



Det här verket har digitaliserats vid Göteborgs universitetsbibliotek och är fritt att använda. Alla tryckta texter är OCR-tolkade till maskinläsbar text. Det betyder att du kan söka och kopiera texten från dokumentet. Vissa äldre dokument med dåligt tryck kan vara svåra att OCR-tolka korrekt vilket medför att den OCR-tolkade texten kan innehålla fel och därför bör man visuellt jämföra med verkets bilder för att avgöra vad som är riktigt.

This work has been digitized at Gothenburg University Library and is free to use. All printed texts have been OCR-processed and converted to machine readable text. This means that you can search and copy text from the document. Some early printed books are hard to OCR-process correctly and the text may contain errors, so one should always visually compare it with the images to determine what is correct.



Rapport

R11:1992

Tobaksrök i offentliga lokaler

Göran Löfroth

V-HUSETS BIBLIOTEK, LTH



15000

400129212

Bygghälsöversynsmyndigheten

Plac: BFR-
Rapporter

R11:1992

LUNDS TEKNISKA HÖGSKOLA
VÄG- OCH VATTENBYGGNAD
BIBLIOTEKET

TOBAKSRÖK I OFFENTLIGA LOKALER

Göran Löfroth

Denna rapport hänför sig till forskningsanslag
880055-4 från Byggforskningsrådet till Nordiska
hälsovårdshögskolan, Miljömedicinska enheten,
Göteborg.

REFERAT

I studien har två parametrar på luftföroreningsnivån använts för att identifiera bidraget från miljötabaksrök, dels nikotin och dels mutagen repons mätt med en känslig variant av Salmonella-testet, mikrosuspensionsmetoden. Undersökningarna har gjorts med provtagning med personburen utrustning i affärscentra och restauranger och med laboratorieförsök för att ge underlag till bedömningen av fältmätningarna. - I två undersökta affärscentra som skilde sig åt beträffande rökning, fri rökning respektive rökförbud utom i kafeterier, detekterades bidrag från miljötabaksrök som höjde luftföroreningsnivån i jämförelse med den som fanns i utomhusluft varvid förhöjningen var störst i anläggningen med fri rökning. I båda fallen förvärrades situationen p.g.a. att anläggningarna hade återluftssystem så att tobaksröken kunde spridas tillbaka. - I restauranger uppmättes mycket varierande bidrag från miljötabaksrök som närmast var beroende på rökningens frekvens. I en specialstuderad restaurang med en liten del avsatt som rökfri lokal fanns i denna del en stor andel miljötabaksrök då ventilationsluften från den del där rökning förekom kunde sprida sig till och passera igenom det "rökfria" utrymmet. - Undersökningar av nikotin har visat att det försvinner snabbare ur luften än andra komponenter i miljötabaksrök. Nikotin i luft - och kotinin i kroppen - kan därför inte användas som en kvantitativ indikator på miljötabaksrök och på exponering för denna utan är endast en kvalitativ parameter som visar på förekomst av miljötabaksrök. Nikotin i luft förekommer dels i gasfas och dels bundet till partiklar, men fördelningen mellan dessa två faser under olika betingelser är inte helt klarlagd. - I experimentella undersökningar har visats att tobaksrök innehåller polyklorerade dibenso-p-dioxiner och dibensofuraner. De mängder som förekommer ger ett litet, men ej obetydligt, tillskott till den exponering för dessa ämnen som kommer från andra källor.

I Byggeforskningsrådets rapportserie redovisar forskaren sitt anslagsprojekt. Publiceringen innebär inte att rådet tagit ställning till åsikter, slutsatser och resultat.

Denna skrift är tryckt på miljövänligt, oblekt papper.

R11:1992

ISBN 91-540-5420-6
Byggeforskningsrådet, Stockholm

INNEHÅLL

	FÖRORD	4
	SAMMANFATTNING	5
	SUMMARY	6
1	INLEDNING	7
1.1	Kort tobakshistorik	7
1.2	Hälsoeffekter av rökning	7
1.3	Hälsoeffekter av passiv rökning	7
1.4	Rapporten och projektet	8
2	TOBAKSRÖK	9
2.1	Rökning och tobaksrök	9
2.2	Fysikalisk och kemisk sammansättning	9
2.3	Tobaksspecifika luftföroreningar - Nikotin	10
2.4	Andra tobaksspecifika luftföroreningar	11
3	TIDIGARE STUDIER AV MILJÖTOBAKSRÖK	12
3.1	Undersökningsmetodik	12
3.2	Kontorshus med återluft	13
3.3	Bostäder	14
3.4	Offentliga miljöer	16
3.5	Experimentell rökning	17
3.6	Sammanfattande jämförelse	18
4	FÖRELIGGANDE STUDIER AV MILJÖTOBAKSRÖK	19
4.1	Undersökningsmetodik	19
4.1.1	Provtagning	19
4.1.2	Mutagenicitetstest	19
4.1.3	Nikotinanalys	20
4.1.4	Experimentell rökning och andra analyser	21
4.2	Resultat med diskussion	21
4.2.1	Affärscentra	23
4.2.2	Restauranger	23
4.2.3	Nikotin som indikator	25
4.2.4	Isopren som indikator	27
4.2.5	Dioxiner i tobaksrök	27
5	KONKLUSION OCH UTVÄRDERING	28
6	REFERENSER	30

FÖRORD

Denna rapport är sammanställd som redovisning för ett av Statens Råd för Byggnadsforskning finansierat projekt "Miljötoxikologi i allmänna offentliga lokaler"

Den vetenskapliga rapporteringen omfattar hittills följande artiklar och manuskript:

Isoprene - A potential indoor indicator for environmental tobacco smoke.

G. Löfroth

Excerpta Med. Intern. Congr. Ser. 860 (1989) 147-153.

Indoor sources of mutagenic aerosol particulate matter: smoking, cooking and incense burning.

G. Löfroth, C. Stensman and M. Brandhorst-Satzkorn

Mutation Res. 261 (1991) 21-28.

Environmental tobacco smoke in public places.

U. Brynneel and G. Löfroth

IN: N.H. Seemayer and W. Hadnagy (eds.), Environmental Hygiene III. Springer Publ. Co., Heidelberg 1992, under tryckning.

Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in mainstream and sidestream cigarette smoke.

G. Löfroth and Y. Zebühr

Bull. Environ. Contamin. Toxicol. 1992, under tryckning.

Environmental tobacco smoke: Mutagenic activity and nicotine in shopping malls and restaurants.

G. Löfroth

Manuskript.

Projektledaren och författaren vill framföra sitt tack till:

Birgitta Bohm som följt projektet från dess start och glatt medverkat i alla dess delmoment alltifrån vandringar med provtagare i affärscentra följt av mutationstester till nikotinanalyser.

Kristina von Schenck, Anita Dahlberg, Maria Munther och Ulrika Brynneel som samtliga deltagit i projektet under kortare perioder.

Dr. Delbert J. Eatough, Brigham Young University, Utah och Dr. Joellen Lewtas, U.S. EPA, North Carolina, USA som bidragit med synpunkter om nikotinanalys och som varit entusiastiska inför projektets genomförande.

Göteborg i januari 1992.

SAMMANFATTNING

Passiv rökning, d.v.s. exponering för miljötobaksrök, är numera erkänd att orsaka ett antal hälsoeffekter såsom exempelvis ökad risk för lungcancer, hjärt-kärlsjukdomar samt infektioner i andningsvägarna.

I undersökningar som föregick den nuvarande studien har förekomsten av miljötobaksrök kvantifierats med mutagen respons av extrakt av luftburna partiklar i Ames Salmonella-test. Undersökningarna har då omfattat kontor, bostäder och några allmänna lokaler. Vid samtliga tillfällen, då rökning förekom inomhus, var luftföroreningsnivån, mätt med den mutagena responsen, mycket högre inomhus än utomhus.

I föreliggande studie har två parametrar på luftföroreningsnivån använts för att identifiera bidraget från miljötobaksrök, dels nikotin och dels mutagen repons mätt med en känslig variant av Salmonella-testet, mikrosuspensionsmetoden. Undersökningarna har gjorts med provtagning med personburen utrustning i affärscentra och restauranger och med laboratorieförsök för att ge underlag till bedömningen av fältmätningarna.

I två undersökta affärscentra som skilde sig åt beträffande rökning, fri rökning respektive rökförbud utom i kafeterier, detekterades bidrag från miljötobaksrök som höjde luftföroreningsnivån i jämförelse med den som fanns i utomhusluft varvid förhöjningen var störst i anläggningen med fri rökning. I båda fallen förvärrades situationen p.g.a. att anläggningarna hade återluftssystem så att tobaksröken kunde spridas tillbaka.

I restauranger uppmättes mycket varierande bidrag från miljötobaksrök som närmast var beroende på rökning-frekvensen. I en specialstuderad restaurang med en liten del avsatt som rökfri lokal fanns i denna del en stor andel miljötobaksrök då ventilationsluften från den del där rökning förekom kunde sprida sig till och passera igenom det "rökfria" utrymmet.

Undersökningar av nikotin har visat att det försvinner snabbare ur luften än andra komponenter i miljötobaksrök. Nikotin i luft - och kotinin i kroppen - kan därför inte användas som en kvantitativ indikator på miljötobaksrök och på exponering för denna utan är endast en kvalitativ parameter som visar på förekomst av miljötobaksrök. Nikotin i luft förekommer dels i gasfas och dels bundet till partiklar, men fördelningen mellan dessa två faser under olika betingelser är inte helt klarlagd.

I experimentella undersökningar har visats att tobaksrök innehåller polyklorerade dibenso-p-dioxiner och dibenso-furaner. De mängder som förekommer ger en litet, men ej obetydligt, tillskott till den exponering för dessa ämnen som kommer från andra källor.

SUMMARY

Passive smoking, *i.e.* exposure to environmental tobacco smoke (ETS) is now known to cause a number of health effects as exemplified by an increased risk for lung cancer, heart disease and respiratory infections.

In studies which preceded the present investigation, the presence of ETS was quantified by the mutagenic response in the Ames Salmonella assay of extracts of particulate matter. These investigations comprised offices, homes and some public places. The air pollution, as measured by the mutagenic response, was always higher indoors than outdoors whenever smoking occurred indoors.

Two air pollution parameters have been used in the present study to identify the contribution from ETS; nicotine and mutagenic response as measured with a sensitive Salmonella assay, the microsuspension test. Sample collection has been performed with personal samplers in shopping malls and restaurants. Experimental studies have also been performed in order to facilitate the evaluation of the field measurements.

In two shopping malls with different smoking policies - smoking allowed and no smoking except in cafeterias - contributions from ETS were detected which increased the air pollution to a level above that of the ambient outdoor air. The increase was highest in the mall with no restriction on smoking. The situation in both malls was aggravated by the fact that they both had return air ventilation systems which brought ETS back into the mall air.

The ETS level varied considerably in restaurants and was in general related to the intensity of smoking. In a specially investigated restaurant, which had a small non-smoking section, it was found that this section was highly polluted with ETS due to that the ventilation air was drawn from the smoking area into the "smoke-free" section.

It has been shown that airborne nicotine disappears faster than other ETS components. Airborne nicotine - and cotinine in body fluids - may therefore not be used as a quantitative indicator for ETS or exposure to ETS but can only be a qualitative indicator for the presence of ETS. Airborne nicotine is partly in the gas phase and partly attached to particles. The distribution between these phases under different environmental conditions is not fully known.

It has been shown in experimental studies that tobacco smoke contains polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. The amounts may cause a small, but not unimportant, addition to the exposure to these compounds from other sources.

1 INLEDNING

1.1 Kort tobakshistorik

Tobaksplantan har sitt ursprung i Amerika där tobak redan i förkolumbiansk tid utnyttjades som njutningsmedel i framförallt rituella sammanhang. Tobaksbruket fördes av sjömän över till Portugal och Spanien redan i slutet av 1400-talet. En fransk diplomat, Jean Nicot, verksam i Lissabon, tog i slutet av 1550-talet tobaken till Frankrike med lovprisning av dess välgörande hälsoeffekter. Därifrån spred sig användningen av tobak till först övriga Europa och främre Orienten och sedan vidare runt världen. Odling av tobak påbörjades i Sverige 1720 och den vidare spridningen inom landet understöddes av Jonas Alströmer. Linné gav tobaksplantan dess botaniska släktnamn, *Nicotiana*, för att hedra Jean Nicot. Namnet på den i tobak förekommande alkaloiden nikotin, som upptäcktes i början av 1800-talet av tyska kemister, har givetvis samma ursprung.

Den ursprungliga förkolumbianska användningen av tobak var dels i form av tobak som tuggades och dels som rökning av cigarrliknande rullar. Under spridningen av tobaksbruket i Europa blev vid sidan av cigarr- och piprökning även användningen av snus populärt. Cigarettrökning blev mer allmänt förekommande efter introduktion av maskintillverkade cigaretter i mitten av 1800-talet. Stor ökning av världskonsumtionen av cigaretter skedde under 1920-talet och 1940-50-talen.

1.2 Hälsoeffekter av rökning

Under tidernas lopp har användningen av tobak dels tillskrivits väl- och undergörande hälsoeffekter och dels anklagats för att vara orsaken till allehanda typer av ohälsa. Mest känd bland de senare är en år 1604 av den engelske kungen James I anonymt publicerad skrift "A Counterblaste to Tobacco". Från slutet av 1700-talet fram till 1950 finns ett antal begränsade antydningar att tobaksrökning orsakade cancer. Genombrottet för sambandet mellan rökning och cancer kom 1950 då fem av varandra oberoende epidemiologiska studier klart visade att rökning var orsak till lungcancer; bland dessa studier kan nämnas den av Wynder och Graham (1950) som delvis sammanställdes under en forskningsvistelse i Sverige. Sedan dess har sambandet mellan rökning och ohälsa fastställts för en rad sjukdomar, bl.a. cancer i flera andra organ förutom lunga/bronker, kroniska lungsjukdomar som bronkit och emfysem samt hjärt-kärlsjukdomar. För Sverige uppskattas att tobaksrökning för närvarande är orsaken till att i genomsnitt dagligen 25-30 personer går en förtidig död tillmötes; d.v.s. c:a 10.000 förtidiga dödsfall per år.

1.3 Hälsoeffekter av passiv rökning

Passiv rökning, d.v.s. exponering för miljötobaksrök, blev föremål för studier redan under 1970-talet (se t.ex. Andersson och Dalhamn, 1973 och andra referenser givna i DHEW, 1979), men en mer allmän förståelse för att miljötobaksrök kunde vara en signifikant luftförorening kom ej fram. Ett genombrott skedde 1981 i och med att Hirayama (1981) publicerade ett arbete som indikerade att

icke-rökande makar till rökande män hade en förhöjd risk för lungcancer. Förhöjd lungcancerrisk har sedan dess blivit väl dokumenterad och verifierats i metaanalyser (Perhagen, 1989; Woodward och McMichael, 1991).

Passiv rökning har dock visats ha andra hälsoeffekter som troligen är av större folkhälsokonsekvenser än lungcancer, nämligen förhöjd risk för:

- hjärt-kärlsjukdomar (Glantz och Parmley, 1991)
- luftvägsinfektioner i barn (Samet, 1989)
- atopisk allergi och astma hos barn (Kershaw, 1987; Ronchetti et al., 1990; Weitzman et al., 1990).

Ett flertal översikter om passiv rökning och miljötabaksrök finns (DHEW, 1979; DHHS, 1986; NRC, 1986; IARC, 1986; Fielding och Phenow, 1988; Spitzer et al., 1990).

1.4 Rapporten och projektet

Föreliggande sammanställning är en redovisning av ett projekt med mätning av miljötabaksrök i allmänna offentliga lokaler (avsnitt 4). Sammanställningen innehåller dessutom en översikt om tobaksrök och dess komponenter (avsnitt 2) samt en genomgång av de tidigare studier som författaren genomfört (avsnitt 3) och som utgjorde ursprunget till föreliggande projekt. För mer detaljerade tekniska metodbeskrivningar, än de som finns i denna sammanställning, hänvisas till givna vetenskapliga referenser.

I de tidigare av författaren genomförda mätningarna av miljötabaksrök i inomhusmiljöer (avsnitt 3) har som parameter på luftföroreningsnivån använts den mutagena aktiviteten av luftburna partiklar som uppmäts med Ames Salmonella-test. Denna metod är en anpassning av den teknik som under lång tid har använts för karakterisering av luftburna partiklar i utomhusluft (Agurell et al., 1991; Löfroth och Agurell, 1990). Då partikelburna mutagena ämnen kan ha flera olika källor, varav tobaksrök är en, planerades för föreliggande projekt dessutom mätning av luftburet nikotin som är en för tobaksrök specifik indikator. Projektets målsättning var att med de två indikatorer som skulle utnyttjas, mutagen aktivitet och nikotin, jämföra luftföroreningsnivån där rökning förekommer med den som finns i den omgivande utomhusluften. Detta har genomförts men samtidigt har resultat rörande luftburet nikotins uppförande erhållits som ifrågasätter möjligheterna att använda nikotin som en kvantitativ indikator på miljötabaksrök.

2 TOBAKSRÖK

2.1 Rökning och tobaksrök

Tobaksrök är en komplex blandning av många ämnen, som huvudsakligen bildas vid den ofullständiga pyrolytiska förbränning som tobaken utsätts för, men den innehåller även ämnen som endast förångats vid uppvärmningen av tobaken, t.ex. nikotin. Man skiljer på huvudrök, d.v.s. den rök som rökaren suger i sig vid rökningen, och sidorök, d.v.s. den rök som bildas mellan blossen. Miljötobaksrök utgörs principiellt av sidorök och den andel av huvudröken som rökaren andas ut; denna del kan variera beroende på bl.a. rökarens inhalationsdjup, men den är generellt endast en liten del i förhållande till sidoröken.

Enligt internationell standard sker experimentell maskinrökning av cigaretter med ett bloss på 35 mL volym under 2 s varje minut tills man nått en angiven cigarettfimpplängd. Denna metod som skall efterlikna den genomsnittliga rökarens aktivitet samt överenskomna analysmetoder ger bl.a. de uppgifter om huvudrökens innehåll av kolmonoxid, tjära och nikotin som finns angivna på cigarettpaket i vissa länder, bl.a. i Sverige.

För undersökning av sidorök/miljötobaksrök under experimentella förhållanden finns ingen motsvarande standardiserad metod. I publicerade arbeten har man använt ovannämnda maskinella rökning, frivilliga rökare eller enbart låtit cigaretter pyra utan aktiv rökning. Den bildade sidoröken har varierande gått ut i en liten volym som omger cigaretten eller i större volymer som antingen kan vara särskilt konstruerade kammare med inerta material eller vara utrymmen (rum) med normalt förekommande väggar och föremål. Den i enskilda arbeten använda metoden är beroende på dels tillgängliga resurser och dels på den frågeställning som är aktuell. Emission av sidorök/miljötobaksrök i rum med normalt förekommande material ger exempelvis upplysning om hur röken uppför sig under verklighetsliknande förhållanden medan emission i speciellt konstruerade kammare med inerta material kan ge en bättre information om de maximalt förekommande emissionerna.

De experimentella rökförsök som utförts inom ramen för detta projekt och tidigare undersökningar har genomgående utförts med en förenklad maskinell rökning enligt den ovannämnda standardiserade metoden. I några undersökningar, bl.a. för analys av dioxiner, har sidoröken emitterats i en liten volym för omedelbar insamling av all rök, men i de flesta övriga studierna har den emitterats i ett vanligt rum så att de processer som påverkar rökens sammansättning har kunnat verka under provtagningens lopp.

2.2 Fysikalisk och kemisk sammansättning

Tobaksrök består dels av gaser och dels av submikrona partiklar. De senare kan närmast beskrivas som små "olja"-droppar med en liten kärna av sot. "Oljan" utgörs av många olika organiska ämnen som kondenserats till partiklar.

Pyrolystemperaturerna under själva rökningen (blosset) och mellan blossen är olika, c:a 900 respektive 600 °C (IARC, 1987, sid. 12). Detta fenomen och andra pyrolysp parametrar medför att emissionen av de flesta komponenterna i sidorök är avsevärt större än den i

huvudrök. Exempel på representativa emissioner, sammanställda ur litteraturen, är givna i Tabell 1.

Tabell 1. Typiska emissioner per cigarett i sido- och huvudrök. Uppgifterna är tagna från Löfroth (1989a) och där angivna referenser.

Komponent	Enhet	Sidorök	Huvudrök
Tjära	mg	24	11
Kolmonoxid	mg	53	12
Nikotin	mg	4	0,8
Kvävemonoxid	mg	2-3	0.2-0.5
Alifatiska kolväten			
Eten	mg	1,2	0,24
Propen	mg	1,3	0,18
1,3-Butadien	mg	0,4	0,03
Isopren	mg	3,1	0,7
Aromatiska ämnen			
Fluoranten	µg	1,3	0.3
Bens(a)pyren	µg	0,2	0,04
o-Toluidin	µg	3,0	0,16
2-Naftylamin	µg	0,06	0,002
Kinolin	µg	18	1,7
N-Nitrosaminer			
Nitrosodimetylamine	µg	0,2-1	0,01-0,04
Nitrosornikotin	µg	0,15-1,7	0,1-1
Radioaktiva ämnen			
Po-210	Bq	0,004	0,003

Emissionen i sidorök av olika komponenter är relativt lika för olika typer av cigaretter. Emissionen i huvudrök kan däremot påverkas genom bl.a. filter och ventilation av cigaretten, vilket bl.a. utvecklats för att ge mindre tobakstjära (Rickert et al., 1984; Adams et al., 1987; Chortyk och Schlotzhauer, 1989; Brunne-mann et al., 1990). Det är därför sannolikt att, per konsumerad viktsmängd cigarettobak, rökarens exponering via huvudrök minskat under årens lopp medan omgivningens exponering via sidorök har förblivit någurlunda oförändrad.

2.3 Tobaksspecifika luftföroreningar - Nikotin

Försök har gjorts att använda de vanliga luftföroreningsparamet-rarna kolmonoxid och kväveoxider (Weber et al., 1979) och partik-

lar (Repace och Lowrey, 1980) för att uppskatta bidraget av miljö-tobaksrök till den totala luftföroreningsnivån. I ett generellt sammanhang har detta ej lett till efterföljd då dessa komponenter har flera olika källor, t.ex. motorfordonsavgaser, vilket medför identifieringsproblem.

Som specifik indikator på tobaksrök är nikotin en uppenbar kandidat. Den utnyttjades sporadiskt under 1970-talet men omfattande undersökningar började inte genomföras förrän i mitten av 1980-talet. Ett flertal provtagningsmetoder är nu i bruk av vilka några tar hänsyn till att luftburet nikotin både förekommer i gasfas och adsorberat till partiklar. Analys av nikotin sker vanligast med gaskromatografisk separation följt av detektion med kvävekänslig detektor, men även högtrycksvätskekromatografi med UV-detektion samt radio-immunologiska metoder har beskrivits.

I kroppen ämnesomsetts nikotin relativt snabbt till ett flertal metaboliter och halveringstiden i människa är för nikotin några få timmar (Kyerematen och Vesell, 1991). En av dessa metaboliter är kotinin (5'-oxonikotin) som har en betydligt längre uppehållstid i kroppen än nikotin; dess halveringstid uppskattas till 15-20 timmar (Haley et al., 1989). Detta förhållande används för att undersöka exponering för nikotin varvid halten kotinin kan mätas i urin, saliv och blodserum och koncentrationen i dessa kroppsvätskor anses reflektera de senaste dygnens exponering för nikotin. Flera studier har visat att kotininhalten är relaterad till på annat sätt uppskattad grov gradering av exponering för miljö-tobaksrök (Greenberg et al., 1984; Pattishall et al., 1985; Jarvis et al., 1985; Thompson et al., 1990; Cummings et al., 1990; Greenberg et al., 1991; Chinn och Rona, 1991). Samtidigt finner man dock genomgående att det finns individer som anses vara oexponerade men som dock har detekterbara halter av kotinin. Detta förhållande visar att exponering för miljö-tobaksrök kan förekomma utan att det observeras eller registreras.

2.4 Andra tobaksspecifika luftföroreningar

Tobaksrök innehåller, förutom nikotin, flera andra komponenter som är specifika för tobaksrök (Eatough et al., 1989a; Benner et al., 1989). Bland dessa har solanesol, en terpenalkohol, tilldragit sig det största intresset (Ogden och Maiolo, 1989; Tang et al., 1990), men den har ännu ej utnyttjats i mer omfattande studier.

3 TIDIGARE STUDIER AV MILJÖTOBAKSRÖK

3.1 Undersökningsmetodik

I de undersökningar som genomfördes från slutet av 1970-talet fram till initieringen av föreliggande projekt användes nästan enbart mutagenicitet i Salmonella-testet som indikator på miljötobaksrök. Till en början utnyttjades den av Ames och medarbetare (Ames et al., 1975) utarbetade metoden med direkt inkorporering av provet på agarplatta tillsammans med Salmonella-bakterierna. I ett senare skede användes, i modifierad form, den av Kado et al. (1983) beskrivna mikrosuspensionstekniken. Denna metod är c:a 5-10 gånger känsligare än metoden med direkt inkorporering på platta, vilket bl.a. medförde att de provmängder som erfordrades blev motsvarande mindre. Av de för Salmonella-testet tillgängliga stammarna (Maron och Ames, 1983) valdes stammen TA98 bl.a. på grund av att den både ger en representativ respons på tobaksrök och på den komplexa blandning av organiska ämnen som finns i partiklar från andra förbränningsprocesser, t.ex. motorfordonsavgaser.

I Salmonella-testet utnyttjas bakterier som har genetiska defekter i syntesen av aminosyran histidin varför de inte kan växa i frånvaro av histidin. När bakterierna utsätts för ämnen som kan ge en primär genetisk skada så kan en del av dessa skador leda till att den specifika defekten för syntes av histidin reverterar (=återmuterar). De bakterier som så reverterat kan växa obehindrat och blir synliga som kolonier bland de c:a 10^7 andra bakterier som samtidigt exponerats på agarplattan. Återmutation till histidinoberoende sker även spontant och för stammen TA98 är frekvensen c:a 50 revertanter per platta. En förhöjd mutationsfrekvens, fördubbling eller högre, och ännu bättre en med dosen ökande frekvens anger att provet är mutationsframkallande.

Salmonella-testet är en biologisk analysmetod där ett exakt slutresultat ej existerar. Detta medför att resultatet kan variera dels mellan tester inom samma laboratorium och dels mellan laboratorier i något högre grad än kemiska analyser där det finns en absolut referenskoncentration att jämföra med. Salmonella-testet har nyligen genomgått en internationell jämförelse där 20 laboratorier undersökte tre komplexa blandningar och två referenssubstanser (Krewski et al., 1992). Det laboratorium (lab 1) som författaren företräder, och har företrätt, hade genomgående resultat som låg mycket nära det genomsnittliga resultatet från de 20 laboratorierna. Även en separat studie av proverna med mikrosuspensionstekniken gav förväntat resultat (Agurell och Stensman, 1992).

Den första undersökningen av tobaksrök med Salmonella-testet utfördes av Kier et al. (1974) och den fick snabbt flera efterföljare som beskrivits av DeMarini (1983). Dessa och andra studier visar att tobaksrök ger en god mutagen respons i Salmonella-stammarna TA98 och TA1538 och att effekten kräver närvaro av det leverextrakt (S9) som simulerar däggdjursmetabolism i testet. Detta beroende av S9 skiljer tobaksrök från de vanligaste andra luftföroreningarna från förbränning, t.ex. motorfordonsavgaser, som är aktiva både i frånvaro och närvaro av S9. Ytterligare en skillnad finns som kan användas för att med enkla medel särskilja tobaksrök från andra förbränningsavgaser: huvuddelen av den mutagena aktiviteten i tobaksrök kommer från basiska komponenter medan så ej är fallet för t.ex. luftburna partiklar i utomhusluft.

Bestämning av den mutagena responsen av luftburna partiklar går, i korthet, till på följande sätt: Partiklar insamlas på glasfiberfilter med känt pumpflöde och under känd tid så att provtagningens volymen kan beräknas. Partikelprovet extraheras, t.ex. med sonikering, med lämpligt organiskt lösningsmedel, vanligtvis aceton. Extraktet filtreras för att skilja av fast material och indunstas sedan till en liten volym. Detta koncentrat överföres genom lösningsmedelsbyte till dimetylsulfoxid (DMSO) under det att provet skyddas för luft genom spolning med kvävgas. DMSO är ett lösningsmedel som är förenligt med Salmonella-testet och har dessutom fördelen att det övergår till fast form redan vid kylskåpstemperatur. Extrakten förvaras vid -20°C för att minska risken för kemiska reaktioner. Lämpligt utvalda doser av DMSO-extrakten undersöks med Salmonella-testet för att få ett dos-respons-utbyte. Beroende på den tillgängliga provvolymen utförs testet en eller flera gånger. I undersökningar med luftprover anges den mutagena responsen ofta som revertanter per m^3 luft (rev./ m^3).

Provtagningen utfördes i början med samma metodik som utnyttjades för utomhusluft, d.v.s. luftburna partiklar insamlades på glasfiberfilter med provtagare med högvolympumpar. På grund av ljudnivån och den höga provtagningshastigheten, c:a $100 \text{ m}^3/\text{h}$, kunde provtagningen ej utföras i enskilda rum. Av detta skäl genomfördes provtagningen i de undersökta kontorshusen i ventilationsutrymmena med provtagning av in- och utgående ventilationsluft samt av utomhusluft (Löfroth et al., 1983; avsnitt 3.2).

För att trots kravet på stora provmängder kunna utföra provtagning i enskilda rum, infördes en metod där provtagning i bostäder utfördes med elektrostatisk utfällning varvid vanliga, kommersiellt tillgängliga luftrenare utnyttjades (Löfroth och Lazarides, 1986; avsnitt 3.3). I experimentella undersökningar kunde i samma arbete visas att denna metodik gav samma utbyte som provtagning med filter.

I och med införandet av mikrosuspensionstekniken för bestämning av mutagen respons i Salmonella-testet minskade kravet på provvolymen så att provtagningen kunde utföras med personburna pumpar. En inledande pilotstudie (Ling et al., 1987) ledde till mer omfattande undersökningar av olika offentliga miljöer (Löfroth et al., 1988; avsnitt 3.4). Samtidigt inleddes ett samarbete med U.S. Environmental Protection Agency i vilket flera komponenter i miljötabaksrök analyserades, bl.a. nikotin (Löfroth et al. 1989).

I denna rapport redovisas både resultat med den ursprungliga Salmonella-metoden med direkt inkorporering på platta och med den senare framtagna mikrosuspensionstekniken. Dessa metoder har olika känslighet vilket bör beaktas vid eventuella jämförelser mellan olika undersökningar.

3.2 Kontorshus med återluft

Denna undersökning har sitt egentliga ursprung i det faktum att det i Vretens industriområde i Solna, nordväst om Stockholm, fanns en omstridd och relativt omodern sopförbränningsanläggning. På begäran av kommunens hälsovårdsförvaltning genomfördes under hösten 1978 ett antal provtagningar av utomhusluft på två platser i närheten av anläggningen (Löfroth, 1978). En av dessa två platser var taket till Rank Xerox AB, Solna. Efter det att studien av det

eventuella bidraget från sopförbränningen till den omgivande luftens mutagena respons avslutats - inget bidrag kunde detekteras - framförde Rank Xerox AB önskemål om att kontorshusets inomhusluft skulle undersökas med samma metodik. För detta angavs två skäl: dels att man ville undersöka effektiviteten av de filter som fanns i ventilationssystemet med återluft och dels att man ansåg sig ha problem i lokalerna med spill av det svarta pulver som utgör toner (trycksvärta) vid fotokopiering.

De inledande undersökningarna visade tydligt att inomhusluften i kontorshuset var mer mutagen än utomhusluften med en signatur som påminde om den mutagena effekten av tobaksrök.

Samtidigt togs dock prover av fotokopior och de toner-sorter som användes i kopieringsapparaterna. Extrakt av dessa prover visade sig vara mutagena och fortsatta undersökningar ledde till upptäckten av olika typer av mutagena föroreningar i de tonerprodukter som såldes av olika tillverkare (Löfroth et al., 1980). Ett informellt samarbete etablerades med det amerikanska bolaget Xerox Corp. Deras undersökningar ledde till upptäckten av starkt mutagena dinitropyrener, som bildats vid en oxidationsprocess med salpetersyra i det carbon black som ingick i Xerox toner (Rosenkranz et al., 1980). Xerox kunde inom kort tid tillhandahålla toner som ej innehöll detekterbara mutagena föroreningar och även andra stora tillverkare av fotokopiatorer kunde visa att de åtgärdat sina problem med mutagena toner.

Samarbetet med Rank Xerox i Sverige och det amerikanska Xerox Corp. ledde vidare till att inomhusluftens mutagena respons kunde karakteriseras på ett mer användningsfritt sätt. En undersökning kunde genomföras i ett annat kontorshus med likartat ventilationssystem men med betydligt färre kopieringsapparater och inomhusluften gav även där en förhöjd mutagen respons med effekter som var typiska för tobaksrök. En avslutande undersökning med bl.a. en helt rökfri arbetsdag vid Rank Xerox kontor visade entydigt på miljötobaksrökens bidrag till luftföroreningarna inomhus.

Undersökningarna i kontorshus visade att normalt förekommande rökning som på grund av ventilationens återluftssystem i energibesparingssyfte spreds i hela huset gav mutagen respons i Salmonella-testet som var högre än den som förekom i omgivande utomhusluft i ett tättrafikerat område. De filter som är normala för sådana återluftsanläggningar visade sig kunna ta bort upp till 80-90 % av den mutagena responsen av utomhusluft medan responsen från de submikrona partiklar, som tobaksrök består av, togs bort med mindre än 50 % effektivitet. En tidig slutsats var att rökning ej bör tillåtas i byggnader som har återluftssystem.

3.3 Bostäder

För provtagning av luft i bostäder (Löfroth och Lazaridis, 1986) utnyttjades kommersiellt tillgängliga luftrenare med elektrostatisk utfällning av luftburna partiklar. Studien genomfördes i sex bostäder varav rökning förekom i fyra medan de två återstående var helt rökfria och utgjorde kontroll av utomhusluftens bidrag. Provtagningen skedde i ett utvalt rum, ett barns sovrum, och i detta rum förekom ingen rökning. Varje provtagning omfattade 14 dagar under vilken tid den rökande familjen förde dagbok över sitt rökande i bostaden. Efter avslutad provtagning rengjordes kollektor-

plattorna och partiklar i tvättvätskan extraherades på vanligt sätt och extraktet undersöktes med avseende på mutagen aktivitet.

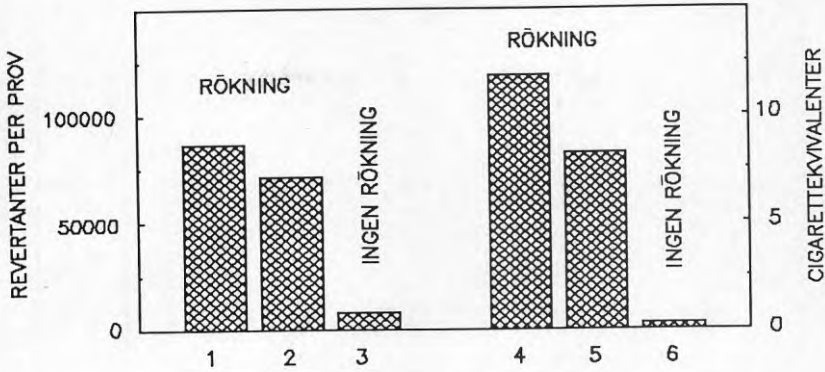


Fig. 1. Mutagen aktivitet av elektrostatiskt insamlade partiklar i bostäder med rökning (1, 2, 4 och 5) och utan rökning (3 och 6). Varje provtagning utfördes under 14 dygn i ett bostadsrum där ingen rökning förekom.

De sex bostäderna hade volymer mellan 175-400 m³ varav provtagningsrummen utgjorde 30-40 m³, d.v.s. 10-20 % av den totala volymen.

Den mutagena aktiviteten som erhöles i de två rökfria bostäderna var låg och till sin effekt lik den som erhålles av utomhusluft. Uttryckt som cigarettequivaler motsvarade den mindre än en cigarett.

I de fyra bostäderna med rökare konsumerades under mätperioderna mellan 79 och 145 cigaretter. Den mutagena aktiviteten var där hög och motsvarade 7-12 cigaretter. Detta kan också uttryckas så att den mutagena aktiviteten som återfanns i provtagningsrummen utgjorde 5-12 % av all rök som emitterats i bostäderna. En grafisk presentation av resultatet finns i Fig. 1 där både uppmätt mutagen aktivitet och cigarettequivaler är angivna.

De undersökta bostäderna hade normal ventilation, d.v.s. av storleksordningen 0,5-1 luftbyte per timme. Att en så stor andel som 5-12 % av den totala emissionen återfanns i rum som utgjorde 10-20 % av den totala volymen visar att tobaksrök sprider sig från rum till rum snabbare än vad normal ventilation kan föra bort från bostaden. En slutsats är att rökning ej skall ske i bostäder om man vill avhålla sig från att exponera icke-rökande som också vistas i bostaden.

Den under provtagnings tiden genomsnittliga mutagena responsen i de rum där provtagningen skedde kan beräknas approximativt genom att dividera aktiviteten per prov, i genomsnitt 90.000 revertanter, med den luftvolym som gått genom rummet under provtagnings tiden, c:a 5.900 m³ (35x0.5x24x14), vilket ger c:a 15 rev./m³. Omräknat till den senare använda mikrosuspensionstekniken blir det ungefär 100 rev./m³. Detta är genomsnittskoncentrationer och halterna har sålunda varit mycket högre under och strax efter de tider då rökning skedde.

3.4 Offentliga miljöer

I och med införandet av mikrosuspensionstekniken för bestämning av mutagen aktivitet med Salmonella-testet blev det möjligt att på ett relativt enkelt sätt utföra provtagningar i miljöer där det var mer eller mindre omöjligt att placera eller fritt röra sig med skrymmande provtagningsutrustning. En pilotundersökning visade att provtagning med personburna och batteridrivna pumpar med flöden på 2 L/min gav prover med adekvat aktivitet i rökiga miljöer (Ling et al., 1987). Som objekt i en mer omfattande undersökning (Löfroth et al., 1988) utvaldes Stockholms Centralstation och Upplands Väsby affärscentrum som båda vid den tidpunkten, årsskiftet 1986/87, inte hade några begränsningar beträffande rökning.

Provtagningarna genomfördes vid varje tillfälle under 3-4 timmar med blandad gående och sittande vistelse i dessa inomhuslokaler varvid provtagningsutrustningen bars i en liten väska så att luftintaget var i andningshöjd. Vid varje tillfälle togs även prov av utomhusluft och detta skedde med en batteridrivna pump, med ett flöde på 10 L/min, från en bil parkerad på närbelägen parkeringsplats.

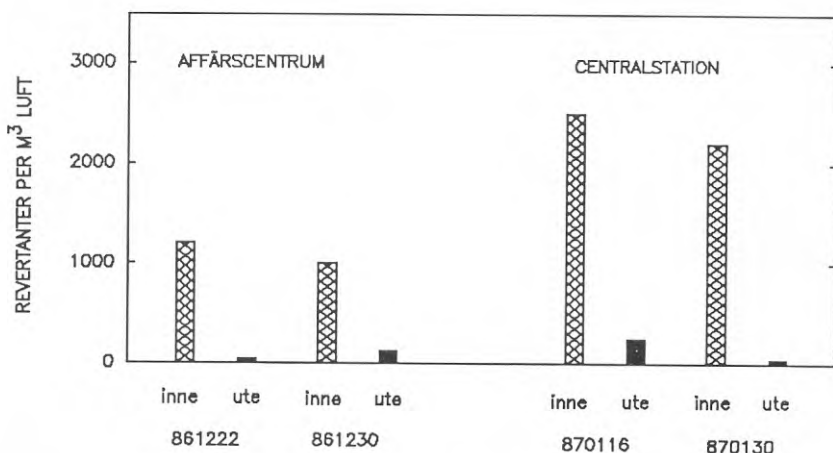


Fig. 2. Mutagen respons av luftburna partiklar insamlade med personburen provtagningsutrustning inomhus i offentliga lokaler och jämförelse med samtidigt insamlade prover från närbelägen parkeringsplats.

Resultatet av mätningarna visas i Fig. 2 varvid det tydligt kan ses att inomhusluften i dessa lokaler var kraftigt förorenad i jämförelse med utomhusluften. Partiellt rökförbud, med undantag för cafeteriautrymmen, har sedermera införts i dessa lokaler och på andra liknande ställen i landet.

I denna undersökning (Löfroth et al., 1988) ingick även provtagning vid ett antal resor, dels fem tågresor och dels fyra flygresor (Fig. 3). Vid två tågresor som på grund av platsbrist måste genomföras i rökkupé, erhöles förväntad hög mutagen respons vars storlek var relaterad till det antal cigaretter som röktes i kupén, 5 respektive 25 stycken. Vid en av de tre provtagningarna i

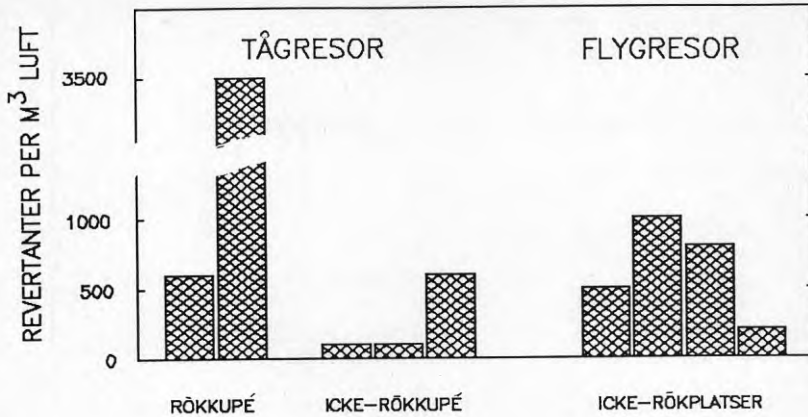


Fig. 3. Mutagen respons av luftburna partiklar insamlade med personburen provtagningsutrustning vid tåg- och flygresor med potentiell exponering för miljötabaksrök.

icke-rökningskupé uppmättes en kraftigt förhöjd respons som kunde förklaras med att luft från i samma vagn belägen rökkupé trängde in och spred sig till de platser som var närmast dörren mellan de två avdelningarna. Även vid de två andra provtagningarna i kupéer för icke-rökare torde ett visst bidrag från spridd tobaksrök vara för handen. Vid fyra flygresor, två korta mellan Göteborg, Oslo och Stockholm och två transatlantiska mellan New York och Oslo/Stockholm, uppmättes förhöjda mutagena responser som endast kan hänföras till rökning.

3.5 Experimentell rökning

Vid varje av de ovan relaterade undersökningarna har laboratorieförsök utförts för att karakterisera emissionen från representativa cigaretter varvid den provtagningsmetodik använts som utnyttjats i fältstudierna. Mutationstester har utförts samtidigt med prover från laboratorieförsök och fältstudier för att möjliggöra en direkt jämförelse mellan experimentella emissionsfaktorer och i fältstudier uppmätt respons.

I ett samarbete med U.S. Environmental Protection Agency (Löfroth et al., 1989) mättes i experimentella kammarförsök ett stort antal komponenter i miljötabaksrök, bl.a. nikotin. I dessa studier dokumenterades för första gången att det dominerande kolvätet i sidorök är isopren (2-metyl-1,3-butadien) och det föreslogs att detta eventuellt kunde användas som indikator på miljötabaksrök. I denna undersökning ingick även två fältprovtagningar i en rökig taverna. De där uppmätta koncentrationerna och deras relativa förhållanden stämde med de resultat som erhållits i kammarförsöken.

I ett annat experimentellt arbete har med biokemisk metodik visats att tobaksrök innehåller en relativt stor aktivitet av komponenter som binds till Ah-receptorn (Löfroth och Rannug, 1988). Aktiviteten i sidorök var c:a 5 gånger större än den i huvudrök. Ämnen som binds till denna receptor kan vara vissa dioxiner, polycykliska aromatiska kolväten och heterocykliska kolväten och denna bindning

har betydelse för enzyminduktion som i sin tur påverkar ämnesom-sättningen av många andra ämnen.

3.6 Sammanfattande jämförelse

De tidigare genomförda undersökningarna visade klart att Ames Salmonella-test kunde användas för att detektera mutagen respons från tobaksrökens partikelbundna ämnen och att varhelst rökning förekom inomhus var detta mått på luftföroreningsnivån högre än den som förekom i den omgivande utomhusluften.

Uttryckt som respons mätt med mikrosuspensionstekniken har vid rökning inomhus föroreningsnivån varit från c:a 100 till flera tusen revertanter per m^3 luft. Vid de tillfällen då det var praktiskt möjligt undersöktes även den omgivande utomhusluften och dessa bakgrunds-nivåer var genomgående mycket lägre än tillskottet från rökning. Som ytterligare jämförelse kan från data givna av Agurell et al. (1991) ett års-genomsnitt för ett stort antal utomhusprovtagningar i gatunivå i Göteborgs-området beräknas till c:a 50 rev./ m^3 .

Liknande erfarenheter har rapporterats av andra. I en studie av Alfheim och Ramdahl (1984) i Norge, som primärt skulle undersöka luftföroreningsbidraget från vedeldning, kunde man huvudsakligen endast observera en ökning av inomhusluftens mutagena respons vid de tillfällen då tobaksrökning förekom. Van Houdt et al. (1984) i Nederländerna rapporterade ett kraftigt beroende av rökning-frekvensen för inomhusluftens mutagena aktivitet vilken alltid var högre än utomhusluftens aktivitet när rökning förekom. Husgafvel-Pursiainen et al. (1986) i Finland undersökte luften i rökiga restauranger med analys av mutagen respons samt andra parametrar; trots avsaknaden av kontrollprov från utomhusluft är de i restaurangerna uppmätta värdena så höga att de måste anses vara kraftigt förhöjda över en normal stadsbakgrund. Kado et al. (1991) i USA har använt sin mikrosuspensionsmetod samt analys av nikotin för att studera personalens exponering för miljö-tobaksrök i kasino- och bingospelesalar. Georghlou et al. (1991) i Canada har också utnyttjat mikrosuspensionstekniken och rapporterat om mätningar vid fester i ett metodarbete som antyder på fortsatta undersökningar.

Luftföroreningar av miljö-tobaksrök i flygplan har tilldragit sig ett relativt stort intresse varvid man huvudsakligen använt nikotin som indikator (Oldaker och Conrad, 1987; Mattson et al., 1989; Drake och Johnson, 1990; Eatough et al., 1992). I det sistnämnda arbetet av Eatough et al. har man dock mätt ett stort antal komponenter och man framhåller att nikotinhalten minskar snabbare än andra ämnen i miljö-tobaksrök då nikotin selektivt adsorberas till material i kabinen.

4 FÖRELIGGANDE STUDIER AV MILJÖTOBAKSÖK

4.1 Undersökningsmetodik

4.1.1 Provtagning

Inomhusprovtagning av luftburna partiklar för mutagenicitetsbestämning och av luftburet nikotin skedde med batteridrivna personburna pumpar med ett flöde på 2 L/min (Casella AFC123, Casella London Inc., UK) eller på 4 L/min (Aircheck sampler, SKC Inc., Eighth Four, PA, USA). I samtliga fall användes provtagningshållare av polystyren för filter med 37 mm diameter (Millipore AB, Sverige). Pumparna placerades i för provtagningsstillfället lämpliga väskor, axelväska, ryggsäck eller dokumentportfölj och var där omgivna av ljuddämpande skumplast. Provtagningshållarna anslöts med 1/4" teflonslang så att luftintaget kom i normal andningshöjd. Utomhusprovtagning av partiklar gjordes antingen med en batteridrivna pump med ett flöde på 10 L/min (Casella HFS800) och 35 mm provtagningshållare eller - när eluttag fanns tillgängligt - med en laboratoriepump med ett flöde på 50 L/min och 9 cm provtagningshållare. Utomhusprovtagning av nikotin gjordes med 2, 4 eller 10 L/min med 37 mm provtagningshållare. Provtagningsstiderna varierade från 1 till c:a 6 timmar. I restauranger skedde provtagningsarna stationärt intill bordsplatsen medan de vid besök i affärscentra och andra liknande öppna lokaler gjordes under förflyttning i lokalen.

Partiklar för mutagenicitetsbestämning insamlades på glasfiberfilter (3-A-I/NH, senare omdöpt till MG160, Stora Filter Products, Grycksby, Sverige). Filterprovtagning av nikotin gjordes med teflonbehandlade glasfiberfilter (TX40HI20WW, Pallflex Products Corp. Putnam, PA, USA). Nikotinprovtagning med ringformad "denuder" (svenskt ord saknas), 75 mm längd och 1 mm bredd, skedde med utrustning från University Research Glass (Carrboro, NC, USA). Efter provtagningen förvarades samtliga prover tillslutna vid -20 °C fram till extraktion och analys som vanligtvis utfördes inom tre dygn.

4.1.2 Mutagenicitetstest

Filtren extraherades genom sonikering med aceton och extraktet indunstades till liten volym och överfördes till lösning i dimetylsulfoxid under spolning med kvävgas och en temperatur understigande 40 °C (Löfroth et al., 1988). Proverna testades i Salmonella-stammen TA98 med mikrosuspensionstekniken (Kado et al., 1983) i modifierad form (Löfroth et al., 1988) i närvaro av S9-aktivering med 10 µl S9 per platta. Den använda S9 (LS-9, Molecular Toxicology Inc., Annapolis, MD, USA) var en Aroclor 1254-inducerad preparation från Sprague-Dawley hanrättor.

Beroende på provstorlek och uppskattad föroreningsnivå varierade doser och antal plattor per dos från fyra doser med en platta per dos till sju doser och mer än fyra doser per platta. Responsen, uttryckt som revertanter per m³ luft, har beräknats med linjär regression av den linjära, eller nästan linjära, delen av dos-respons-kurvan. Prover som ej visade mutagen effekt beräknades ha en respons understigande 50 revertanter dividerat med den högsta icke-toxiska dosen. Alla tester omfattade positiva och negativa kontroller i närvaro och frånvaro av S9.

4.1.3 Nikotinanalys

Vid initieringen av detta projekt fanns en rapport i vilken det framfördes att nikotin i miljötobaksrök nästan uteslutande förekom i gasfas och att provtagningen av nikotin i luft kan ske efter det att luftburna partiklar avskiljts (Hammond et al., 1987). Det förelåg sålunda potentiella möjligheter att med en provtagningspump erhålla både ett partikelprov för t.ex. bestämning av mutagenicitet och ett prov för analys av nikotin.

Ett antal fältprovtagningar visade på varierande och ofta osannolikt låga nikotinhalter. I första hand ifrågasattes själva nikotinanalysen alltifrån läckage runt eller ofullständig absorption till nikotinfiltret och ofullständig extraktion av filtret till fel i den gaskromatografiska bestämningen. Efterhand framkom dock att en avsevärd del av luftburet nikotin kunde återfinnas i det första filtret som insamlade partiklar.

Provtagning av nikotin har därefter utförts med tre metoder (Fig. 4), dels med det av Hammond et al. (1987) beskrivna filterpaketet där det även kan ingå ett tredje filter som säkerhet mot genombrott vid det andra filtret, dels med ett förenklat filterpaket som endast består av för nikotinabsorption behandlade filter och slutligen med den av Eatough et al. (1987) beskrivna metoden med ringformad denuder för nikotin i gasfas följt av filter för nikotin i partiklar. I det sistnämnda fallet kan filtret vara behandlat så att även nikotin i gasfas absorberas och vara följt av ytterligare ett filter som säkerhet mot genombrott.

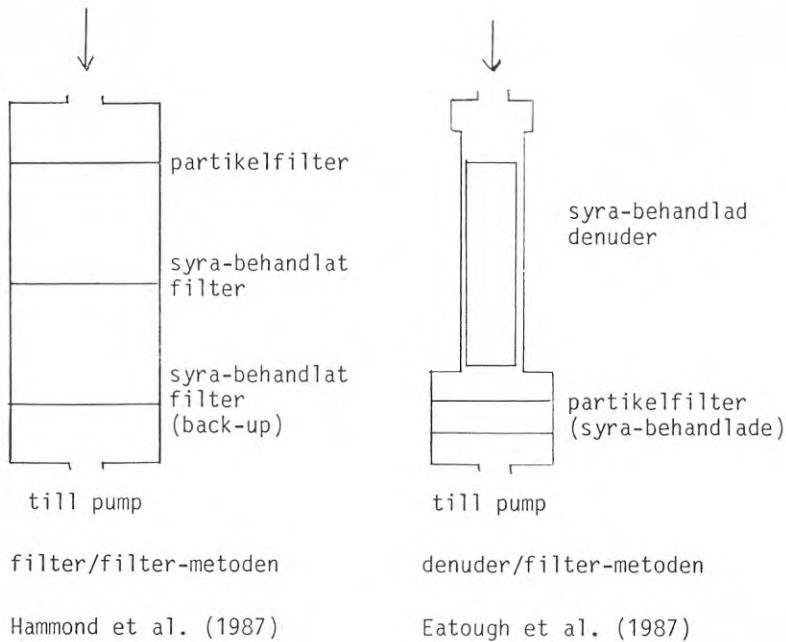


Fig. 4. Schematisk beskrivning av provtagningsmetoder för nikotin.

Filter för nikotin i gasfas impregnerades med natriumvätesulfat (Hammond et al., 1987) och denuders behandlades med bensensulfonsyra (Eatough et al., 1987). Nikotin extraherades från filter och denuder med sammanlagt 4 mL av en med natriumhydroxid basisk vattenlösning innehållande en liten mängd etanol (Hammond et al., 1987). Från denna lösning extraherades nikotin med två omgångar 250 µl heptan innehållande 0,1 % trietylamin (Ogden et al., 1989). Till 100 µl av den sammanslagna heptanlösningen sattes en känd volym isokinolin, 100 µg/mL, i heptan innehållande 0,1 % trietylamin (Ogden, 1989). Analysen utfördes på en Varian Model 3400 gaskromatograf med kvävekänslig detektor och med flödes- och temperaturparametrar som optimerats för nikotinanalis med isokinolin som intern standard. Toppytor och kvoten nikotin/isokinolin mättes med en Varian Model 4400 integrator och från kvoten och tillsatt mängd isokinolin beräknades nikotinkoncentrationen i provet. Analysproceduren har standardiserats med kända mängder nikotin som tillsatts filter före extraktionen och som inom experimentella felgränser har givit fullt utbyte.

4.1.4 Experimentell rökning och andra analyser

Experimentell rökning med standardiserad rökingsprocedur med ett 35 mL bloss under 2 s varje minut har dels utförts i en 180 L kammare med plastväggar och dels i ett 19 m³ möblerat rum med normala väggytor. Provtagningen i kammaren skedde omedelbart för att erhålla fullständigt utbyte av sidoröken. Provtagningen i rummet gjordes dels olika tider efter rökningen för att följa komponent-sammansättningen i tiden och dels under längre tid vid kontinuerlig rökning för att erhålla prov på färsk rök.

Partikelhalter mättes dels gravimetriskt genom vägning av filter och dels med en Piezobalance Model 3500 (TSI Inc., St. Paul, MN, USA). Kolmonoxid mättes med tre Carbon Monoxide Detector 15EC3C03 (General Electric, Wilmington, NH, USA) som är lånade från U.S. Environmental Protection Agency. Isopren har analyserats med en Photovac 10S50 gaskromatograf (Photovac Inc., Canada).

Provtagning av tobaksrök med filter och XAD-2 adsorbent, uppbearbetning av prover och gaskromatografisk-masspektrometrisk analys av polyklorerade dibenso-p-dioxiner (PCDDs) och dibensofuraner (PCDFs) gjordes med den metodik som finns beskriven för prover av utomhusluft (Zebühr et al., 1989).

4.2 Resultat med diskussion

Samtliga fältmätningar är redovisade i Tabell 2. Undersökningarna i affärscentra N och V och i restauranger, speciellt restaurang R, redovisas separat nedan (Brynnel och Löfroth, 1992). Av övriga objekt är G1 och S1 anmärkningsvärda. G1 var en politisk kongress i Stockholms Folkets hus september 1990 som bl.a. förordade skärpta bestämmelser om tobaksbruket. S1 var en miljömässa i Scandinaviums utställningshallar i Göteborg oktober 1991 där det trots ämnesområdet inte fanns inskränkningar för rökning.

Dessutom redovisas i separata avsnitt undersökningar som belyser användbarheten av nikotin och isopren som indikatorer för tobaksrök och slutligen en undersökning av emissionen av dioxiner i tobaksrök.

Tabell 2. Mutagen aktivitet och nikotinhalt i prover från restauranger, affärscentra och andra lokaler.

PROVBESKRIVNING				INOMHUSLUFT		UTOMHUSLUFT ^{&}
Kod	Lokal	Provtagningstid, h och tid på dygnet		Nikotin $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Mutagenicitet Rev./ m^3	Mutagenicitet Rev./ m^3
R4*	restaurang	4,5	lunch	5,5	-	-
R10*	"	2,2	"	15	-	-
R11*	"	2,0	"	13	-	-
R12	"	2,0	"	9,6	730	<30
R13	"	2,1	"	9,0	1500	<30
R14r	"	2,5	"	13	830	40
R14i	"			6,6	880	
R15r	"	2,3	"	19	2300	<20
R15i	"			11	1400	
R16r	"	2,3	"	14	930	90
R16i	"			8,6	660	
R17*	"	2,1	"	25	-	-
R18*	"	1,9	"	10	-	-
R19*	"	2,7	"	16	1000	<20
M2	"	2,0	kväll	90	3800	förlorat
M3	"	1,0	"	57	2900	130
M4*	"	2,0	"	69	-	-
M5*	"	1,5	"	25	-	-
E1	"	2,6	"	5,0	560	<20
P1*	"	2,0	"	6,1	-	-
C1*	cafeteria	2,1	eftermiddag	4,6	-	-
K1*	"	1,1	"	11	-	-
G1	konferenslobby	4,0	dag	24	1100	<60
S1	miljömässa	3,3	eftermiddag	2,3	250	50
N7	affärscentrum	4,0	"	8,7	260	<20
N8	"	4,0	"	9,3	700	130
N9	"	4,8	"	7,6	200	<20
N10	"	4,8	"	17	650	35
N11	"	4,6	"	14	780	250
N12	"	5,7	"	8,3	1100	200
N13*	"	3,3	"	13	800	<20
V3	"	3,7	"	3,9	120	<20
V4	"	4,3	"	3,1	220	<20
V5	"	5,0	"	3,6	190	130
V6	"	5,5	"	2,4	230	<20

*) proverna har företrädesvis tagits för att undersöka olika parametrar för nikotinanalis, t.ex. dubbelprov, olika provtagningssätt etc.

r,i) samtidig provtagning i matsal för rökare och icke-rökare.

&) samtidig provtagning av nikotin i utomhusluft har vid flera tillfällen alltid givit $<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, d.v.s. under detekterbarhetsgränsen.

4.2.1 Affärscentra

Två inomhus affärscentra har provtagits ett antal gånger under vinterhalvåret 1990/91 för att erhålla ett representativt material för en jämförelse dem emellan. De enskilda mätningarna (Tabell 2, N7-N12 och V3-V6) som utförts med rörlig vistelse i lokalerna är sammanställda i Tabell 3. De två anläggningarna har olika bestämmelser om rökning. I affärscentrum V är rökning förbjuden med undantag för två kafeterior där rökning får ske och vars luft också kan blandas med innetorget's luft. I affärscentrum N är rökning fritt tillåten på samtliga innegator.

Tabell. 3. Halter i luft av nikotin och mutagen respons i två affärscentra med olika bestämmelser om rökning samt jämförelse med utomhusluft. Resultaten är givna som medelvärden samt lägsta och högsta värden.

AFFÄRSCENTRUM	INOMHUS Nikotin $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Mutagenicitet Rev./ m^3	UTOMHUS Mutagenicitet Rev./ m^3
N - Rökning	10,8 (7,6-14)	615 (260-1100)	<110 (<20-250)
V - Icke-rökning	3,3 (2,4-3,9)	190 (120-230)	<50 (<20-130)

Båda anläggningarna har återluftssystem vilket troligen bidrar till den förhöjda luftföroreningsnivån; rök, som emitteras på en plats, blandas sedan med den inkommande friskluften och sprids till alla delar av lokalen. Den förhöjda luftföroreningsnivån i centrum V kan delvis tillskrivas rökning som förekommer i kafeterierna men en del torde även komma från rökare som överträder rökförbudet. Det begränsade rökförbudet i anläggning V ger dock endast en förhöjning som är mindre än en tredjedel av den mycket förhöjda nivån i anläggning N med rökning.

4.2.2 Restauranger

De provtagningar som utförts i restauranger med komplett nikotinanalys är upptagna i Tabell 2. Förutom dessa provtagningar finns ett antal undersökningar där endast mutagen respons bestämts. Sammantaget visar dessa undersökningar på mycket varierande luftföroreningsnivåer och som subjektivt tycktes vara relaterade till närvaron av rökande gäster. Restaurang M med genomgående hög luftföroreningsnivå är sålunda en publiknande servering där en majoritet av gästerna var rökare.

I lunchrestaurangen R har vid tre tillfällen genomförts undersökningar med samtidig provtagning i restaurangens två olika avdelningar som utgjordes av en större matsal där rökning var tillåten och en mindre matsal med rökförbud. Det vid första anblicken något förvånande resultatet att luftföroreningsnivån i den rökfria avdelningen är nästan lika hög som i avdelningen för rökare kräver sin förklaring (Tabell 4).

Tabell 4. Halter i luft av nikotin och mutagen respons i en lunch-restaurang med rökfri avdelning.

DATUM	RÖKADELNING		RÖKFRI AVDELNING		UTOMHUS
	Nikotin $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Mutagenicitet Rev./ m^3	Nikotin $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Mutagenicitet Rev./ m^3	Mutagenicitet Rev./ m^3
910206	13	830	6.6	880	40
910227	19	2300	11	1400	<20
910306	14	930	8.6	660	90
Medel- tal, %	100	100	56	79	-

Restaurangens stora matsal, där även serveringsdiskar finns, har en takhöjd på ungefär $6\frac{1}{2}$ m och en yta på ungefär $12\frac{1}{2}\times 18\frac{1}{2}$ m² med plats för 142 gäster. Den mindre matsalen för icke-rökare har en takhöjd på ungefär 4 m och en yta på ungefär $5\frac{1}{2}\times 8\frac{1}{2}$ m² med plats för 36 gäster och den är ansluten till den större matsalen med en c:a 3 m bred öppning vid kortsidorna. Matsalarna har en mekanisk utgående ventilation med utsuget placerat i taket på den lilla matsalen. Den i den stora matsalen rökiga luften har sålunda en huvudsaklig väg ut som går genom avdelning som skulle vara rökfri vilket förklarar de resultat som erhållits (Fig. 5).

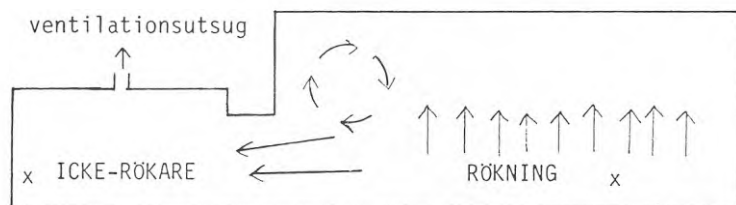


Fig. 5. Schematisk skiss i genomsnitt av restaurang R med angivande av provtagningspunkter (x) och ventilationsluftens väg i lokalerna.

Den disposition av lokalerna som restaurang R genomfört är inte en enstaka företeelse. Det kan observeras att om en restaurang överhuvudtaget inrättat s.k. rökfria bord så är de ofta placerade så att luft från lokaldelar med rökning har möjlighet att blandas med luften i den "rökfria" delen.

4.2.3 Nikotin som indikator

Luftkoncentrationen av flera komponenter i miljötobaksrök har, efter emission av sidorök från tio cigaretter, analyserats i ett rum med normala väggytor och möbler (Fig. 5).

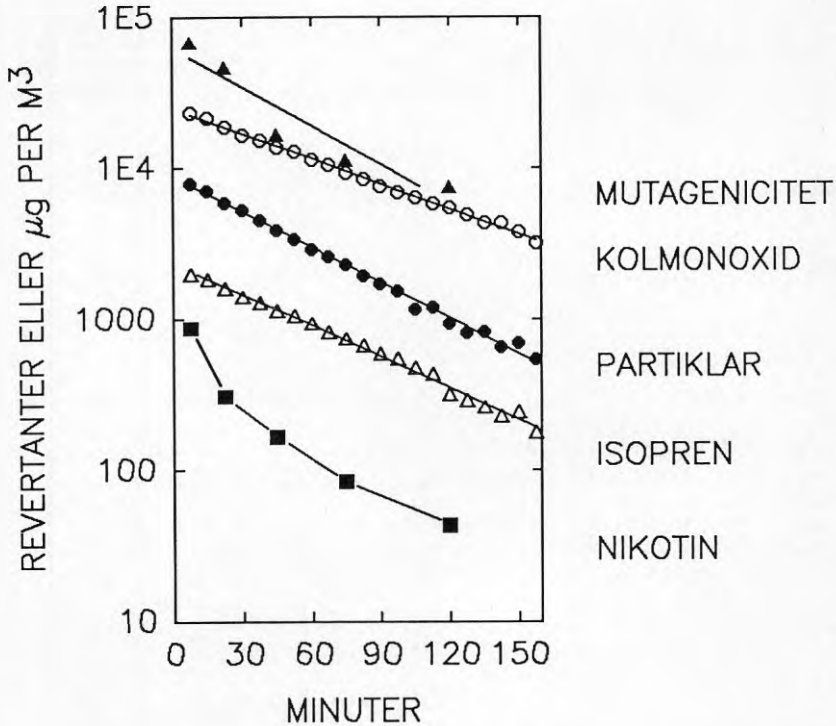


Fig. 5. Koncentrationsförändring av komponenter i miljötobaksrök. Resultatet är baserat på fem separata experiment.

Försöken genomfördes vid en ventilationshastighet på 0,67 luftväxlingar per timme som bestämdes genom koloxidens försvinnande. Andra komponenter minskade något snabbare eller mycket snabbare än ventilationshastigheten i följande rangordning: ventilationshastighet < isoprenhalt < partikelhalt ~ mutagenicitet << nikotin. Den initiala minskningen av nikotin var c:a fem gånger snabbare än ventilationshastigheten. Nikotinanalyser med filter/filter-metoden angav att c:a hälften av nikotinet fanns i gasfas under de första 30 minuterna medan huvuddelen var partikelbunden under resten av tiden.

Det mycket snabbare försvinnandet av nikotin än andra komponenter har tidigare diskuterats (Eatough et al., 1990 och andra arbeten), men analyser som tydligt visade på förhållandet hade ej publicerats. Nyligen har dock Neurath et al. (1991) rapporterat mätningar som bl.a. visar att nikotin försvinner från rumsluft mycket snabbare än ventilationshastigheten och andra komponenter och resultaten är helt i överensstämmelse med de som framkommit i föreliggande undersökning.

Provtagning av nikotin för att särskilja nikotin i gasfas och bundet till partiklar har ej givit överensstämmande resultat mellan de två metoder som använts; dels denuder för nikotin i gasfas följt av filter för partikelbundet nikotin och dels filter för partikelbundet nikotin följt av syrabehandlat filter för nikotin i gasfas (Tabell 5).

Tabell 5. Nikotinkoncentrationer i $\mu\text{g}/\text{m}^3$ uppdelat på gasfas och partikelfas enligt två olika provtagningsprotokoll. Varje värde är baserat på dubbelprov med överensstämmande resultat.

PLATS	RÖKRUNUM ^a		RESTAURANG R ^b		AFFÄRSCENTRUM N ^b	
	Denuder /filter	Filter /filter	Denuder /filter	Filter /filter	Denuder /filter	Filter /filter
Gasfas	33	24	10	1,2	11	4,1
Partikelfas	9,1	14	7,0	14	2,1	9,9
Totalhalt	42	38	17	15	13	14

- a) 1 cigarett röktes var 35:e minut i ett 19 m^3 rum med c:a 12 luftbyten per timma; sammanlagt 7 cigaretter och 240 min total provtagningstid. Samtidig undersökning av mutagen respons gav en respons på 600 rev./m^3 .
- b) prov R19 och N13 i Tabell 2; proverna togs på platser med så litet inflytande som möjligt av direkt sidorök.

Ingen av de två metoderna kan anses vara absoluta i sin diskriminering mellan nikotin i gasfas och bundet till partiklar. Vid provtagning med denudersystem kan denudern dels överlastas vilket ger en underskattning och dels adsorbära partiklar vilket ger en överskattning av andelen i gasfas. Vid provtagning med filtermetoden är det möjligt att det första filtret för partiklar även ospecifict adsorberar nikotin i gasfas, som ger en överskattning av partikelandelen, och att nikotin i partiklar förångas från partiklar så att det hamnar i det påföljande filtret, vilket ger en överskattning av andelen i gasfas. I de mätningar som redovisas i Tabell 5 torde överbelastning av denudersystemet ej vara aktuell då upptagna nikotinmängder var mindre än $20 \mu\text{g}$. Med hänsyn till provtagningstidernas längd, c:a 3-4 timmar, torde en ospecific ad-sorption till det första partikelfiltret i filtermetoden ej heller vara en möjlig förklaring.

Filter/filter-metoden har ursprungligen endast verifierats i laboratorieförsök med mycket färsk tobaksrök i experimentkammare (Hammond et al., 1987) och har blivit jämförd med andra metoder under samma betingelser (Caka et al., 1990) där nikotin huvudsakligen förekommer i gasfas. Vid de tillfällen som metoden använts i fältundersökningar har endast filter som motsvarar nikotin i gasfas analyserats (Kado et al., 1991). Denudersystemet har använts i både experimentkammare (Caka et al., 1990) och i fältundersökningar (Eatough et al., 1989b) och i det senare fallet rapporterades

upp till 30 % av nikotinet vara bundet till partiklar. Neurath et al. (1991), som använde en metod liknande filter/filter-metoden, fann att nikotin nästan uteslutande var bundet till partiklar 20-30 minuter efter emission av sidorök i ett rum. Detta resultat är i överensstämmelse med vad som erhöles i de rökförsök som är sammanställda i Fig. 5.

Nikotinetts uppförande i luft är starkt beroende av om det är i gasfas eller bundet till partiklar. Fördelningen mellan dessa två faser under olika betingelser kan inte anses vara helt klarlagd.

4.2.4 Isopren som indikator

Emissionen av isopren i sidorök från en representativ svensk cigarett har i laboratorieförsök uppmätts till 6,8 mg per g tobak (Löfroth, 1989b; Löfroth et al., 1991). Detta motsvarar c:a 4,8 mg per cigarett och är av samma storleksordning som erhöles tidigare för en forskningscigarett, 3,1 mg (Löfroth et al., 1989) och överensstämmer även med resultat givna av Neurath et al. (1991).

Isopren bildas även i andra sammanhang varför det aldrig kan användas som en absolut indikator på tobaksrök. Inomhus kommer det största bidraget från människa som exhalerar isopren. Från hittills rapporterade studier (Löfroth, 1989b) kan bidraget från människa uppskattas till att högst vara 0,5 mg per person och timma. Eftersom en cigarett avger 3-5 mg torde en cigarettkonsumtion som överstiger en cigarett per person och timma vara klart detekterbart då det skulle orsaka en mer än femfaldig ökning av isoprenkoncentrationen över bakgrunds-nivån. En fördel med isopren är att det är relativt stabilt i inomhusluft i förhållande till nikotin (Fig. 5 och Neurath et al., 1991).

4.2.5 Dioxiner i tobaksrök

Analys av dioxiner i tobaksrök från en representativ svensk cigarett (Löfroth och Zebühr, 1992) visade att alla polyklorerade dibenso-p-dioxiner och dibensofuraner med kloratomer i positionerna 2,3,7 och 8 förekom i röken. Den totala mängden av dessa dioxiner uppmättes till 75 och 150 pg per cigarett i respektive huvudrök och sidorök. Omräknat till den internationella toxicitetsekvivalents (I-TEQ) motsvarar mängderna 1 respektive 2 pg per cigarett. I förhållande till andra exponeringskällor för dioxiner indikerar detta att tobaksrök utgör en relativt liten, men ej insignifikant, exponering.

Dioxiner i tobaksrök har tidigare undersökts av Muto och Takizawa (1989) som rapporterade en extremt hög halt av en heptaisomer; detta synes vara ett anomalt resultat. Ball et al. (1990) har undersökt ett antal tyska cigaretter och rapporterade dioxinmängder i huvudrök som är c:a en tiondedel av de mängder som erhöles i föreliggande studie. De låga mängderna kan eventuellt förklaras med ett lågt utbyte vid provtagningen som skedde med 20 cigaretters rökmaskin.

5 KONKLUSION OCH UTVÄRDERING

Miljötabaksrök är en vanligt förekommande luftförorening. Grundorsaken är att drygt en fjärdedel av den något så när vuxna befolkningen är dagligrökare och att få restriktioner finns beträffande var rökning kan ske. Förekomsten av miljötabaksrök i allmänna lokaler är en undfallenhet som förstärker exponeringen i andra miljöer såsom bostaden och arbetet.

Detta projekt har ökat kunskapen om miljötabaksrökens förekomst i allmänna miljöer utanför bostad och arbete. Även om undersökningarna har begränsats till ett mindre antal objekt kan de ha allmän giltighet. Restauranger har ofta ingen begränsning beträffande gästernas rökning och en icke-rökare kan beroende på tillfälligheter råka ut för alltifrån mycket låga till höga exponeringar för miljötabaksrök. Restauranger som inrättat rökfria delar kan ha gjort en felaktig planering, såsom demonstrerats i ett exempel i denna undersökning, så att icke-rökaren ändå blir exponerad. Besök vid inomhus affärscentra är en för många människor förhållandevis allmän aktivitet som, enligt de genomförda undersökningarna, kan ge en relativt hög exponering för miljötabaksrök i anläggningar där rökning kombineras med återluftssystem.

I väntan på en mer perfekt indikator på miljötabaksrök - om en sådan existerar - används nikotin. Den har fördelen att både kunna mätas som exponering i den luft som inandas och som dos genom halten kotinin i kroppsvätskor (urin, saliv, serum). Dess stora nackdel är att den på grund av sina kemiska egenskaper försvinner ur luften fortare än andra komponenter i miljötabaksrök. Nikotin (och kotinin) blir därför ett kombinerat mått på förekomsten av tobaksrök och dess ålder där de två parametrarna ej kan skiljas åt. Vid en exponering i soffan framför TV när någon i sällskapet röker eller i en restaurang där grannen röker ger nikotin troligen ett bra mått på exponeringen för miljötabaksrök medan exponering i ett intilliggande rum eller i kontor och affärscentrum med återluftssystem ger nikotin en kraftig underskattning av exponeringen för andra komponenter i miljötabaksrök

Miljötabaksrök har visats välla ett antal hälsoeffekter. Det är inte möjligt att utpeka någon viss komponent i röken såsom orsak till viss sjukdom; miljötabaksrök bör ses som en helhet. För enskilda komponenter kan man dock beräkna luftkoncentrationen om man känner emissionsfaktorn i relation till en indikator. Resultatet från en sådan beräkning ges i Tabell 6 för några parametrar som ofta används som kriterier på luftkvalitet. Som indikator har nikotin utnyttjats vilket betyder att de beräknade koncentrationerna är minimivärden och alltså i verkligheten kan vara högre om tobaksröken är åldrad så att en stor del av nikotinet försvunnit.

Exemplet med den högre halten nikotin, $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, motsvarar närmast en exponering i omedelbar närhet av rökare. Exemplet med den lägre halten nikotin, $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, som motsvarar de halter som vanligen uppmätts (Tabell 2) visar att ett dominerande tillskott av av partiklar förekommer medan de övriga komponenterna endast ger mindre relativa tillskott. Den kraftiga ökningen av partikelhalten är i sin tur orsak till att miljötabaksrök kan detekteras med det i projektet använda testet för mutagenicitet då tobaksrökens partiklar har en mycket hög andel, >80 %, av organiska ämnen med biologiska effekter medan partiklar i utomhusluft vanligtvis har en mycket lägre andel, <20 %, av sådana organiska ämnen.

Tabell 6. Teoretiskt beräknad minsta koncentrationsökning i luft av några komponenter i miljötobaksrök vid två koncentrationer av nikotin och jämförelse med uppmätta halter i utomhusluft.

KOMPONENT	EMISSION ^a	INOMHUS ^b		UTOMHUS ^c	
	mg/cigarett	$\mu\text{g}/\text{m}^3$		$\mu\text{g}/\text{m}^3$	
		Nikotinhalterna			
Nikotin	4	10	100		
		ger en ökning med åtminstone			
Kolmonoxid, CO	50	100	1300	1300	(800-2900)
Partiklar	24	60	600	27	(10-45)
Kväveoxider ^d , NO _x	4	10	100	100	(34-210)
Kolväten ^e , HC	6	15	150		- ^f

a) från Tabell 1.

b) beräknat med reguladetri; om emissionsfaktorn 3,4 mg (nikotin) ger 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ så ger 24 mg (partiklar) 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

c) medelvärde (och lägsta till högsta värde) i centrala Göteborg under de 10 eftermiddagsperioder under vinterhalvåret 1990/91 då proverna N7-N12 och V3-V6 i affärscentra insamlades; värdena är beräknade från timmedelvärden som erhållits från Miljö- och hälsoskyddsförvaltningen, Göteborg.

d) uttryckt som NO₂.

e) totala mängden icke-metan-kolväten av vilka isopren är dominerande i tobaksrök.

f) regelbundna mätningar av icke-metan-kolväten har ej utförts, men vanligt förekommande halter är $\leq 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som medeltal under längre tid.

6 REFERENSER

Adams, JD, O'Mara-Adams, KJ & Hoffmann, D, 1987, Toxic and carcinogenic agents in undiluted mainstream smoke and sidestream smoke of different types of cigarettes. *Carcinogenesis* 8:729-731.

Agurell, E, Alsberg, T, Assefaz-Redda, Y, Brorström-Lundén, E, Gustafsson, J-A, Löfroth, G, Romert, L, Steen, B, Toftgård, R & Zakrisson, S, 1991, Chemical and biological characterization of urban particulate matter. Statens Naturvårdsverk, Solna. Report 3841:1-68.

Agurell, E & Stensman, C, 1992, Salmonella mutagenicity of three complex mixtures assayed with the microsuspension technique. A WHO/IPCS/CSCM study. *Mutation Res.* 276:87-91.

Alfheim, I & Ramdahl, T, 1984, Contribution of wood combustion to indoor air pollution as measured by mutagenicity in Salmonella and polycyclic aromatic hydrocarbon concentration. *Environ. Mutag.* 6:121-130.

Ames, BN, McCann, J & Yamasaki, E, 1975, Methods for detecting carcinogens and mutagens with the Salmonella/mammalian microsome mutagenicity test. *Mutation Res.* 31:347-364.

Andersson, G & Dalhamn, T, 1973, Hälsoriskerna vid passiv rökning. *Läkartidn.* 70:2833-2836.

Ball, M, Pöpke, O & Lis, A, 1990, Polychlordibenzodioxine und Polychlordibenzofurane in Zigarettenrauch. *Beitr. Tabakforsch. Intern.* 14:393-402.

Benner, CL, Bayona, JM, Caka, FM, Tang, H, Lewis, L, Crawford, J, Lamb, JD, Lee, ML, Lewis, EA, Hansen, LD & Eatough, DJ, 1989, Chemical composition of environmental tobacco smoke. 2. Particulate-phase compounds. *Environ. Sci. Technol.* 23:688-699.

Brunnemann, KD, Kagan, MR, Cox, JE & Hoffmann, D, 1990, Analysis of 1,3-butadiene and other selected gas-phase components in cigarette mainstream and sidestream smoke by gas chromatography-mass selective detection. *Carcinogenesis* 11:1863-1868.

Brynnel, M & Löfroth, G, 1992, Environmental tobacco smoke in public places. I: N.H. Seemayer och W. Hadnagy (eds.), *Environmental Hygiene III*. Springer Publ. Co., Heidelberg, under tryckning.

Caka, FM, Eatough, DJ, Lewis, EA, Tang, H, Hammond, SK, Leaderer, BP, Koutrakis, P, Spengler, JD, Fasano, A, McCarthy, J, Ogden, MW & Lewtas, J, 1990, An intercomparison of sampling techniques for nicotine in indoor environments. *Environ. Sci. Technol.* 24:1196-1203.

Chinn, S & Rona, RJ, 1991, Quantifying health aspects of passive smoking in British children aged 5-11 years. *J. Epidemiol. Commun. Health* 45:188-194.

Chortyk, OT & Schlotzhauer, WS, 1989, The contribution of low tar cigarettes to environmental tobacco smoke. *J. Anal. Toxicol.* 13:129-134.

Cummings, KM, Markello, SJ, Mahoney, M, Bhargava, AK, McElroy, PD & Marshall, JR, 1990, Measurement of current exposure to environmental tobacco smoke. *Arch. Environ. Health* 45:74-79.

DeMarini, DM, 1983, Genotoxicity of tobacco smoke and tobacco smoke condensate. *Mutation Res.* 114:59-89.

DHEW, 1979, Involuntary smoking. I: Smoking and Health. A report of the Surgeon General. US Department of Health, Education and Welfare, PHS 79-50066:11-1-11-41.

DHHS, 1986, The health consequences of involuntary smoking. US Department of Health and Human Services, DHHS 87-8398:359 pp.

Drake, JW & Johnson, DE, 1990, Measurements of certain environmental tobacco smoke components on long-range flights. *Aviat. Space Environ. Med.* 61:531-542.

Eatough, DJ, Benner, CL, Bayona, JM, Caka, FM, Tang, H, Lewis, L, Lamb, JD, Lee, ML, Lewis, EA & Hansen, LD, 1987, Sampling for gas phase nicotine in environmental tobacco smoke with a diffusion denuder and a passive sampler. *Proc. 1987 EPA/APCA Symp. Measurement of Toxic and Related Air Pollutants, APCA Publ. VIP-8:132-139.*

Eatough, DJ, Benner, CL, Bayona, JM, Richards, G, Lamb, JD, Lee, ML, Lewis, EA & Hansen, LD, 1989a, Chemical composition of environmental tobacco smoke. 1. Gas-phase acids and bases. *Environ. Sci. Technol.* 23:679-687.

Eatough, CL, Benner, CL, Tang, H, Landon, V, Richards, G, Caka, FM, Crawford, J, Lewis, EA, Hansen, LD & Eatough, NL, 1989b, The chemical composition of environmental tobacco smoke III. Identification of conservative tracers of environmental tobacco smoke. *Environ. Intern.* 15:19-28.

Eatough, DJ, Hansen, LD & Lewis, EA, 1990, The chemical characterization of environmental tobacco smoke. *Environ. Technol.* 11:1071-1085.

Eatough, DJ, Caka, FM, Crawford, J, Braithwaite, S, Hansen, LD & Lewis, EA, 1992, Environmental tobacco smoke in commercial aircraft. *Atmos. Environ. under tryckning.*

Fielding, JE & Phenow, KJ, 1988, Health effects of involuntary smoking. *New Engl. J. Med.* 319:1452-1460.

- Georghlou, PE, Blagden, P, Snow, DA, Windsor, L & Williams, DT, 1991, Mutagenicity of indoor air containing environmental tobacco smoke: Evaluation of a portable PM-10 impactor sampler. *Environ. Sci. Technol.* 25:1496-1500.
- Glantz, SA & Parmley, WW, 1991, Passive smoking and heart disease. *Epidemiology, physiology and biochemistry. Circulation* 83:1-12.
- Greenberg, RA, Haley, NJ, Etzel, RA & Loda, FA, 1984, Measuring the exposure of infants to tobacco smoke. Nicotine and cotinine in urine and saliva. *New Engl. J. Med.* 310:1075-1078.
- Greenberg, RA, Bauman, KE, Strecher, VJ, Keyes, LL, Glover, LH, Haley, NJ, Stedman, HC & Loda, FA, 1991, Passive smoking during the first year of life. *Am. J. Publ. Health* 81:850-853.
- Haley, NJ, Sepkovic, DW & Hoffmann, D, 1989, Elimination of cotinine from body fluids: Disposition in smokers and nonsmokers. *Am. J. Publ. Health* 79:1046-1048.
- Hammond, SK, Leaderer, BP, Roche, AC & Schenker, M, 1987, Collection and analysis of nicotine as a marker for environmental tobacco smoke. *Atmospheric Environ* 21:457-462.
- Hirayama, T, 1981, Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: A study from Japan. *Brit. Med. J.* 282:183-185.
- Husgafvel-Pursiainen, K, Sorsa, M, Møller, M & Benestad, C, 1986, Genotoxicity and polynuclear aromatic hydrocarbon analysis of environmental tobacco smoke samples from restaurants. *Mutagenesis* 1:287-292.
- IARC, 1987, Passive smoking. Vol. 9 of Environmental carcinogens - Methods of analysis and exposure measurement. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France. *Sci. Publ.* 81:372 pp.
- Jarvis, MJ, Russell, MAH, Feyerabend, C, Eiser, JR, Morgan, M, Gammage, P & Gray, EM, 1985, Passive exposure to tobacco smoke: Saliva cotinine concentrations in a representative population sample of non-smoking schoolchildren. *Brit. Med. J.* 291:927-929.
- Kado, NY, Langley, D & Eisenstadt, E, 1983, A simple modification of the Salmonella liquid-incubation assay. Increased sensitivity for detecting mutagens in human urine. *Mutation Res.* 121:25-32.
- Kado, NY, McCurdy, SA, Tesluk, SJ, Hammond, SK, Hsieh, DPH, Jones, J & Schenker, MB, 1991, Measuring personal exposure to airborne mutagens and nicotine in environmental tobacco smoke. *Mutation Res.* 261:75-82.
- Kershaw, CR, 1987, Passive smoking, potential atopy and asthma in the first five years. *J. Royal Soc. Med.* 80:683-688.

- Kier, LD, Yamasaki, E & Ames, BN, 1974, Detection of mutagenic activity in cigarette smoke condensates. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 71:4159-4163.
- Krewski, D, Leroux, BG, Creason, J & Claxton, L, 1992, Sources of variation in the mutagenic potency of complex chemical mixtures based on the Salmonella/microsome assay. *Mutation Res.* 276:33-59.
- Kyerematen, GA & Vesell, ES, 1991, Metabolism of nicotine. *Drug Metab. Reviews* 23:3-41.
- Ling, PI, Löfroth, G & Lewtas, J, 1987, Mutagenic determination of passive smoking. *Toxicol. Letters* 35:147-151.
- Löfroth, G, 1978, Förekomst av mutagena/cancerogena partikulära luftföroreningar i Vretens industriområde samt angränsande område mätt med Salmonella/mikrosom-testet. Rapport 20/11 1978 till Solna kommuns hälsovårdsförvaltning. 11 pp.
- Löfroth, G, 1989a, Environmental tobacco smoke: Overview of chemical composition and genotoxic components. *Mutation Res.* 222:73-80.
- Löfroth, G, 1989b, Isoprene - A potential indicator for environmental tobacco smoke. *Excerpta Med. Intern. Congr. Ser.* 860:147-153.
- Löfroth, G & Lazaridis, G, 1986, Environmental tobacco smoke: Comparative characterization by mutagenicity assays of sidestream and mainstream cigarette smoke. *Environ. Mutag.* 8:693-704.
- Löfroth, G & Rannug, A, 1988, Ah receptor ligands in tobacco smoke. *Toxicol. Letters* 42:131-136.
- Löfroth, G & Agurell, E, 1990, Korttidstester upptäcker mutagena effekter. L. Möller (ed.), *Stadsluften. En bok om luften i våra tätorter.* Statens Naturvårdsverk, Solna, 74-81.
- Löfroth, G & Zebühr, Y, 1992, Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in mainstream and sidestream cigarette smoke. *Bull. Environ. Contamin. Toxicol.* under tryckning.
- Löfroth, G, Hefner, E, Alfheim, I & Møller, M, 1980, Mutagenic activity in photocopies. *Science* 209:1037-1039.
- Löfroth, G, Nilsson, L & Alfheim, I, 1983, Passive smoking and urban air pollution: Salmonella/microsome mutagenicity assay of simultaneously collected indoor and outdoor particulate matter. I: M.D. Waters et al. (eds.), *Short-Term Bioassays in the Analysis of Complex Environmental Mixtures III.* Plenum, New York, 515-525.
- Löfroth, G, Ling, PI & Agurell, E, 1988, Public exposure to environmental tobacco smoke. *Mutation Res.* 202:103-110.

Löfroth, G, Burton, RM, Forehand, L, Hammond, KS, Seila, RL, Zweidinger, RB & Lewtas, J, 1989, Characterization of environmental tobacco smoke. *Environ. Sci. Technol.* 23:610-614.

Löfroth, G, Stensman, C & Brandhorst-Satzkorn, M, 1991, Indoor sources of mutagenic aerosol particulate matter: smoking, cooking and incense burning. *Mutation Res.* 261:21-28.

Maron, DM & Ames, BN, 1983, Revised methods for the Salmonella mutagenicity test. *Mutation Res.* 113:173-215.

Mattson, ME, Boyd, G, Byar, D, Brown, C, Callahan, JF, Corle, D, Cullen, JW, Greenblatt, J, Haley, NJ, Hammond, SK & Lewtas, J, 1989, Passive smoking on commercial airline flights. *J. Am. Med. Assoc.* 261:867-872.

Muto, H & Takizawa, Y, 1989, Dioxins in cigarette smoke. *Arch. Environ. Health* 44:171-174.

Neurath, GB, Petersen, S, Dünker, M, Orth, D & Pein, FG, 1991, Gas-particulate phase distribution and decay rates of constituents in ageing environmental tobacco smoke. *Environ. Technol.* 12:581-590.

NRC, 1986, Environmental tobacco smoke. Measuring exposures and assessing health effects. National Research Council, National Academy Press, Washington, D.C. :337 pp.-.

Ogden, MW, 1989, Gas chromatographic determination of nicotine in environmental tobacco smoke: Collaborative study. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 72:1002-1006.

Ogden, MW & Maiolo, KC, 1989, Collection and determination of solanesol as a tracer of environmental tobacco smoke in indoor air. *Environ. Sci. Technol.* 23:1148-1154.

Ogden, MW, Eudy, LW, Heavner, DL, Conrad Jr, FW & Green, CR, 1989, Improved gas chromatographic determination of nicotine in environmental tobacco smoke. *Analyst* 114:1005-1008.

Oldaker III, GB & Conrad Jr, FC, 1987, Estimation of effect of environmental tobacco smoke on air quality within passenger cabins of commercial aircraft. *Environ. Sci. Technol.* 21:994-999.

Pattishall, EN, Strobe, GL, Etzel, RA, Helms, RW, Haley, NJ & Denny, FW, 1985, Serum cotinine as a measure of tobacco smoke exposure in children. *Am. J. Dis. Children* 139:1101-1104.

Pershagen, G, 1989, Environmental tobacco smoke and cancer. I: D.V. Bates et al. (eds.), *Assessment of Inhalation Hazards.* Springer-Verlag, Berlin, 275-284.

Repace, JL & Lowrey, AH, 1980, Indoor air pollution, tobacco smoke, and public health. *Science* 208:464-472.

Rickert, WS, Robinson, JC & Collishaw, N, 1984, Yields of tar, nicotine, and carbon monoxide in sidestream dmoke from 15 brands of Canadian cigarettes. *Am. J. Publ. Health* 74:228-231.

Ronchetti, R, Macri, F, Ciofetta, G, Indinnimeo, L, Cutrera, R, Bonci, E, Antognoni, G & Martinez, FD, 1990, Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9-year-old children of smoking parents. *J. Allergy Clin. Immunol.* 86:400-407.

Rosenkranz, HS, McCoy, EV, Sanders, DR, Butler, M, Kiriazides, DK & Mermelstein, R, 1080, Nitropyrenes: Isolation, identification, and reduction of mutagenic impurities in carbon black and toners. *Science* 209:1039-1043.

Samet, JM, 1989, Environmental tobacco smoke: Adverse effects on respiratory infection, respiratory symptoms and lung function. I: D.V. Bates et al. (eds.), *Assessment of Inhalation Hazards*. Springer-Verlag, Berlin, 265-273.

Spitzer, WO, Lawrence, V, Dales, R, Hill, G, Archer, MC, Clark, P, Abenheim, L, Hardy, J, Sampalis, J, Pinfold, SP & Morgan, PP, 1990, Links between passive smoking and disease: A best evidence synthesis. A report of the working group on passive smoking. *Clin. Invest. Med.* 13:17-42.

Tang, H, Richards, G, Benner, CL, Tuominen, JP, Lee, ML, Lewis, EA, Hansen, LD & Eatough, DJ, 1990, Solanesol: A tracer for environmental tobacco smoke particles. *Environ Sci. Technol.* 24:848-852.

Thompson, SG, Stone, R, Nanchahal, K & Wald, NJ, 1990, Relation of urinary concentrations to cigarette smoking and to exposure to other people's smoke. *Thorax* 45:356-361.

van Houdt, JJ, Jongen, WMF, Alink, GM & Boleij, JSM, 1984, Mutagenic activity of airborne particles inside and outside homes. *Environ. Mutag.* 6:861-869.

Weber, A, Fischer, T & Grandjean, E, 1979, Passive smoking in experimental and field conditions. *Environ. Res.* 20:205-216.

Weitzman, M, Gortmaker, S, Walker, DK & Sobol, A, 1990, Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 85:505-511.

Woodward, A & McMichael, AJ, 1991, Passive smoking and cancer risk: The nature and uses of epidemiological evidence. *Eur. J. Cancer* 27:1472-1479.

Wynder, EL & Graham, EA, 1950, Tobacco smoking as a possible etiological factor in bronchiogenic carcinoma. A study of six hundred and eighty four cases. *J. Am. Med. Assoc.* 143:329-336.

Zebühr, Y, Näf, C, Broman, D, Lexen, K, Colmsjö, A & Östman, C, 1989, Sampling techniques and clean up procedures for some complex environmental samples with respect to PCDDs and PCDFs and other organic contaminants. *Chemosphere* 19:39-44.

R11:1992

ISBN 91-540-5420-6

Byggeforskningsrådet, Stockholm

Art.nr: 6812011

Abonnemangsgrupp:
W. Installationer

Distribution:
Svensk Byggtjänst
171 88 Solna

Cirkapris: 50 kr exkl moms