@slv.se) and John Sternbeck, WSP (john.sternbeck@WSPGroup.se)

A scenario analysis was made to describe how the population exceeding the TWI may increase with an increasing cadmium occurrence, in selected food items/crops, as result of the use of mineral fertilizers. These calculations were based on the dietary intake assessment/model used in Sand *et al.* (manuscript). Before discussing the results associated with the scenario analysis, relevant background information and assumptions made in the process are initially presented.

EFSA determined the critical level in urine to 1 ug/g creatinine. This was based on benchmark dose (BMD) analysis of human dose-response data from 35 studies (metaanalysis). The dose-response data used consisted of 165 mean urinary cadmium levels with corresponding mean levels of beta-2-microglobulin (the BMD model was fitted to 165 dose-response data points). In the BMD analysis, a cut-off, $P_0 = 0.05$, was used, and the dose corresponding to an extra risk of 5% was estimated to approximately 4 ug/g creatinine. An uncertainty factor of 4 was then applied, since data represented group means rather than individual observations, and this finally resulted in the critical level of 1 ug/g creatinine (EFSA, 2009). The TWI was then established by toxicokinetic modeling. Estimates of dietary intake for 680 never-smoking Swedish women were used in this process. Based on the established toxicokinetic model between dietary intakes and urinary cadmium, it was estimated that a long-term dietary cadmium intake of 2.5 ug/kg/week (the TWI) would result in an urinary cadmium concentration that is lower than the critical concentration of 1 ug/g creatinine for 95% of the women (Amzal *et al.*, 2009).

The EFSA TWI of 2.5 ug/kg/week is calibrated to the estimated dietary intakes described in Amzal *et al.* (2009). Estimates of dietary intake may, however, differ between studies, which potentially could impact on this type of TWI development. In Amzal *et al.* (2009), the median dietary cadmium intake for Swedish women (56-70 years of age) was estimated to 1.4 ug/kg/week. According to a recent assessment by National Food Administration, the median dietary cadmium intake for adults (males and females, 17-84 years of age) in Sweden is in the range of 1 ug/kg/week; results were similar for both males and females (Sand *et al.*, manuscript). EFSA also estimated the dietary cadmium intake for the different member states, separate to the establishment of the TWI, and for Sweden the median intake was estimated to 1.7 ug/kg/week (the mean intake was 2.3 ug/kg/week) (EFSA, 2009). Thus, depending on the assessment considered the median dietary cadmium intake in Sweden is 1.0 (Sand *et al.*, manuscript), 1.4 (Amzal *et al.*, 2009), or 1.7 ug/kg/week (EFSA, 2009).

The discrepancy between the assessment in Sand *et al.* (manuscript) (median 1.0) and that performed by EFSA for Sweden (median 1.7) is due to the use of different occurrence levels; the same consumption data was essentially used as basis in these two assessments. While Sand *et al.* (manuscript) used Swedish data on cadmium occurrence, EFSA pooled occurrence data from the different member states.

The discrepancy between the assessment used for TWI development in Swedish women (median = 1.4 ug/kg/week), and the assessment in Sand *et al.* (manuscript) in Swedish men and women (median = 1 ug/kg/week) may be explained by an actual difference in food consumption between the two populations being investigated. However, the difference may

also be attributed to differences in the methodology applied for exposure assessment in each study. In Amzal *et al.* (2009) consumption data is derived from food frequency questionnaires, while the consumption data used in Sand *et al.* (manuscript) is based on a 7-day dietary record. The occurrence data used is in both instances from the National Food Administration, but it is derived from different time periods, and any differences in the matching of consumption and occurrence data may also impact on the estimates of dietary intake.

While estimated dietary intakes in Amzal *et al.* (2009) were directly used in the process of TWI development, the dietary intake assessment/model in Sand *et al.* (manuscript) was used for the scenario analysis. The agricultural crops (potatoes, wheat flour, rye flour, and rolled oats) for which investigations were made regarding how cadmium occurrence is influenced by the use of mineral fertilizers were included as individual food groups in the Sand *et al.* (manuscript) assessment. Because of this, it was most straight-forward to use this intake model as basis for describing how the dietary intake may increase with increasing occurrence levels in the considered food items/crops. However, on the other hand, the Sand *et al.* (manuscript) assessment may not be well calibrated to the TWI. While differences between the assessments performed in Sand *et al.* (manuscript) and Amzal *et al.* (2009) could be attributed to actual differences between the two populations being studied, the discrepancy between the two intake assessments may also result due to differences in the methodology applied, as discussed above. The latter is to some extent supported by the fact that the body weight adjusted cadmium intake appears to be fairly constant between males and females, and across different age groups (Amzal *et al.*, 2009; Sand *et al.*, manuscript).

Based on the various considerations discussed above, individual intakes resulting from the Sand *et al.* (manuscript) assessment were adjusted with respect to those used in the process of TWI development. The median intake in Sand *et al.* (manuscript) was a factor 1.4 lower than the median intake in Amzal *et al.* (2009) (median = 1.0 vs. 1.4). Because of this, all individual intakes resulting from the Sand *et al.* (manuscript) assessment were adjusted/multiplied by a factor 1.4. This adjustment assumes that there is only a systematic difference between the assessments (different medians, but the same variability in intake). This is supported by the fact that the ratio between the 95st and 5th percentiles of intake is similar in both assessments; this ratio is close to a factor 3 (Sand *et al.*, manuscript; Amzal *et al.*, 2009, and personal communication with Agneta Åkesson). In case the discrepancy between the two intake assessments results due differences in the methodology applied, the performed adjustment is regarded to make the corresponding intakes better calibrated to the TWI. In case there in fact is a difference between the two populations being studied it is considered reasonable to account for that the intake in a critical population is higher, and the Sand *et al.* assessment (manuscript) is used as a surrogate for this population after the adjustment.

The fraction of the population exceeding the TWI was calculated after adjusting estimated intakes in the Sand *et al.* (manuscript) assessment by a factor 1.4. In Figure 1, the resulting relationship for how the fraction of the population exceeding the TWI changes with increasing cadmium occurrence in the four food items considered is shown (the consumption of the food items is assumed to be constant in this scenario analysis). At baseline, the median fraction exceeding the TWI is 2.8% (90% confidence interval, 1.6-4.6%). This is in agreement with observations at the level of urinary cadmium concentrations; i.e. it is estimated that a few percent of the Swedish population have urinary cadmium concentrations higher than 1 ug/g creatinine (Åkesson and Vahter, 2011).

Predictions on the future development of Cd concentrations in crops were presented by Sternbeck *et al.* (2011). The predictions were made for different phosphorus fertiliser

scenarios in a 100 years perspective, recognizing that P-fertiliser is the major factor that may influence Cd concentrations in soils and thus also in crops. The focus was on mineral fertilisers with Cd content higher than the present Swedish average (Cd/P \approx 6 mg/kg). The consequences of an increased use of sewage sludge as a P fertiliser were also assessed.

If mineral fertilisers with the current Cd content are used for the next 100 years, a slight decrease in crop Cd can be expected. The magnitude of this change varies between the major five production areas in Sweden, ranging from -8% to no change. However, it is possible that future phosphorus mineral fertilisers will have a higher Cd content than at present. The EC has proposed three harmonized limit values of 46, 92 and 137 mg Cd/kg P.

If mineral fertilisers with a Cd/P ratio of 25 mg/kg were used, crop Cd will increase by at most ca 6% over 100 years in a single production area. For the part of the population that consumes cereals from this area, this corresponds to a small increase in the fraction exceeding TWI (Figure 1). According to the model predictions, crop Cd will decrease slightly in areas with currently high concentrations. Increases in crop Cd are expected in production areas with currently low Cd concentrations. Therefore, the highest regional concentration is not expected to be higher than at present. Assuming that food crops is a homogenous mixture (e.g. wheat flour) from all the Swedish production areas, the general Cd concentration in wheat and rye is not expected to increase at a Cd/P ratio of 25 mg/kg in the mineral fertiliser. In oats, an increase of ca 4% in the Cd concentration is predicted.

At Cd/P ratios equal to the proposed limit values (46, 92 and 137 mg Cd/kg P), the highest regional change in crop Cd would be 12%, 29% and 40%, respectively. The fraction of the population exceeding TWI would then approximately increase by 1, 4, and 7%, respectively (median levels, Figure 1). At these Cd/P ratios, concentrations of crop Cd are expected to increase in all the major production areas. Assuming that food crops is a homogenous mixture (e.g. wheat flour) from all the Swedish production areas, the general crop Cd is expected to increase by ca 7%, 20% and 29 %, respectively. These general increases in occurrence levels are expected to increase the fraction of the population exceeding TWI by approximately 1, 3, and 4% (Figure 1).

Larger increases than those cited above may occur in regions where the poor P status of the soils necessitates higher P loads. The scenarios considered are also based on the assumption that soil pH is kept constant over time by the addition of lime. Otherwise pH may decrease, which is likely to cause increased transfer of Cd from soil to plants.

Continuous use of sludge on the same agricultural fields would most probably increase the Cd levels in crops by 5-10% over a period of 100 years. Such modest changes may also affect the population by increasing the fraction exceeding the TWI (Figure 1) (the sludge available today would only cover 20 % of the Swedish acreage of arable land).

Observe that changes in the fraction exceeding the TWI, discussed for the different scenarios above, are based on specific increases in occurrence levels in potatoes wheat flour, rye flour, and rolled oats, only (Figure 1). Changes in these four food items may also indirectly imply increases in other food items, resulting in that the fraction in Figure 1 in reality will be affected to a higher extent than what is presented here. The four food items considered contributed to roughly 50% of the total intake (Sand *et al.*, manuscript).

In summary, because the current human exposure of Cd from foods is considered too high in Sweden (e.g. Åkesson and Vahter, 2011) it would be desired that Cd levels in crops intended for human consumption is decreased. The modeling suggests that continued use of mineral fertilisers with the current average Cd concentrations would be a small step in this direction. A possible future decrease in atmospheric Cd deposition would strengthen this tendency to

reduced levels in crops. The use of mineral fertilisers with Cd/P ratios higher than ca 25 mg/kg will cause generally increasing Cd levels in crops. The fraction of the Swedish population whose Cd intake exceeds TWI would then increase.

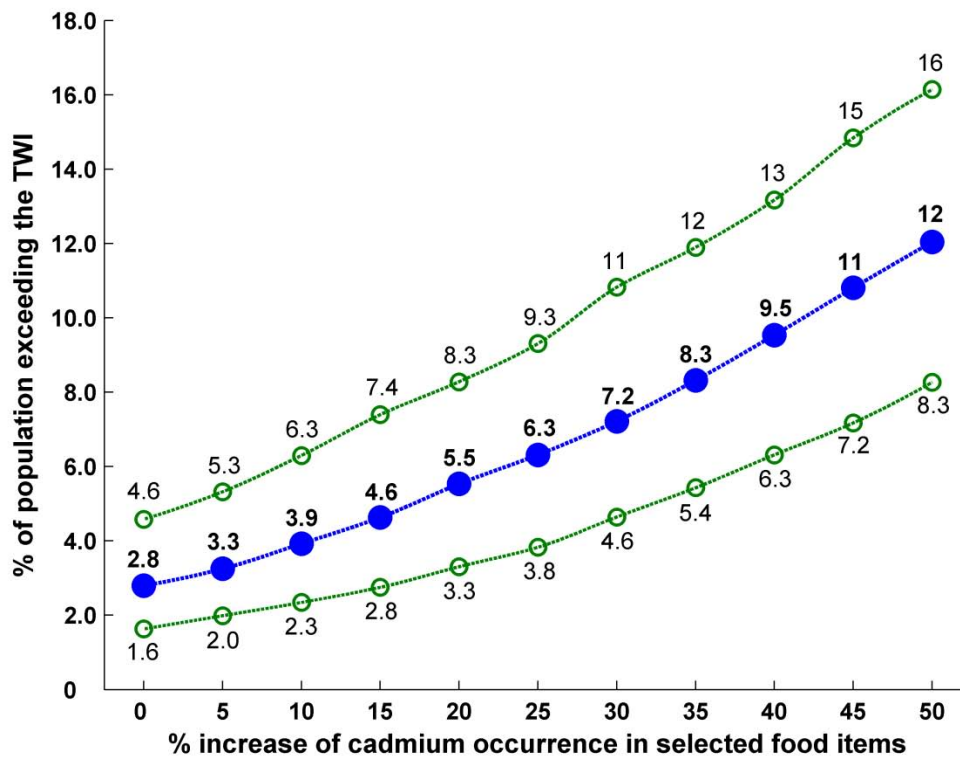


Figure 1. Relationship between the increase of cadmium occurrence in potatoes, wheat flour, rye flour and porridge oats, and the percent of the population exceeding the EFSA TWI of 2.5 ug/kg/week. The median, as well as the lower 5th and upper 95th confidence limits are shown. The data and probabilistic intake model described in Sand et al. (manuscript) have been used as basis. The percent of the population exceeding the TWI has been calculated after adjusting individual estimates of dietary intakes in Sand et al. (manuscript) by the multiplication of a factor 1.4. This was done to obtain values better calibrated to the EFSA TWI; the median intake of about 1 ug/kg/week in Sand et al. (manuscript) was approximately 1.4 lower than that of the exposure assessment used in the process of TWI development (Amzal et al., 2009).

References

Amzal B, Julin B, Vahter M, Wolk A, Johansson G and Åkesson A, 2009. Population toxicokinetic modeling of cadmium for health risk assessment. *Environ. Health Persp.* 117, 1293-1301.

EFSA, 2009. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on cadmium in food. *The EFSA Journal* (2009) 980, 1-139.

Sand S and Becker W. (2011). Assessment of dietary cadmium exposure and population health concern including scenario analysis. Manuscript.

Sternbeck J, Eriksson J, Österås AH, 2011. The role of mineral fertilisers for cadmium in Swedish agricultural soil and crops. Annex 4 in KemI report No 1:11, Kadmiumhalten måste minska – för folkhälsans skull.

Åkesson A and Vahter M, 2011. Health effects of cadmium in Sweden. Annex 3 in KemI report No 1:11, Kadmiumhalten måste minska – för folkhälsans skull.



KEMIKALIEINSPEKTIONEN • Box 2 • 172 13 SUNDBYBERG
TEL 08 519 41 100 • FAX 08 735 76 98 • www.kemikalieinspektionen.se • e-post kemi@kemi.se