

Kadmium

Kadmium är en av de metaller som anses vara av störst miljömedicinsk betydelse efter beskrivningen av itai-tai sjukan i Japan under 1960-talet och rapporterna om misstänkt kadmiumpåverkan av njurar i Belgien på 1990-talet. Marginalen till skadlig effekt på njurarna hos allmänbefolkningen anses kunna vara liten. I Sverige har dock kadmiumhalterna i människors njurar sjunkit kraftigt sedan 1970-talet, sannolikt främst på grund av minskad tobaksrökning. Förutom födan är tobaksrök en viktig exponeringsväg. Yrkesmässigt har man, förutom njurskada och ökad risk för njursten, observerat obstruktiv lungsjukdom med emfysem efter exponering via inhalation.

Förekomst och exponering

I naturen finns kadmium främst i zinkmalmer. Under det senaste seklet har det skett en spridning av metallen i den allmänna miljön p g a den industriella användningen, men också som förorening i fosfatgödselmedel. Kadmium kan användas som ytbeläggning på plåt, kadmiering (analogt galvanisering med zink). Den har använts som legeringsmetall i bl a lod för lödning och till bilkylare. Kadmiumföreningar har använts som pigment i röda och gula målarfärger, plaster och keramiska glasyrer. Fortfarande används kadmium i elektroder till ackumulatorer.

Nedfallet av kadmium över Sverige har minskat. Sedan 1970-talet har kadmiumutsläppen från industrier minskat kraftigt i Sverige. Samtidigt har också kadmiumhalterna i gödselmedel också minskat. Trots det anses kadmiumhalterna i våra åkerjordar fortfarande öka. Nedfallet i södra Sverige beror till stor del på koleldning i våra grannländer.

Allmänheten exponeras för kadmium huvudsakligen via födan och tobaksrök. Kadmium finns i spannmålsprodukter. Vissa livsmedel har en selektiv koncentration av kadmium. Lever, njure, ostron, musslor och vissa vildväxande champinjonarter har speciellt höga kadmiumhalter. Rökare inhalerar betydande mängder av kadmium med tobaksröken eftersom tobaksplantan anrikas kadmium. I 50 års åldern kan kadmiumbelastningen i kroppen hos en rökare vara 30% högre än hos en icke-rökare. Den totala kadmiumexponeringen i Sverige, mätt som kadmiumhalt i njurbark steg under tidigare delen av 1900-talet. Sedan 1970-talet har exponeringen dock sjunkit kraftigt, främst troligen på grund av minskad tobaksrökning.

Omsättning

Absorbtionen av kadmium i magtarmkanalen är låg, normalt endast 5%. Järnbrist ökar upptaget. Därför kan kvinnor i fertil ålder ha ett högre upptag av kadmium än män. Vid inhalation av respirabla kadmiumpartiklar kan absorbtionen bli upp till 50%. Den biologiska halveringstiden för kadmium är mycket lång, troligen cirka 30 år.

Absorberat kadmium binds i levern till metallothionein, som är ett protein med talrika SH-grupper som binder metalljoner. Små mängder av kadmium-metallothioneinkomplex läcker från levern och samlas i njurarna där en tubulär skada kan uppstå. Kadmium-metallothionein-komplexet utsöndras med primärurinen. I proximala tubuli sker en återresorbtiön. Eftersom eliminationen från de tubulära cellerna är mycket långsam sker en ackumulation.

Hälsoeffekter

När kadmiumkoncentrationen blir tillräckligt stor i de tubulära cellerna uppstår en irreversibel skada. 200 µg/g njurbark anses vara den kritiska nivån för njurfunktionsstörning. Det första tecknet på njurskadan är en proteinuri med ett tubulärt mönster. Vid svårare skada påverkas också den glomerulära filtrationen, och slutligen kan uremi följa. Njurskadan påverkar också kalcium- och fosformetabolismen vilket kan leda till ökad risk för njursten och osteomalaci. Detta var bakgrunden till den i Japan på 1960-talet beskrivna itai-itai sjukan som framför allt drabbade kvinnor som livnärt sig på kadmiumhaltigt ris. "Itai-itai" är japanska för "aj-aj", vilket syftar till smärtorna orsakade av osteomalacin. På senare år förekommer en diskussion om att även de låga kadmiumexponeringar som förekommer i Sverige kan vara en bidragande orsak till osteoporos, men detta har ännu inte visats.

Hos 50 åriga män i Sverige var på 1970-talet den genomsnittliga kadmiumhalten i njurbarken knappt 20 µg/g våtvikt. Fram till mitten av 1990-talet har den sjunkit till cirka 12 µg/g våtvikt. I yngre åldersgrupper har sänkningen varit ännu större. Minskad tobaksrökning är en sannolik orsak till de sänkta kadmiumhalterna under de senaste 20 åren.

Den yrkesmässiga exponeringen för kadmium sker främst med inhalation. Exponering för kadmiumhaltig rök och damm kan förutom den ovan beskrivna njurskadan också leda till lungskador. Långvarig exponering kan ge obstruktiv lungsjukdom med emfysem. Akut lungskada efter exponering för höga halter kadmium yttrar sig som en kemisk pneumonit, och i svåra fall lungödem. Akut förgiftning med kadmium är dock sällsynt. Det finns misstankar om samband mellan kadmiumexponering och lung- samt prostatacancer. I djurförsök har man visat testikelskador orsakade av kadmium.

Vid akut peroral kadmiumförgiftning uppträder en våldsamt gastroenterit. Den kan debutera redan inom 10 minuter.

Hygieniska gränsvärden och biologisk mätning

Den kritiska effekten för kadmium är tubulär njurskada. Nivågränsvärdet för respirabelt damm av kadmium eller oorganiska kadmiumföreningar (som Cd) är 0,01 mg/m³.

Kadmiumarbete definieras som hantering av material med > 1 vikt-% Cd så att exponering för kadmium kan uppstå. Sådant arbete omfattas av särskilda bestämmelser från Arbetarskyddsstyrelsen. Den som sysselsätts i kadmiumarbete måste genomgå periodiska läkarundersökningar samt biologisk provtagning. I provtagningen ingår bestämning av kadmiumhalten i blod och urin samt U-kreatinin och U-β₂-mikroglobulin. Om B-Cd > 50 nmol/L måste arbetsgivaren utreda anledningen till detta, och om B-Cd > 150 nmol/L måste kadmiumarbetet avbrytas. Urinutsöndringen av kadmium relateras till U-kreatinin för att ta hänsyn till den varierande koncentrationen på urinen. Icke yrkesmässigt kadmiumexponerade utsöndrar i regel < 2 nmol Cd/mmol kreatinin i urinen. Vid en kadmiumhalt i urinen på 5 - 10 nmol/mmol kreatinin är risken att drabbas av en njurskada 5 - 10 %. Om utsöndringen överstiger 5 nmol/mmol kreatinin ska anledningen utredas, och vid > 10 nmol/mmol kreatinin ska omplacering övervägas. Även utsöndringen av β₂-mikroglobulin relateras till U-kreatinin. Hos icke yrkesmässigt exponerade understiger utsöndringen av β₂-mikroglobulin i regel 0,034 mg/mmol kreatinin. Vid högre utsöndring än så ska omplacering övervägas.