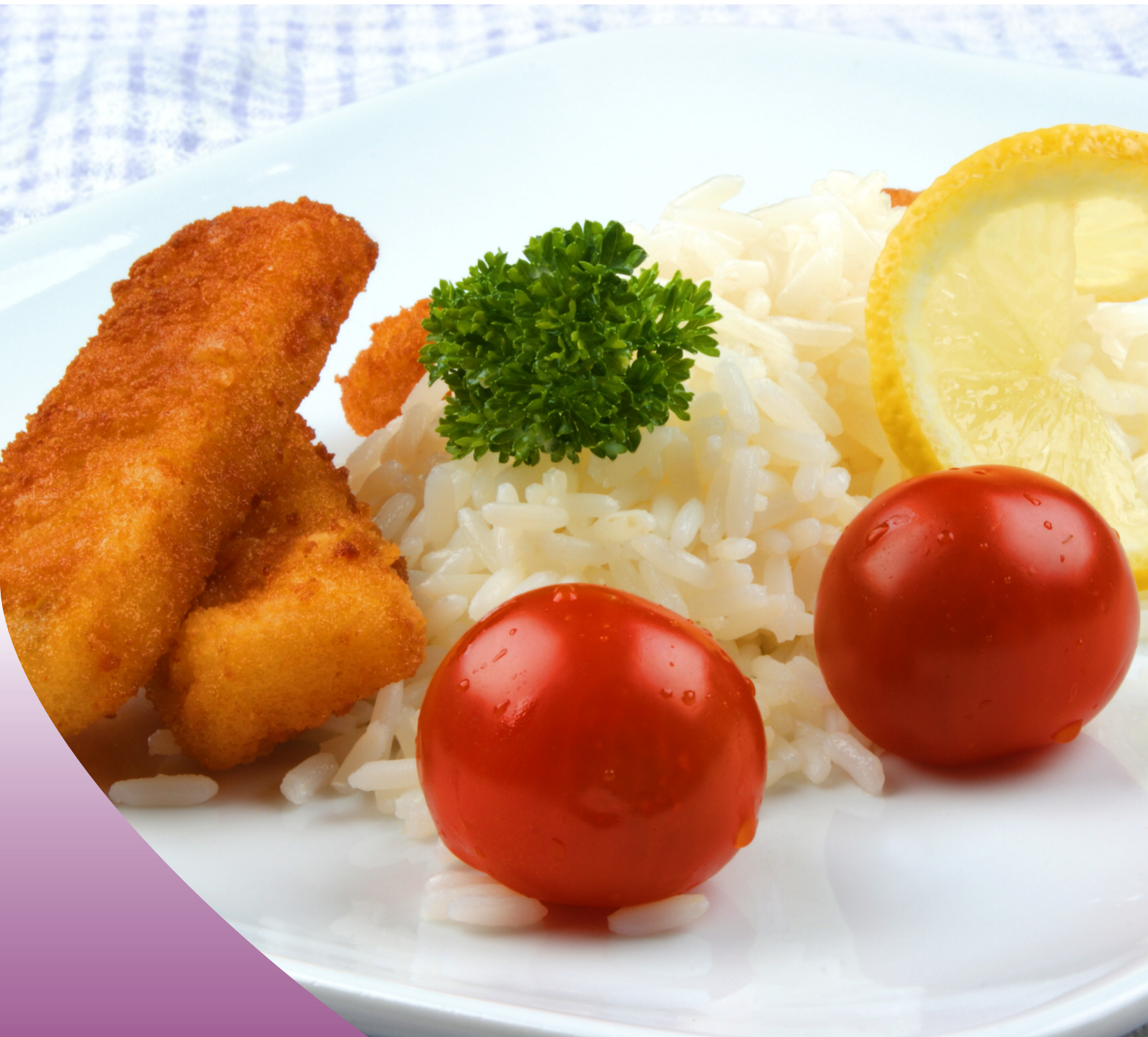


Riskinarviointi suomalaisten lasten altistumisesta elintarvikkeiden ja talousveden raskasmetalleille



Eviran tutkimuksia 2/2015

**Riskinarviointi suomalaisten lasten
altistumisesta elintarvikkeiden ja
talousveden raskasmetalleille**

Erityisesti kiitämme seuraavia, aineistoja projektin käyttöön luovuttaneita asiantuntija-ryhmän jäseniä sekä muita asiantuntijoita:

Terhi Andersson (Tullilaboratorio)
Anja Hallikainen (Evira)
Mirja Kartio (Evira)
Martin Lodenius (Helsingin yliopisto)
Martti Rask (LUKE/RKTL)
Kaija-Leena Saraste (Evira)
Eija-Riitta Venäläinen (Evira)
Matti Verta (SYKE)
Suvi Virtanen (THL)
Pekka Vuorinen (LUKE/RKTL)
Suvi Ahonen (THL)
Jaana Jarva (GTK)
Ulla Luhtasela (ent. Evira)
Anna-Maija Taimisto (Valio)
Timo Tarvainen (GTK)
Tiina Tulonen (Helsingin yliopisto)
Outi Zacheus (THL)

DIPP-hankkeen ohjausryhmän jäsenet:

Mikael Knip (HUS)
Olli Simell (Turun yliopisto)
Jorma Ilonen (Itä-Suomen yliopisto)
Heikki Hyöty (Tampereen yliopisto)
Riitta Veijola (Oulun yliopisto)

Lisäksi kiitämme lämpimästi muita asiantuntija- ja yhteistyöryhmän jäseniä sekä projektin aikana asiantuntemustaan tarjonneita:

Marina Heinonen (Helsingin yliopisto)
Marika Jestoi (Evira)
Kirsi-Helena Kanninen (Evira)
Marjo Keskitalo (LUKE/MTT)
Pirkko Kostamo (Evira)
Liisa Rajakangas (MMM)
Kirsi-Maarit Siekkinen (Evira)
Timo Vartiala (MetropoliLab)

Kiitämme myös raporttia kommentoineita muita asiantuntijoita heidän arvokkaista kommentistaan:

Tarja Hatakka (GTK)
Tero Hirvonen (Evira)
Jaana Kilponen (Valvira)
Hannu Komulainen (THL)
Maria Rönnqvist (Evira)
Kimmo Suominen (Evira)

Roy Siddall (University of Helsinki) is gratefully acknowledged for revision of English summary

Kuvailulehti

Julkaisija	Elintarviketurvallisuusvirasto Evira
Julkaisun nimi	Riskinarviointi suomalaisten lasten altistumisesta elintarvikkeiden ja talousveden raskasmetalleille
Tekijät	Johanna Suomi, Pirkko Tuominen, Jukka Ranta, Kirsti Savela
Tiivistelmä	<p>Elintarvikkeisiin kertyy haitallisia raskasmetalleja ympäristön luontaisista lähteistä sekä ihmisen aiheuttamista päästöistä. Riskinarvioinnissa selvitettiin suomalaisten 1–6-vuotiaiden lasten elintarvikkeista ja talousvedestä saamaa kadmium-, lyijy-, arseeni- ja elohopea-altistumista sekä yksittäisten että raskasmetallien yhteisvaikutusten osalta. Aineistoina oli valvonta- ja tutkimusnäytteiden tuloksia (v. 1995–2013) sekä DIPP-konsortion tuottamia ruoankulutustietoja.</p> <p>Elohopean saanti on turvallisella tasolla. Muiden raskasmetallien saanti ylittää osalla lapsista turvallisena pidetyn tason, mutta vähäisemmässä määrin kuin eurooppalaisissa tutkimuksissa on arvioitu. Riskinarvioinnissa laskettiin myös, että EU-asetuksessa riisille, sulaalle ja lastenruoille esitetyt uudet enimmäismäärät tulevat pienentämään mediaanialtistusta eri raskasmetalleille 1–10 %.</p> <p>Kadmiumia ja lyijyä esiintyy lähes kaikissa elintarvikkeissa. Niiden pitoisuudet viljatuotteissa ovat pieniä, mutta suuren käytön vuoksi viljat ovat merkittävä lähde. Muita viljoja korkeamman arseenipitoisuuden takia riisi on merkittävä altistuksen lähde vähäisemmästä käytöstä huolimatta. Vaihteleva ja monipuolinen ruokavalio auttaa minimoimaan raskasmetallialtistusta.</p>
Julkaisu-aika	Marraskuu 2015
Asiasanat	Kadmium, lyijy, arseeni, elohopea, elintarvikkeet, talousvesi, leikkikalit, lapset, altistus, saanti, kumulatiivinen
Julkaisusarjan nimi ja numero	Eviran tutkimuksia 2/2015
Sivuja	141
Kieli	Suomi
Luottamuksellisuus	Julkinen
Julkaisun kustantaja	Elintarviketurvallisuusvirasto Evira
Taitto	Elintarviketurvallisuusvirasto Evira, virastopalveluyksikkö
	ISSN 1797-2981 ISBN 978-952-225-145-9

Beskrivning

Utgivare	Livsmedelssäkerhetsverket Evira
Publikationens titel	Riskvärdering av finska barns exponering för tungmetaller via livsmedel och vatten
Författare	Johanna Suomi, Pirkko Tuominen, Jukka Ranta, Kirsti Savela
Resumé	<p>Farliga tungmetaller ackumuleras i livsmedel från naturliga källor i miljön och från utsläpp orsakade av människan. I denna riskvärdering uppskattades exponeringen av 1–6-åriga finska barn för kadmium, bly, arsenik och kvicksilver via livsmedel och vatten samt tungmetallernas kumulativa effekter. Riskvärderingen är baserad på resultat från kontroll- och forskningsprover (1995 till 2013) samt konsumtionsdata från DIPP projektet.</p> <p>Intaget av kvicksilver är på en trygg nivå. Intaget av andra tungmetaller överstiger säkra värden för en del av de studerade barnen. Överskridningen är dock mindre än i andra europeiska bedömningar. I riskvärdering kalkylerades också att de nya maximala gränsvärdena för ris, choklad och barnmat i EU förordningen kommer att minska medianexponeringen för tungmetaller med 1–10%.</p> <p>Kadmium och bly finns i de flesta livsmedel. Spannmålsprodukter har låga nivåer men konsumtionen av spannmålsprodukter är hög och därför är de en betydelsefull exponeringskälla. Ris tar upp arsenik mer än andra spannmål och är därför en viktigare arsenikkälla trots att man äter mindre ris än t.ex. vete. En varierande och mångsidig kost hjälper att minimera exponeringen för tungmetaller.</p>
Utgivningsdatum	November 2015
Referensord	Kadmium, bly, arsenik, kvicksilver, barn, livsmedel, vatten, exponering, intag, kumulativ
Publikationsseriens namn och nummer	Eviras undersökningar 2/2015
Antal sidor	141
Språk	Finska
Konfidentialitet	Offentlig handling
Förläggare	Livsmedelssäkerhetsverket Evira
Layout	Livsmedelssäkerhetsverket Evira, Enhet för ämbetsverkstjänster
	ISSN 1797-2981 ISBN 978-952-225-145-9

Description

Publisher	Finnish Food Safety Authority Evira
Title	Risk assessment on the dietary heavy metal exposure of Finnish children
Authors	Johanna Suomi, Pirkko Tuominen, Jukka Ranta, Kirsti Savela
Abstract	<p>Heavy metals, either from natural levels in the environment or from pollution, end up in foods. This risk assessment determined the dietary (food and tap water) exposure of Finnish children aged 1 to 6 years to cadmium, lead, arsenic and mercury, as well as the cumulative effect of the metals. Control and project sample results (1995 to 2013), in addition to consumption data produced by the DIPP consortium, were used in the assessment.</p> <p>The exposure to mercury is at a safe level. For a part of each studied age group, the exposure to other heavy metals exceeds the limits considered safe, although to a lower extent than previously assessed in European studies. This risk assessment also determined that the new maximum permissible levels for rice, chocolate and cocoa, and baby foods will reduce the median exposure for different heavy metals by 1–10%.</p> <p>Cadmium and lead are found in nearly all foods. Levels in cereal products are low, but they are an important source due to high use. Rice tends to accumulate arsenic more than other cereals, and it is an important source despite its lesser use. A varied and diverse diet will help to minimize exposure to heavy metals.</p>
Publication date	November 2015
Keywords	Cadmium, lead, arsenic, mercury, food, water, children, exposure, intake, cumulative
Name and number of publication	Evira Research Reports 2/2015
Pages	141
Language	Finnish
Confidentiality	Public
Publisher	Finnish Food Safety Authority Evira
Layout	Finnish Food Safety Authority Evira, In-house Services
	ISSN 1797-2981 ISBN 978-952-225-145-9

Sisällys

Johdanto ja tavoitteet	9
Lyhenteet ja määritelmät	11
1 Vaaran tunnistaminen	13
1.1 Raskasmetallit ja niiden lähteet	13
1.1.1 Raskasmetallien eri muodot	13
1.1.2 Raskasmetallit ympäristössä	14
1.1.3 Raskasmetallit elintarvikkeissa ja käyttövedessä	15
1.1.4 Raskasmetallit muissa lähteissä	16
1.2 Raskasmetalleihin liittyviä säädöksiä ja suosituksia	16
1.2.1 Raskasmetallien hyväksyttäviä enimmäismääriä	16
1.2.2 Suosituksia tiettyjen elintarvikkeiden käytöstä	18
1.3 Kirjallisuudessa esitettyjä arvioita raskasmetallialtistuksen suuruudesta	18
1.4 Raskasmetallien käyttäytyminen elimistössä ja vaikutukset ihmiseen	19
1.4.1 Toksisuuden mekanismit	19
1.4.2 Raskasmetallien yhteisvaikutukset kohde-eliimiin	21
1.4.3 Kadmium	21
1.4.4 Lyijy	22
1.4.5 Arseeni	23
1.4.6 Elohopea	24
1.4.7 Raskasmetallien imeytymistehokkuutta muuttavia tekijöitä	25
2 Vaaran kuvaaminen	26
2.1 Raskasmetallien annos-vaste-suhteita	26
2.1.1 Eläinkokeissa havaittuja annosvasteita vaikutuksille, joista on vähän ihmisiä koskevaa tietoa	26
2.1.2 Ihmisillä havaittuja annosvasteita	27
2.1.3 Toksikologiset vertailuarvot eri raskasmetalleille	29
2.2 Raskasmetallien kumulatiivinen annosvaste eri elimille	30
3 Altistuksen arviointi	34
3.1 Aineistot	34
3.1.1 Mittausaineisto	34
3.1.2 Raskasmetallien analysointimenetelmät	34
3.1.3 Kulutustiedot	35
3.2 Tilastolliset menetelmät	37
3.2.1 Oletukset, joita käytettiin käsiteltäessä pitoisuus- ja kulutustietoja	37
3.2.2 Stokastinen altistuksen arviointi	38
3.2.3 Prosessoinnin vaikutus pitoisuuksiin ja raskasmetallien esiintymismuotoihin	40

4 Riskin kuvaaminen	41
4.1 Elintarvikeperäinen altistus raskasmetalleille yksitellen	41
4.1.1 Kadmium	41
4.1.2 Lyijy	44
4.1.3 Epäorgaaninen arseeni ja kokonaisarseeni	46
4.1.4 Epäorgaaninen elohopea	49
4.1.5 Metyylielohopea	50
4.2 Kumulatiivinen altistus raskasmetalleille	52
4.2.1 Kumulatiivisen altistuksen munuaistoksinen vaikutus	52
4.2.2 Kumulatiivisen altistuksen neurotoksinen vaikutus	54
4.3 Muu kuin elintarvikeperäinen altistus raskasmetalleille	56
5 Skenaarioita ja vertailuja	58
5.1 Elintarvikkeen pitoisuuden alentaminen	58
5.1.1 Raskasmetalleille sallittujen enimmäismäärien pienenemisen vaikutus	58
5.1.2 Suurimman altistuksen aiheuttavan elintarvikkeen pitoisuuden alentaminen	59
5.2 Suurimman iAs-altistuksen aiheuttavan elintarvikkeen kulutuksen muuttaminen	61
5.3 Piste-estimaatteja ja vertailuja eräistä elintarvikkeista	61
5.3.1 Kaivovesi raskasmetallien lähteenä	61
5.3.2 Suositusten mukaisista kalansyöntimääristä saatava altistus	62
5.3.3 Äidinmaito	63
5.3.4 Gluteeniton ruokavalio	64
5.3.5 Luomu	65
6 Riskinarviointiin liittyvät epävarmuudet	67
6.1 Kumulatiivisen altistuksen laskemiseen liittyvät epävarmuuden lähteet	67
6.2 Muut epävarmuuden lähteet	68
7 Johtopäätökset	70
8 English summary	73
8.1 Aims and introduction	73
8.2 Hazard identification and hazard characterization	74
8.2.1 Toxicity of heavy metals	74
8.2.2 Cumulative toxicity	75
8.2.3 Factors affecting the bioavailability of heavy metals	79
8.2.4 Toxicological reference values for heavy metals	79
8.2.5 Cumulative dose-response relationship	80
8.2.6 Synergistic effect of heavy metals	82
8.3 Exposure assessment	83
8.3.1 Data used in the assessment	83
8.3.2 Statistical methods	85
8.4 Risk characterization	87
8.4.1 Sources of cadmium	87
8.4.2 Sources of lead	89
8.4.3 Sources of inorganic arsenic and total arsenic	90
8.4.4 Sources of inorganic mercury and methyl mercury	92
8.4.5 Levels of exposure and the part of the population exceeding the reference dose	94

8.4.6 Cumulative exposure, nephrotoxic effect.....	96
8.4.7 Cumulative exposure, neurotoxic effect.....	98
8.4.8 Exposure from other than dietary sources	99
8.5 Exposure scenarios.....	100
8.5.1 Effect of new maximum permissible levels.....	100
8.5.2 Effect of a reduced concentration in risk foods.....	101
8.5.3 Effect of consumption change on iAs exposure.....	102
8.5.4 Point estimates and comparisons of certain foods.....	103
8.6 Limitations and assumptions.....	107
8.7 Conclusions	109
9 Viitteet	112
Liitteet	120
Liite 1. Raskasmetallien vaikutukset elimistön eri osiin	120
Liite 2. Raskasmetallipitoisuudet elintarvikkeissa ja talousvedessä	124
Liite 3. Eri elintarvikeryhmien prosentuaaliset osuudet altistuksesta.....	130
Liite 4. EFSA:n riskinarvioinneissa esitettyjä altistustasoja	141

Johdanto ja tavoitteet

Euroopan elintarviketurvallisuusviranomainen EFSA on julkistanut viime vuosina useita lausuntoja ja arvioita elintarvikkeiden sisältämistä raskasmetalleista (EFSA 2004 Hg, EFSA 2009 As, EFSA 2009 Cd, EFSA 2010 Pb, EFSA 2011 Cd, EFSA 2012 Cd, EFSA 2012 Pb, EFSA 2012 Hg, EFSA 2014 As). Niiden mukaan tässä projektissa tutkittujen neljän vierasaineen saanti elintarvikkeista voi tietyillä kuluttajaryhmillä jopa ylittää turvallisina pidetyt rajat. Lapset ovat usein herkin väestöryhmä erilaisten vierasaineiden aiheuttamille haitoille, koska heidän ruoankäyttönsä on kokoon suhteutettuna suurempaa kuin aikuisilla ja koska heidän kehittyvä elimistönsä on haavoittuvampi.

Tässä riskinarvioinnissa haluttiin selvittää suomalaisten lasten raskasmetallialtistusta kotimaisista ja Suomeen tuoduista elintarvikkeista sekä talousvedestä mitattujen raskasmetallipitoisuuksien pohjalta, sillä paikallisia eroja voi esiintyä kaupan kansainvälistymisestä huolimatta.

Kadmiumilla, lyijyllä, arseenilla ja elohopealla saattaa olla elimistössä yhteisvaikutuksia, koska niistä kunkin haitat kohdistuvat osin samoihin elimiin. Siksi riskinarvioinnissa tutkittiin myös kumulatiivista altistumista näille aineille eli yhteisvaikutusta pitkällä aikavälillä. Riskinarvioinnin tulosten pohjalta riskinhallinnasta vastaavien tahojen on mahdollista tehdä päätöksiä käyttösuositusten antamisen tai valvontatoimien tarpeesta.

Tavoitteet

Projektin tavoitteet olivat:

1. arvioida suomalaisten 1-, 3- ja 6-vuotiaiden lasten altistumista neljälle raskasmetallille (kadmium, lyijy, arseeni ja elohopea) eri elintarvikeryhmien sekä talousveden välityksellä,
2. arvioida lasten kumulatiivista altistumista näille raskasmetalleille eli arvioida eri elintarvikeryhmien sekä talousveden välityksellä tapahtuvaa altistumista usealle raskasmetallille samanaikaisesti sekä
3. selvittää, mistä elintarvikeryhmistä lapset pääasiassa saavat kadmiumia, lyijyä, arseenia ja elohopeaa.

Projektin yhteydessä laadittiin myös joitakin skenaarioita kulutuskäyttäytymisen muutoksen tai raskasmetallipitoisuuksien muuttumisen vaikutuksista kokonaisaltistukseen.

Kemiallisten aineiden riskinarviointi tehdään Codex Alimentarius Commissionin periaatteiden mukaisesti (CAC 2004). Riskinarviointi on nelivaiheinen tieteellinen prosessi. Se koostuu vaaran tunnistuksesta, vaaraan liittyvien haitallisten terveysvaikutusten laadullisesta tai määrällisestä arvioinnista, annos-vastesuhteen arvioinnista sekä altistuksen arvioinnista ja riskin kuvaamisesta. Riskin kuvaaminen käsittää riskin todennäköisyyden ja vakavuuden sekä riskiin liittyvän epävarmuuden kuvaamisen.

Lyhenteet ja määritelmät

µg. Mikrogramma. $1 \mu\text{g} = 0,001 \text{ mg}$ eli $0,000001 \text{ g}$.

ATSDR, US Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Yhdysvaltain myrkyllisten aineiden ja sairauksien rekisteriä ylläpitävä virasto.

BMD, Benchmark dose. Annoksen raja-arvo, jolla annos-vaste-kuvaajan vaste kasvaa nollassa vastetyypin perusteella etukäteen määrätyn osuuden, esim. 5 %. Osuus merkitään alaindeksillä. Vaste voi olla esimerkiksi elimellinen haittavaikutus tai elinvaurioon liitetyn merkkiaineen määrä.

BMDL, BMD-arvon alempi todennäköisyysraja. Käytetään vertailuarvona määrittäessä TWI-arvoja tai muita toksikologisia viitetasoja.

DIPP. Tyypin 1 diabeteksen ennustaminen ja ehkäisy -projekti, jonka yhteydessä kerättyjä ruoankäyttötietoja on käytetty tässä riskinarvioinnissa.

DMA. Dimetyyliarsinaatti (DMA(V)) tai dimetyyliarsiniitti (DMA(III)). Orgaaninen arseeniyhdiste, myrkyllinen. Jos DMA(V) ei ole ionisoitunut, sen nimi on dimetyyliarso-nihappo.

EFSA, European Food Safety Authority. Euroopan elintarviketurvallisuusviranomainen.

EPA, Environmental Protection Agency. Yhdysvaltain ympäristönsuojeluvirasto.

iAs. Epäorgaaninen arseeni. Epäorgaanisten As(III) ja As(V) -yhdisteiden summa.

iHg. Epäorgaaninen elohopea. Epäorgaanisten elohopeayhdisteiden summa.

JECFA, Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. FAO:n ja WHO:n lisäaineita käsittelevä asiantuntijatoimielin.

Kumulatiivinen. Tässä riskinarvioinnissa kumulatiivisella altistuksella tarkoitetaan yhteisaltistusta kadmiumille, lyijylle, arseenille ja elohopealle. Raskasmetallien yhteisvaikutusten oletetaan olevan luonteeltaan summautuvia eli additiivisia, ja vaikutukset suhteutetaan toisiinsa yksittäin tutkituista raskasmetalleista määritettyjen annosvasteiden perusteella. Elintarvikkeista ja talousvedestä saatavaa altistusta tutkitaan pitkän aikavälin näkökulmasta, koska ruoassa esiintyvät pitoisuudet ovat niin pieniä, että vain pitkällä aikavälillä saatavalla altistuksella voi olla terveysvaikutuksia.

Lastenruoka. Lainsäädännössä ja tässä raportissa lastenruoalla tarkoitetaan teollisesti valmistettuja, pääasiassa 0–3-vuotiaille lapsille tarkoitettuja äidinmaidonkorvikkeita, vieroitusvalmisteita, käyttövalmiita tai valmisjauheista valmistettavia puuroja ja vellejä, purkitettuja hedelmä- ja marjasoseita ja syömävalmiita lasten purkkiaterioita.

LB, lower bound. Määrittäjärajan (LOQ) alle jäävien pitoisuuksien korvaamistapa altistuslaskelmissa. LB-arvoa käytettäessä määrittäjärajan alle jäävät pitoisuudet korvataan arvolla 0.

LOQ, Limit of Quantification. Määrittäjäraja. Kemiallisissa analyysissä pienin luotettavasti määrällisesti (kvantitatiivisesti) todettavissa oleva pitoisuus. Määritellään pitoisuudeksi, jolla analyysitekniikka tuottaa kolme kertaa pohjakohinan suuruisen signaalin. Kliinisissä tutkimuksissa signaalin on oltava 10 kertaa pohjakohinan suuruinen.

MB, middle bound. Vertaa LB. Määrittäjärajan alittavat pitoisuudet korvataan arvolla $0,5 * LOQ$.

MCRA. Monte Carlo Risk Assessment. Wageningen UR:n Biometris-yksikön Alankomaiden kansanterveyden ja ympäristön kansalliselle instituutille RIVM:lle kehittämä selaimella käytettävä altistuksenarviointiohjelmisto, joka perustuu Monte Carlo -tekniikkaan.

Mediaani, P50. Keskiluku, joka ilmoittaa jakauman tyypillisen arvon. Keskimäinen havaintoarvo, kun havainnot on asetettu suuruusjärjestykseen.

MeHg. Metyylielohopea, CH_3Hg .

MMA. Monometyyliarsonihappo. Orgaaninen arseeniyhdiste, myrkyllinen.

MOE, Margin of Exposure. Altistusmarginaaliarvo. Toksikologisen viitetason ja altistuksen suhde, esim. BMDL/altistus.

NOAEL, No observed adverse effect level. Korkein tutkittu annos, joka ei aiheuta haittavaikutuksia.

Neurotoksinen. Hermostolle myrkyllinen.

P95. Jakauman 95. prosenttipiste. Kohta, jonka alle jää 95 % jakauman havaintoarvoista.

PTWI, Provisional Tolerable Weekly Intake. Väliaikainen siedettävä viikkosaanti. Kts. TWI.

rp. Ruumiinpaino. Esimerkiksi $\mu g/kg$ rp/viikko = mikrogrammaa/ruumiin painokilo/viikko.

Toksinen. Myrkyllinen.

TWI, Tolerable Weekly Intake. Siedettävä viikkosaanti eli se määrä, jonka ihminen voi viikon aikana nauttia kyseessä olevaa ainetta koko elämänsä ajan ilman haittavaikutusten ilmenemistä.

TTD, Tissue toxicity dose. Kudostoksisuusarvo.

1 Vaaran tunnistaminen

1.1 Raskasmetallit ja niiden lähteet

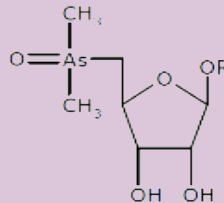
Euroopan komission päätöksessä 2000/532/EY raskasmetalleilla tarkoitetaan "kaikkia antimoni-, arseeni-, kadmium-, kromi(VI)-, kupari-, lyijy-, elohopea-, nikkeli-, seleeni-, telluuri-, tallium- ja tinayhdisteitä, mukaan luettuina nämä metallit metallisessa muodossa, mikäli ne on luokiteltu vaarallisiksi aineiksi". Tämän perusteella jäljempänä käytetään yhteisnimitystä "raskasmetallit" tässä hankkeessa tutkituista kadmiumista (Cd), lyijystä (Pb), arseenista (As) ja elohopeasta (Hg), vaikka arseeni kemiallisesti onkin puolimetalli.

1.1.1 Raskasmetallien eri muodot

Elintarvikkeista saatavat raskasmetallipitoisuudet Suomessa ovat normaalioloissa niin pieniä, ettei äkillisiä myrkytyksiä synny. Siksi on olennaisempaa tutkia kroonisen eli pitkäkestoisen altistuksen synnyttämää riskiä. Pitkäkestoinen altistus pienille pitoisuuksille voi aiheuttaa haittoja, varsinkin jos kyseessä on aine, jonka viipymä elimistössä on pitkä. Cd ja Pb viipyvät elimistössä vuosia, jopa vuosikymmeniä.

Kadmiumin ja lyijyn kaikki yhdisteet elintarvikkeissa voidaan olettaa yhtä myrkyllisiksi. Sitä vastoin arseenin ja elohopean kohdalla eri yhdistetyyppien myrkyllisyys ja osin vaikutuskohdekin poikkeavat toisistaan. Epäorgaaniset arseeniyhdisteet ovat myrkyllisempiä kuin orgaaniset, mutta elohopean tilanne on päinvastainen. Taulukossa 1 esitellään joidenkin yleisten arseeniyhdisteiden ja elohopean yhdisteiden rakenteita. Koska arseenin hapetusaste voi vaikuttaa yhdisteen myrkyllisyyteen, raportin luvuissa 1 ja 2 käsitellään tarvittaessa kolmenarvoisia (t.s. hapetusasteella III olevia, As(III)) ja viidenarvoisia (As(V)) arseeniyhdisteitä erikseen.

Taulukko 1. Yleisimpiä elintarvikkeissa esiintyviä arseenin ja elohopean yhdisteitä (EFSA 2009As, IARC100C).

Nimi (lyhenne)	Kemiallinen rakenne	Tarkemmin yhdisteestä
Epäorgaaninen elohopea (iHg)	useita	Summa elohopean epäorgaanisista suoloista
Metyylielohopea (MeHg)	HgCH_3	Yleisin ja haitallisin orgaanisen elohopean muoto elintarvikkeissa
Etyylielohopea	HgCH_2CH_3	Vähemmän toksinen kuin MeHg.
Epäorgaaninen arseeni (iAs)	useita	As(III) ja As(V) -spesiesten summa
Arseeni(III) trioksididi	As_2O_3	Hyvin toksinen. Arseniitin ja arseenitrikloridin (ei taulukossa) ohella yleisin As(III)-muoto.
Arseeni(V) pentoksididi	As_2O_5	Hyvin toksinen. Arseniitin ja sen happomuodon ohella yleisin As(V)-muoto.
Arseniitti (As(III)); natriumarseniitti	$\text{As}(\text{O}^-)_3$	Hyvin toksinen. Useimmissa elintarvikkeissa.
Arsenaatti (As(V)); natriumarsenaatti	$\text{O}=\text{As}(\text{O}^-)_3$	Hyvin toksinen. Useimmissa elintarvikkeissa. Pääasiallinen muoto vedessä.
Arsenobetaiini (AB)	$(\text{CH}_3)_3\text{AsCH}_2\text{COO}$	Elintarvikkeissa esiintyvinä pitoisuuksina vaaraton. Pääasiallinen muoto useimmissa kaloissa ja äyriäisissä.
Arsenokoliini (AC)	$(\text{CH}_3)_3\text{AsCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$	Elintarvikkeissa esiintyvinä pitoisuuksina vaaraton, hapettuu helposti AB:ksi.
Arsenosokerit		Pääasiallinen muoto leivissä ja yksi yleisimmistä muodoista niiväisissä. Toksisuus tieteellisen tutkimuksen kohteena maailmalla. Saattaa ainakin osin hajota elimistössä haitallisiksi yhdisteiksi.
Monometyyliarsonihappo (MMA)	$\text{O}=\text{As}(\text{OH})_2\text{CH}_3$	Epäorgaanisen arseenin aineenvaihduntatuote, toksinen
Dimetyyliarsonihappo (DMA, DMA(V)), ionimuodossa dimetyyliarsinaatti	$\text{O}=\text{As}(\text{OH})(\text{CH}_3)_2$	Epäorgaanisen arseenin, arsenosokereiden ja arsenolipidien pääasiallinen virtsaan erittyvä aineenvaihduntatuote, toksinen.
Dimetyyliarsiniitti (DMA(III))	$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}^-$	Hyvin reaktiivinen ja hyvin toksinen, iAs aineenvaihduntatuote

1.1.2 Raskasmetallit ympäristössä

Raskasmetallit ovat alkuaineita ja siksi niitä esiintyy maan kuorella luonnostaan. Luontaisista lähteistä tärkeimpiä ovat tulivuoret ja rapautunut raskasmetallipitoinen kiviaines. Ihmisen toiminnasta aiheutuvia raskasmetallipäästöjä syntyy muun muassa (Žukowska & Biziuk 2008, IARC100C, IARC87, WHO 1995, ATSDR 2012, Reinikainen 2007): Ei-rautapitoisten malmien louhinnasta ja jalostamisesta (As, Cd, Pb), teollisuuden päästöistä (Hg, Cd, Pb), fosfaattilannoitteiden valmistuksesta ja käytöstä (Cd, osin Pb), fossiilisten polttoaineiden käytöstä (As, Hg, Cd, Pb), tupakoinnista (Cd, As), jätteiden poltosta (Cd, Pb), akkujen tuotosta ja hävittämisestä (Cd, Pb) ja joidenkin kasvinsuojeluaineiden, puunsuojaukseen käytettyjen kyllästeiden tai muiden biosidien käytöstä (As, Pb, Hg).

Sekä luontaiset että ihmisen toiminnasta aiheutuneet pitoisuudet vaihtelevat alueittain. Esimerkiksi eteläisen Pirkanmaan ja Kanta-Hämeen alueella esiintyy korkeampia luontaisia As-pitoisuuksia kuin muualla Suomessa (Hatakka ym. 2010), ja Lounais-Suomen ja rannikkoseutujen viljelymailla (erityisesti savimaassa) on korkeampia Cd-pitoisuuksia kuin maassa keskimäärin. Suomalaisen viljelymaan keskimääräiset luontaiset raskasmetallipitoisuudet ovat kuiva-ainetta kohti ilmoitettuna:

Cd 0,18 mg/kg, Pb 9,7 mg/kg, As 4,1 mg/kg ja Hg 0,05 mg/kg (Mäkelä-Kurtto ym. 2007). Pelkät raskasmetallien pitoisuudet eivät kuitenkaan kerro koko totuutta. Suomi, Ruotsi ja Norja poikkeavat muusta Euroopasta sikäli, että maaperä ja virtaavat vedet ovat varsin happamia (Reimann ym. 2014). Happamuus vaikuttaa raskasmetallien liukoisuuteen ja imeytymiseen.

Ilmalaskeumana sekä lannoitteista peltohehtaarille kertyvä raskasmetallikuorma vaihtelee jossakin määrin maan eri puolilla ja erilaisilla maankäyttötavoilla. Valtaosan arseenista katsotaan tulevan lannoitteista ja muiden raskasmetallien lähinnä ilmalaskeumasta (Mäkelä-Kurtto ym. 2007). Fosfaattilannoitteissa voi esiintyä epäpuhtauteina kadmiumia, mutta Suomella on Euroopan komission poikkeuslupa (2006/348/EY) kieltää saattamasta Suomen markkinoille yli 50 mg kadmiumia fosforikiloa kohden sisältäviä mineraalilannoitteita. Poikkeusluvan tarkoituksena on alentaa ympäristölle ja ihmisen terveydelle kadmiumista aiheutuvaa haittaa.

1.1.3 Raskasmetallit elintarvikkeissa ja käyttövedessä

Maaperässä ja vesistöissä luonnostaan olevat sekä saastumisen tai lannoituksen myötä sinne päätyneet raskasmetallit kulkeutuvat kasveihin ja eläimiin veden ja ravintoaineiden mukana. Myös kasvien maanpäällisen osan pinnalle voi kertyä raskasmetalleja ilman saasteista tai raskasmetallipitoisen maan roiskeista. Veden raskasmetallipitoisuuksiin vaikuttaa alueen maa- ja kallioperän lisäksi alueiden maankäyttö.

Jotkin elintarvikkeina käytetyt kasvit keräävät itseensä korkeampia raskasmetallipitoisuuksia kuin toiset samalla alueella kasvatetut tuotteet. Tällaisten tuotteiden suurkuluttajat voivat olla vaarassa ylittää turvallisen saannin rajat. Väestötasolla tärkeimpiä altistuslähteitä ovat silti paljon käytetyt elintarvikkeet, vaikka pitoisuudet niissä voivat olla paljon matalampia. Erilaiset öljysiemenkasvit kuten pellava, auringonkukka ja maapähkinä samoin kuin viljakasveista vehnä keräävät maaperästä kadmiumia, riisi kerää itseensä arseenia, ja merilevien arseeni-, kadmium- ja lyijypitoisuudet voivat olla jopa monikymmenkertaisia lehtivihanneksiin verrattuina. Lihatuotteissa korkeimmat kadmium- ja lyijypitoisuudet ovat sisäelimissä, erityisesti munuaisissa ja maksassa. MMM asetuksessa lihantarkastuksesta (1470/2011) vaaditaan hylkäämään hevoseläinten ja yli vuoden ikäisten hirvieläinten maksa ja munuaiset, yli neljävuotiaiden nautojen ja luonnonvaraisten jänisten ja kaniin munuaiset, ja muidenkin eläinten maksa ja munuaiset silloin, kun on perusteltua syytä epäillä niihin kertyneen raja-arvot ylittäviä määriä raskasmetalleja tai muita vieraita aineita. Myös eläinlajien välillä on eroja: tuotantoeläimillä kuten naudalla ja sialla on sekä lihassa että erityisesti sisäelimissä matalammat raskasmetallipitoisuudet kuin hevosella ja riistalla. Riistan lihassa voi lisäksi esiintyä korkeita lyijypitoisuuksia lähellä lyijyjuotien ja -haukien osumakohtaa. Elintarvikkeissa ja talousvedessä hyväksyttäviä enimmäispitoisuuksia on koottu Taulukkoon 2.

Arsenin ja elohopean kemiallinen muoto vaikuttaa merkittävästi niiden haitallisuuteen. Levissä, merikaloissa ja äyriäisissä on korkeita arseenipitoisuuksia, mutta niissä arseeni esiintyy pääosin orgaanisina yhdisteinä kuten arsenobetainina ja arsenokoliinina, jotka poistuvat nopeasti elimistöstä ja ovat käytännössä myrkyttömiä. Sen sijaan eräissä merilevätyypeissä (*Hizikia fusiforme*) epäorgaanista arseenia on yli puolet kokonaisarseenista (JECFA 2011). Kasvikunnan tuotteiden arseeni on ainakin osin epäorgaanisessa muodossa, mutta epäorgaanisen arseenin osuutta kokonaisarseenista ei usein tunneta. Elohopea esiintyy kaloissa ja muissa meren antimissa pääasiassa metyylielohopeana, mutta muissa elintarvikkeissa, etenkin kasvikunnasta peräisin olevissa, elohopea esiintyy epäorgaanisina yhdisteinään.

1.1.4 Raskasmetallit muissa lähteissä

Perinteiset kiinalaiset ja ayurveda-lääkkeet sekä esimerkiksi Persianlahdella käytetty lyijysuoloista muodostuva bint al dhahab voivat sisältää suuria määriä eri raskasmetalleja, ja kirjallisuudessa on raportoitu vakavista myrkytyksistä tällaisia tuotteita nauttineilla lapsilla ja aikuisilla (esim. Gair 2008; Sathe ym. 2013; Chui ym. 2013). Pahimmillaan myrkytykset ovat olleet kohtalokkaita. Suomessa tämänyyppisiä vaihtoehdotähteitä ei juuri käytetä, mutta mahdolliselle nauttijalle ne voivat olla merkittävä raskasmetallialtistuksen lähde.

Valtaosassa Suomessa käytettävistä rokotteista ei nykyisin ole enää elohopeapohjaista säilöntäainetta. Rokotteen apuaineena käytetty elohopeapohjainen tiomersaali hajoaa elimistössä nopeasti etyylielohopeaksi. Etyylielohopea on vähemmän myrkyllistä kuin MeHg ja poistuu elimistöstä sitä nopeammin (Gundacker ym. 2010). Rokotteesta saatavan elohopean määrä on samaa luokkaa kuin yhdestä kala-ateriasta voi saada. WHO katsookin rokotuksissa saatavat määrät etyylielohopeaa turvallisiksi. (Dórea ym. 2013) Hampaiden amalgaamipaikoista voi irrota elohopeaa, mutta lapsilla ei käytetä amalgaamipaikkoja, joten ne ovat tälle ikäryhmälle merkityksetön lähde.

Tämän riskinarvioinnin puitteissa ei käsitellä lääkkeitä saatavaa raskasmetallialtistusta. Luvussa 4.3 käsitellään kuitenkin lyhyesti altistusta, jonka lapsi voi saada passiivisesta tupakoinnista tai maata syömillä.

1.2 Raskasmetalleihin liittyviä säädöksiä ja suosituksia

1.2.1 Raskasmetallien hyväksyttäviä enimmäismääriä

Taulukossa 2 esitetään raskasmetallien hyväksyttävät enimmäismäärät eri elintarvikkeissa ja talousvedessä. Taulukkoon ei ole otettu elintarvikeryhmiä, joita tässä riskinarvioinnissa ei käsitellä.

Taulukko 2. Enimmäismäärät raskasmetalleille eri elintarvikkeissa (Komission asetus EY N:o 1881/2006 tietyjen elintarvikkeissa olevien vierasaineiden enimmäismäärien vahvistamisesta, sekä sitä muuttavat asetukset EU N:o 2015/1006 asti), (mg/kg tuorepainoa) sekä talousvesiasetuksen STMa 442/2014 enimmäismäärät talousvedessä (mg/l).

Elintarvike	Pb	Cd	Hg	As
Maito ja maitotuotteet				
Raakamaito, lämpökäsitelty maito ja maitopohjaisten tuotteiden valmistukseen tarkoitettu maito	0,02			
Äidinmaidonkorvikkeet ja vieroitusvalmisteet (Cd enimmäismäärät muodon ja valmistusaineen mukaan)	jauhe 0,050, neste 0,010 (†)	0,005 - 0,010 - 0,020 (*)		
Teolliset lastenruoat				
Imeväisten ja pikkulasten viljapohjaiset valmisruoat ja muut lastenruoat	0,050 (†)	0,040 (*)		
Liha ja sisäelimet				
Nautojen, lampaiden, sian ja siipikarjan liha lukuun ottamatta sivutuotteita	0,1	0,05		
Hevosenliha, lukuun ottamatta sivutuotteita		0,2		
Nautojen, lampaiden, sian ja siipikarjan sivutuotteet	0,5			
Nautojen, lampaiden, sikojen, siipikarjan, hevosen maksa		0,5		

Nautojen, lampaiden, sikojen, siipikarjan, hevosen munuainen		1,0		
Kala ja meren antimet				
Kalanliha	0,3	0,05	0,5	
Makrilli, tonnikalat, tokko (a); sardellit, miekkakala, sardiini (b)		(a) 0,10; (b) 0,25		
Ankeriaat, hauki, miekkakala, tonnikalat ja muita erikseen nimettyjä			1	
Äyriäiset (ja ravut): raajojen ja vatsapuolen liha	0,5	0,5	0,5	
Simpukat	1,5	1,0		
Pääjalkaiset ilman sisälmyksiä	0,3	1,0		
Vihannekset ja juurekset, sienet				
Palkovihannekset, viljat, palkohedelmät	0,2			
Vihannekset, paitsi kaalit, lehtivihannekset, tuoreet yrtit, sienet, merilevä, hedelmävihannekset paitsi sokerimaissi.	0,1			
Hedelmävihannekset	0,05			
Vihannekset ja hedelmät, paitsi juuri- ja mukulavihannekset, lehtivihannekset, tuoreet yrtit, lehtikaali, varsivihannekset, sienet, merilevä		0,05		
Juuri- ja mukulavihannekset (eräitä poikkeuksia), varsivihannekset		0,1		
Tuoreet yrtit, lehtikaali, sellerit, palsternakat, piparjuuri		0,2		
Kaalit, kaurajuuri, lehtivihannekset, herkkusieni, osterivinokas, siitake	0,3	0,2		
Sienet, paitsi yllä luetellut lajit		1,0		
Hedelmät ja marjat				
Hedelmät, paitsi eräät marjat ja pienhedelmät	0,1			
Eräät marjat ja pienhedelmät	0,2			
Vilja ja viljatuotteet				
Viljanjyvät, paitsi vehnä ja riisi		0,1		
Riisi: (a) pikkulapsille tarkoitettujen ruokien valmistukseen; (b) valkoinen riisi; c) kiehausettu (parboiled) tai esikuorittu riisi; d) riisikakut yms.				(a) 0,10; (b) 0,20; (c) 0,25; (d) 0,30 (\$)
Vehnän- ja riisinjyvät, vehnänleseet ja -alkiot, soijapavut		0,2		
Rasvat ja öljyt				
Rasvat ja öljyt	0,1			
Juomat				
Hedelmätaismehut, -nektarit, käyttövalmiiksi laimennetut tiivisteet; alempi arvo muille kuin marjoista ja pienhedelmistä valmistetuille	0,05; 0,03†			
Viinit, siiderit, hedelmäviinit, maustetut viinit sekä viinipohjaiset juomat tai juomasekoitukset; 2016 sadosta lähtien alempi arvo	0,20; 0,15†			
Suklaa				
Maitosuklaa, joka sisältää alle 30 % kaakaon kiintoaineita		0,10 (#		
Suklaa, joka sisältää alle 50 % kaakaon kiintoaineita; maitosuklaa, joka sisältää vähintään 30 % kaakaon kiintoaineita		0,30 (#		
Suklaa, joka sisältää vähintään 50 % kaakaon kiintoaineita		0,80 (#		
Kaakaojauhe, joka myydään loppukuluttajalle		0,60 (#		
Vesi				
Talousvesi	0,01	0,005	0,001	0,01

(* 1.1.2015 lähtien (# 1.1.2019 lähtien (\$ iAs [As(III)+As(V)], 1.1.2016 lähtien († 1.1.2016 lähtien; lisäksi nesteenä tai nesteeksi laimennettavina myytävälle lasten juomille, mukaan lukien mehut, liijyn enimmäismäärä 0,030 mg/kg ja hauduttamalla ym. valmistettaville lasten juomille 1,50 mg/kg.

Myös elintarvikkeiden kontaktimateriaalien sekä lannoitteiden ja lannoitevalmisteiden sisältämille raskasmetalleille on määritetty enimmäispitoisuuksia ja käyttöä aiheuttavia enimmäiskuormitusmääriä. Erityisesti kadmiumin osalta lannoitteiden pitoisuuksia on rajoitettu Suomessa, koska humuspitoisessa happamassa maassa Cd imeytyy helposti kasveihin (VNS 3/2010 vp). Sallitut enimmäispitoisuudet on lueteltu esimerkiksi Eviran verkkosivuilla otsikolla Haitalliset aineet lannoitevalmisteissa.

1.2.2 Suosituksia tiettyjen elintarvikkeiden käytöstä

Viljassa Cd sitoutuu ennen kaikkea kuoriosaan (leseisiin), joten täysjyvätuotteissa on usein korkeammat pitoisuudet kuin vastaavissa kuoritusta viljasta valmistetuissa tuotteissa. Viljan kuoriosaa kulkeutuu kuitenkin ruoansulatuskanavan läpi suurelta osin sellaisenaan, joten siihen sitoutunut Cd ei imeydy yhtä tehokkaasti kuin sulavammassa ruoassa oleva. Pellavansiemen-rouheesta Cd kuitenkin imeytyy ihmisen elimistöön tehokkaammin kuin kokonaisista siemenistä. Tanskalaisessa tutkimuksessa ihmisen mahahappoa vastaavaan nesteeseen liukeni rouheesta yli nelinkertainen pitoisuus kadmiumia kokonasiin siemeniin verrattuna (Hansen ym. 2014). Tanskan viranomaiset ovat suositelleet suurten pellavarouhemäärien käytön välttämistä, ja Suomessakin Eviran edeltäjä Elintarvikevirasto on suositellut enintään 30 g:n (2 rkl) suuruisia päiväannoksia tilapäiseen käyttöön aikuisille. Elintarvikevirasto suosittelee lisäksi vuonna 2000, että leivän leivonnassa pellavansiemeniä käytettäisiin enintään 10 % leivän painosta.

Riisijuomista Evira on antanut suosituksen, että alle 6-vuotiaiden lasten olisi hyvä välttää riisijuoman käyttöä yksinomaan juomana (esimerkiksi ruokajuomaksi) ja käyttää muita vastaavia juomia, mikäli se on allergian puolesta mahdollista. Suosituksen taustalla on riisin ja riisivalmisteiden sisältämä epäorgaaninen arseeni, jonka turvallisuudesta pidetty päivittäissaanti voi ylittyä, jos lapsi käyttää runsaasti riisijuomia ja muita riisipohjaisia tuotteita.

Valtion ravitsemusneuvottelukunnan suositusten mukaan kalaa on hyvä syödä ainakin kaksi kertaa viikossa eri kalalajeja vaihdellen. Evira on antanut suositukseen seuraavat poikkeukset: 1) raskaana olevat ja imettävät eivät saisi syödä haukea lainkaan; 2) lapsille, nuorille ja hedelmällisessä iässä oleville suositellaan haukea enintään 1-2 kertaa kuussa; 3) lapsille, nuorille ja hedelmällisessä iässä oleville suositellaan iso- ja silakoita tai Itämerestä pyydettyjä lohta tai taimenta enintään 1-2 kertaa kuukaudessa ja 4) sisävesialueiden kalaa päivittäin syöville suositellaan petokalajien kuten hauen, isokokoisten ahventen, kuhan ja mateen käytön vähentämistä. Suosituksissa on otettu huomioon kaloissa esiintyvät vierasaineiden, mm. elohopean, pitoisuudet ja toisaalta terveyshyödyt, joita kalan syömiseen liittyy. Kalan hyödyllisten rasvahappojen on osoitettu vähentävän sydän- ja verisuonitautiriskiä. Lisäksi kala on erityisen hyvä D-vitamiinin lähde ja sisältää myös muita vitamiineja, kivennäisaineita sekä paljon proteiinia.

1.3 Kirjallisuudessa esitettyjä arvioita raskasmetallialtistuksen suuruudesta

EFSA on arvioinut yksittäisten raskasmetallien saantia EU-maissa (lähinnä keskieu-rooppalaisissa jäsenmaissa) määritettyjen pitoisuustietojen ja EFSA:lle toimitettujen kansallisten kulutustietojen perusteella. Näitä tuloksia on esitetty tarkemmin liitteessä 4. EU-maita koskevat luvut liitteessä ovat eri jäsenmaiden tunnuslukujen mediaa-

niarvoja. Jäljempänä lukuja on verrattu toksikologisiin viitetasoihin (siedettävä viikkosaanti TWI, väliaikainen siedettävä viikkosaanti PTWI tai benchmark dose BMDL).

Altistusta laskettaessa määritysrajan alle jääneitä pitoisuustuloksia voidaan käsitellä eri tavoin. Middle bound -skenaariossa (MB) ne lasketaan puolta määritysrajasta vastaavina pitoisuuksina, lower bound -skenaariossa (LB) ne lasketaan nolliina ja upper bound -skenaariossa (UB) määritysrajaa vastaavina pitoisuuksina. Todellinen altistus ympäristössä luontaisesti esiintyville aineille jää LB-arvion määrittämän alarajan ja UB-arvion määrittämän ylärajan välille. EFSA on käyttänyt usein viimeaikaisissa arvioissaan MB-skenaariota.

EFSA:n MB-skenaariolla lasketuissa arvioissa EU-alueen 1–2-vuotiaiden lasten keskimääräinen altistus kadmiumille oli lähes kaksi kertaa viitetason suuruinen, ja keskimääräinen altistus lyijylle sekä epäorgaaniselle arseenille oli yli kaksi kertaa näiden aineiden viitetasojen suuruinen. Elohopean eri muotojen osalta keskimääräinen altistus jäi selvästi viitetasojen alapuolelle. Ylimmän viiden prosentin altistus tällä ikäryhmällä ylitti kadmiumin, lyijyn ja epäorgaanisen arseenin viitetasot 2,6–4,6-kertaisesti. Myös metyylielohopean toksikologinen viitetaso ylittyi hieman.

Vanhemmilla, 3–10-vuotiailla lapsilla altistus oli matalampi kuin taaperoikäisillä, mutta viitetasot ylittyivät silti samoilla aineilla kuin nuoremmillakin lapsilla. EFSA:n määrittämät altistusarviot suomalaisille 1–2-vuotiaille lapsille olivat kadmiumin, lyijyn ja metyylielohopean osalta EU-mediaania korkeammat, mutta keskimääräinen altistus epäorgaaniselle arseenille oli vähän EU-mediaania alempi. 3–6-vuotiaiden suomalaislasten altistustasot poikkesivat selvästi EU-mediaanista vain lyijyn ja metyylielohopean osalta. Suomalaislasten altistuksen näille aineille arvioitiin olevan EU-maiden mediaania korkeampi.

Karjalainen ym. (2013) arvioivat suomalaislasten kalasta saamaa metyylielohopean määrää DIPP-tutkimuksen ruoankäyttötietojen ja ikäryhmien keskipainojen perusteella. 6-vuotiaista lapsista 1 % pojista ja 2,5 % tytöistä ylitti JECFA:n PTWI-arvon metyylielohopealle. Yhdysvaltain EPA:n asettaman tiukemman raja-arvon (0,1 µg/kg rp/vrk) ylitti 1 % 1-vuotiaista pojista, 5 % 3-vuotiaista pojista ja 2,5 % 1–3-vuotiaista tytöistä. 6-vuotiaista 15 % kummastakin sukupuolesta ylitti EPA:n raja-arvon. Suurin MeHg-kuorma kertyi neljästä kalalajista: hauesta, ahvenesta, kuhasta ja mateesta, ja erityisesti näiden lajien suurikokoisista, vanhoista yksilöistä. Nyt tehdyn laajemman riskinarvioinnin tulokset poikkeavat näistä jonkin verran, mikä saattaa osittain johtua lasten yksilöllisten painotietojen käytöstä.

1.4 Raskasmetallien käyttäytyminen elimistössä ja vaikutukset ihmiseen

1.4.1 Toksisuuden mekanismit

Raskasmetallit vaikuttavat moniin elimiin ja elimistön toimintoihin. Suuri osa vaikutuksista johtuu joko tärkeiden entsyymien toiminnan estymisestä tai oksidatiivisesta stressistä, joka vaurioittaa soluja pahimmillaan tappavasti. Raskasmetallit voivat estää useiden erityyppisten entsyymien toiminnan tai haitata sitä asettumalla niissä toisten metallien (esim. kalsiumin, sinkin tai raudan) paikalle tai sitoutumalla entsyymissä tai proteiinissa rikkiä sisältävään tioliryhmään. Raskasmetallin hapetusasteella voi olla vaikutusta, sillä As(III) sitoutuu vapaisiin tioliryhmiin noin kymmenen kertaa

voimakkaammin kuin As(V) (Flora ym. 2011). Usein entsyymitoimintaa häiritsevät vaikutukset kohdistuvat sytokromi P450 -entsyymiperheeseen (mm. Moore 2004), joka vastaa useista tärkeistä aineenvaihduntareiteistä elimistössä, mm. vierasainemetabolian ensi vaiheista sekä steroidien, kolesterolin ja muiden lipidien synteesistä. As(V) ja Cd sitoutuvat myös fosfaattiryhmiin (esimerkiksi ATP:ssa), ja Cd sitoutuu lisäksi proteiinien kysteinyyli- ja histidyyliisivuketjuihin, puriineihin, pteridiineihin ja porfyriineihin. Nämä vaikutukset säteilevät eri puolille elimistöä ja voivat vaikuttaa hormonitoimintaan. Useat viime vuosien tutkimukset ovat antaneet viitteitä siitä, että kadmiumilla, lyijyllä, arseniitilla ja elohopealla voi olla elimistössä steroidihormonien kaltaisia vaikutuksia (Byrne ym. 2009). Esimerkiksi kadmium matkii estrogeenien vaikutusta muuttamalla steroidihormonin tuotantoa katalysoivan entsyymin geeniekspressiota. Lisäksi Cd voi vaikuttaa steroidihormonireseptoreita koodaavien geenien transkriptioon ja ilmeisesti myös sitoutua estradiolin sijasta hormonireseptoriin siten, että reseptori aktivoituu (Henson & Chedrese 2004).

Myös DNA:n korjausmekanismit voivat häiriintyä eri raskasmetallien vaikutuksesta. Sen vuoksi raskasmetallit voivat lisätä muiden mutageenien kuten UV-säteilyn, tupakoinnin, alkylaation ja hapettumisen aiheuttamia vaurioita. Jotkin DNA:n korjaukseen liittyvät proteiinit lakkaavat toimimasta, jos niiden sinkkiatomi korvaantuu kadmiumilla (IARC 100C), metyylielohopealla (Ni ym. 2011) tai lyijyllä. Myös arseeni estää DNA:n korjausmekanismeja (EFSA 2009 As) ja aiheuttaa oksidatiivisia DNA-vaurioita. Korjausmekanismien häiriintyminen ja oksidatiivinen stressi ovatkin olleet pääasialliset selitykset raskasmetallien taipumukseen aiheuttaa syöpää siitä huolimatta, että ne ovat vain heikosti genotoksisia tai mutageenisia. On myös epäilty, että arseenin vaikutuksesta kehittyvien ihosyöpien taustalla on entsyymitoiminnan estyminen, sillä kasvaimet kehittyvät usein alueille, jotka eivät juuri altistu valolle (Moore 2004). Arseeniyhdisteistä MMA ja DMA lisäävät muiden mutageenien mutageenisuutta jopa enemmän kuin epäorgaaninen arseeni (IARC 100C).

Cd ja As on luokiteltu ihmiselle syöpää aiheuttaviksi, Pb todennäköisesti ihmiselle syöpää aiheuttavaksi ja MeHg mahdollisesti ihmiselle syöpää aiheuttavaksi aineeksi. Kadmiumin yhteys syöpien syntyyn on havaittu työperäisen tai ympäristöperäisen altistumisen yhteydessä. Lisäksi ruotsalaisissa tutkimuksissa on havaittu hedelmällisen iän ohittaneiden naisten kohdunrunгон syöpäriskin olevan suurempi niillä naisilla, jotka saivat ravinnostaan eniten kadmiumia (EFSA 2009 Cd). Juomaveden mukana saatu korkea arseenialtistus on puolestaan yhteydessä normaalia suurempaan määrään kromosomivaurioita ihmisellä (EFSA 2009 As). Lyijyn on todettu aiheuttavan jyrksijöille kasvaimia annoksilla, jotka ovat hyvin suuria ihmisen ravinnosta saamaan lyijyaltistukseen verrattuna. EFSA:n asiantuntijat eivät siksi arvele, että ruoasta saatava lyijyaltistus olisi merkittävä syöpäriski (EFSA 2010 Pb). MeHg on eläinkokeissa aiheuttanut hiirille, mutta ei rotille, kasvaimia (IARC 58). Ihmisiä koskevat tiedot ovat riittämättömiä osoittamaan syöpävaikutusta, edes myrkytystapauksissa. Toisaalta metyylielohopeaa saadaan pääosin kaloista, joiden rasvahappojen on todettu jopa vähentävän syöpäriskiä (EFSA 2005).

Koe-eläinten ja oletusarvoisesti myös ihmisten geenitason erot vaikuttavat yksilöiden herkyyteen raskasmetallialtistukselle. Metallia sitovien proteiinien, kuten stressiproteiini metallotioneiinin, geneettinen ilmentymä vaihtelee eri yksilöillä. Siksi yhteisaltistus useille raskasmetalleille saattaa aiheuttaa eri henkilöille geneettisistä syistä erisuuruisen vasteen. Jos yksi raskasmetalli on käynnistänyt metallotioneiinin tuotannon, se voi vaikuttaa toisten raskasmetallien käyttäytymiseen sekä toksikokineettisiin (kulkeutuminen elimistössä, kertyminen) että toksikodynaamisiin keinoihin (vaikutustapa, vaste jne.) (Wang & Fowler 2008).

Kadmium, lyijy, arseeni ja elohopea ovat useilta vaikutusmekanismeiltaan samantaisia: ne kaikki aiheuttavat oksidatiivista stressiä, reagoivat proteiinien tioliryhmien kanssa ja häiritsevät välttämättömien metallien toimintaa elimistössä (Flora ym. 2011; Virtanen ym. 2007). Samanaikainen altistuminen usealle raskasmetallille voi saada aikaan vakavampia haittavaikutuksia kuin miltä tilanne vaikuttaa tarkasteltaessa näitä aineita yksitellen. Yhteisaltistuksessa eri metallien imeytyminen, jakautuminen elimistössä, metabolia ja erittyminen elimistöä (ADME) voi olla erilaista kuin vain yhdelle raskasmetallille altistuttaessa, ja myös altistuksen pituuden sekä määrän on havaittu vaikuttavan raskasmetallien keskinäiseen vuorovaikutukseen eri tavoin (Wang & Fowler 2008).

Ainakin Cd, Pb ja Hg kasvattavat kalsiumpitoisuutta solun sisällä, vaikka kirjallisuudesta ei käy yksiselitteisesti ilmi, onko niiden vaikutusmekanismi sama. Eri mekanismeillakin niiden vaikutus voi silti kumuloitua. Kalsiumaineenvaihdunnan häiriintymiseen liittyy solun tukirakenteen vaurioitumista ja solun hajoamista, mutta ei ole varmaa, onko kalsiumin määrän lisääntyminen solukuoleman syy.

Liitteen 1 taulukossa on vertailtu tarkemmin raskasmetallien vaikutuksia eri elimiin ja solutason prosesseihin.

1.4.2 Raskasmetallien yhteisvaikutukset kohde-eliimiin

Munuaiset ja keskushermosto ovat herkimmät kadmiumin, lyijyn, arseenin ja elohopean kohde-elimistä etenkin lapsilla. De Burbure ryhmineen (2006) on tutkinut näiden neljän raskasmetallin ympäristöperäisen saannin vaikutusta lasten munuaisten toimintaan ja dopaminergiseen järjestelmään ja havainnut samanaikaisen altistuksen saavan aikaan monimutkaisia vuorovaikutuksia. Munuaisjohtimen vaurioihin liittyvien merkkiaineiden erittyminen virtsaan korreloi kadmiumin lisäksi myös virtsan Hg-pitoisuuden kanssa, ja tällaista vaikutusta matalilla Hg-pitoisuuksilla ei ollut aiemmin raportoitu. Erityisen huolestuttavaa de Burburen ryhmän mielestä oli havaita, että lasten munuaisjohtimen häiriöt tai vauriot alkoivat olla tilastollisesti merkittäviä jo raskasmetallialtistuksilla, jotka olivat suuruudeltaan samaa luokkaa kuin monissa teollistuneissa maissa havaitut keskimääräiset raskasmetallikuormat ja 5–10 kertaa matalampia kuin esimerkiksi Kiinassa aikuisilla havaitut. Ryhmä piti mahdollisena, että tutkimuksen munuaisvaikutukset saattavat olla sopeumia ja mahdollisesti reversiibeilejä eli palautumiskykyisiä tiloja. Joka tapauksessa lapsilla on tehty niin vähän tutkimuksia, ettei havaittujen vaikutusten haitallisuutta voida missään nimessä sulkea pois.

Uudessa, alustavassa tutkimuksessa (Dudka ym. 2014) havaittiin, että terveiden metallityöläisten samanaikainen altistuminen kadmiumille, lyijylle ja arseenille kohotti biomerkkiaineiden pitoisuuksia heidän seerumissaan jo ennen kuin voitiin todeta elinten tasolla ilmeneviä muutoksia. Muutoksia havaittiin mm. veren lipoproteiineissa (LDL, VLDL), mikä merkitsee lipidiaineenvaihdunnan häiriintymistä. Erityisen suuri vaikutus oli kadmiumilla.

1.4.3 Kadmium

Normaalisti vain 3–6,5 % nautitusta kadmiumista imeytyy ruoansulatuskanavasta (IARC 100C), mutta ruokavalion ravitsemukselliset puutteet voivat lisätä imeytymistä. Toksikologisia raja-arvoja määritettäessä on otettu huomioon keskimääräinen imeytymistehokkuus. Cd kulkeutuu elimistöön todennäköisesti samojen kuljetusmekanis-

mien välityksellä kuin sinkki, rauta, mangaani ja kalsium (Satarug ym. 2010), jotka kaikki ovat kahdenarvoisia ioneja ja jokseenkin samankokoisia. Kadmiumin ja sinkin suhde vaikuttaa osin kadmiumin myrkyllisyyteen, koska nämä kaksi ionia kilpailevat sitoutumispaikoista erilaisiin metalloentsyymeihin.

Kadmium pystyy jossakin määrin läpäisemään ihmisen istukan ja kertymään sikiöön. Eräissä tutkimuksissa on todettu sen kertyvän istukkaan ja mahdollisesti häiritsevän välttämättömien ravintoaineiden kulkeutumista sikiölle sekä raskaustilaa ylläpitävien hormonien tuotantoa. Rottakokeissa istukan läpi kulkeutui vain vähän kadmiumia, ja suurin osa emosta poikaseen tapahtuvasta altistuksesta tapahtui syntymän jälkeisinä viikkoina maidon välityksellä (Flora ym. 2011). Ihmiselläkin Cd voi siirtyä äidistä vauvaan imetyksen yhteydessä, mutta normaalioloissa määrät ovat hyvin pieniä.

Imeytynyt Cd sitoutuu ensin veren albumiiniin ja kulkeutuu maksaan, missä kompleksi hajoaa ja aiheuttaa maksavaurioita. Kadmiumin vapautuminen lisää metallo-tioneiini-proteiinin synteesiä eri kudoksissa. Cd sitoutuu metallotioneiiniin ja tämä kompleksi kulkeutuu maksasta munuaisiin, missä se suodattuu munuaiskeräseen ja imeytyy munuaistiehyen soluihin. Munuaistiehyessä metallotioneiini hajoaa ja Cd kertyy tiehyeen, missä se vaurioittaa soluja. Imeytynyt Cd erittyy virtsaan ja ulosteisiin suunnilleen samassa suhteessa (IARC 100C), mutta erittyminen on erittäin hidasta ja arviot kadmiumin puoliintumisajasta elimistössä vaihtelevat eri kirjallisuuslähteissä välillä 7–30 vuotta (Sand & Becker 2012). Kadmiumin kertyminen munuaiskuoreen lisääntyy iän myötä ja saavuttaa vakiotason noin 50 ikävuoden kohdalla (Satarug ym. 2010).

1.4.4 Lyijy

Lyijy imeytyy ruoansulatuskanavasta lähinnä pohjukaissuolesta, mutta tarkkaa imeytymismekanismia ei vielä tunneta. Lyijyn imeytymistehokkuuteen vaikuttaa moni tekijä: ikä, ravitsemus, yhdisteen liukoisuus ja partikkelikoko. Imeytynyt lyijy pääsee soluun useilla eri mekanismeilla, mm. kalsiumkanavien kautta (Flora ym. 2011) tai raudankuljetusproteiinien avulla (Gundacker ym. 2010). Se jakautuu nopeasti veriplasmasta punasoluihin, pehmytkudoksiin ja luuhun. Veressä 98–99 % lyijystä on sitoutuneena punasoluihin, ja elimistön koko lyijykuormasta 70 % (lapsilla) / 80–95 % (aikuisilla) on luurankoon sitoutuneena (Gundacker ym. 2010). Veren ja pehmytkudosten sisältämän lyijyn puoliintumisaika aikuisella on 20–30 vrk, mutta luustossa selvästi pitempi: hohkaluussa 2–8 v ja kortikaalisessa luussa yli 20 v. (IARC 87) Aikaan lyijy erittyy virtsaan ja sappinesteen kautta ulosteisiin.

Sikiöllä ja pienellä vauvalla kehittymätön tai epäkypsä veri-aivoeste läpäisee lyijyä. Aivoihin päässeän lyijyn puoliintumisaika on noin 2 vuotta, eikä sitä ole mahdollista poistaa kelatoimalla vaan se pysyy neurotoksisena koko ajan. Tämän vuoksi on liian myöhäistä estää aivojen vaurioituminen siinä vaiheessa, kun veren lyijypitoisuuden havaitaan kohonneen. Luun aineenvaihdunnan kiihtyessä esim. raskauden ja imetyksen aikana luuhun sitoutunutta lyijyä palaa verenkiertoon (Flora ym. 2011), ja tällöin odottavan äidin vuosia aikaisemmin saama lyijyaltistus voi pahimmassa tapauksessa vaurioittaa sikiötä, sillä istukka läpäisee lyijyä. Veren lyijypitoisuus kuvastaa viimeaikaista altistusta, kun taas luun lyijypitoisuuden voi katsoa kuvastavan koko elämän aikaista altistusta, ja se ennustaa lyijystä johtuvaa verenpaineen nousua paremmin kuin veren Pb (ATSDR 2007 Pb).

1.4.5 Arseeni

Epäorgaaninen arseeni (iAs) on suurina pitoisuuksina myrkyllinen ja syöpää aiheuttava. Orgaanisista arseeniyhdisteistä osa on vaarattomia, mutta eräät orgaanisetkin arseenin muodot, kuten MMA ja DMA, ovat myrkyllisiä ja mahdollisesti syöpää aiheuttavia. Ihminen on herkempi arseenin haitoille kuin monet koe-eläimet (Vahter & Concha 2001).

Useimmista epäorgaanisista arseeniyhdisteistä imeytyy ruoansulatuskanavassa noin 80–90 %, mutta imeytymistehokkuuteen vaikuttavat merkittävästi yhdisteen liukoisuus ja biosaatavuus elintarvikkeesta. Liukoisille As-yhdisteille imeytymistehokkuus voi olla jopa 98 %. Riisin sisältämän arseenin imeytymiseen vaikuttaa se, kuinka suuri osuus kokonaisarseenista on heikommin imeytyvässä DMA(V)-muodossa, ja onko riisin keitinvesi ollut As-pitoista vai ei (JECFA 2011).

As(V):n ja As(III):n uskotaan tunkeutuvan soluun eri kuljetusmekanismeilla. As(III) on viidenarvoista arseenia myrkyllisempää suuremman kemiallisen reaktiivisuutensa vuoksi, mutta myös siksi, että kolmenarvoisen arseenin solunotto on nopeampaa, ja kaiken lisäksi As(V) pelkistyy solussa nopeasti As(III):ksi.

Arseenin eri muodot kertyvät elimistön eri osiin: MMA kaikkialle muualle paitsi virtsarakkoon, DMA erityisesti virtsarakkoon ja keuhkoihin, epäorgaaninen arseeni pääasiassa munuaisiin ja virtsarakkoon. Virtsarakossa ja ihossa on suunnilleen sama pitoisuus DMA:ta ja epäorgaanista arseenia. Elimistössä erityisesti orgaaninen arseeni sitoutuu veren hemoglobiiniin ja muihin veressä oleviin tioliryhmiä sisältäviin proteiineihin tai yhdisteisiin. Keratiiniproteiini (ihossa, hiuksissa ja limakalvoilla) sisältää paljon arseenin sitoutumiseen sopivia tioliryhmiä, ja iAs sitoutuu mielellään keratiiniin. Hiusten ja kynsien kokonais-As-pitoisuuksia voidaankin käyttää pitkäaikaisen altistuksen arvioinnissa. Veren ja virtsan pitoisuudet sitä vastoin kertovat äskettäisestä altistuksesta (IARC 100C). Normaalitasona virtsassa on pidetty alle 50 µg/l ja veressä alle 10 µg/l (Goyer 1986). As pystyy myös siirtymään istukan läpi kehittyvään sikiöön. Istukassa se voi häiritä ravinteiden siirtymistä äidistä sikiöön tai pahimmillaan aiheuttaa istukan kudosten tuhoutumista, mikä voi ääritapauksissa johtaa keskenmenoon (Flora ym. 2011).

Epäorgaaninen arseeni reagoi ihmisen elimistössä lähinnä metyloitumalla, suurimmalta osalta DMA:ksi, mutta jossakin määrin myös MMA:ksi. Reaktioketjussa arseenin hapetusasteikin muuttuu. Vahterin ja Conchan (2001) esittämä mekanismi tälle on: $As(V) \rightarrow As(III) \rightarrow MMA(V) \rightarrow MMA(III) \rightarrow DMA(V)$. Metyloitumistehokkuuteen vaikuttavia tekijöitä ovat ikä, sukupuoli, etninen tausta, annos, ravitsemustaso, raskaus ja geneettinen polymorfismi. Tehokas metaboloituminen MMA:ksi ja keskimääräistä tehottomampi dimetyloituminen voi lisätä syövän tai vaarattomampien ihomuutosten riskiä (Vahter & Concha 2001).

Suurin osa arseenista poistuu elimistöstä muutamassa vuorokaudessa (JECFA 2011). Ihmisellä arseenin eliminaatio tapahtuu kolmivaiheisen prosessin kautta, ja biologisen puoliintumisajan vaihteluväli on 27–86 tuntia. Radioleimatulla arseenilla tehdyissä kokeissa todettiin aineen kertyvän eniten virtsarakkoon, munuaisiin ja ihoon, ja radioaktiivisuuden häviäminen (ts. arseenin eliminoituminen) oli nopeinta keuhkoissa ja hitainta ihossa. (Flora ym. 2011) As(III)-yhdisteet poistuvat ihmisestä sappinesteiden välityksellä ulosteen mukana ja As(V)-yhdisteet lähinnä virtsassa (IARC 100C). As erittyy myös hiekeen ja äidinmaitoon (Goyer 1986). Keskimäärin ihmisen virtsaan erit-

tyvästä arseenista 10–30 % on epäorgaanista, 10–20 % MMA:ta ja 60–80 % DMA:ta (Vahter & Concha 2001).

1.4.6 Elohopea

Elohopean imeytymistehokkuuteen ja myrkyllisyyteen vaikuttaa merkittävästi se, missä muodossa aine esiintyy. Epäorgaanisten elohopeasuolojen (iHg) imeytymistehokkuus vaihtelee välillä 2–38 % riippuen suolasta ja muista olosuhteista. Orgaaninen elohopea sitä vastoin imeytyy lähes täydellisesti ruoansulatuskanavasta. Metyylielohopean (MeHg) imeytymistehokkuudeksi kalaravinnosta todettiin rottakokeissa 93 ± 5 %, ja ihmisillä osuudeksi on ilmoitettu 95 % (ATSDR 1999). Metallisesta elohopeasta imeytyy vain 0,01 %, eikä sillä katsota olevan toksikologista merkitystä ruoansulatuskanavan kautta tapahtuvassa altistumisessa (Goyer 1986). iHg on ennen kaikkea munuaismyrky ja MeHg hermomyrky.

Elohopean eri muodot kulkeutuvat elimistössä eri tavoin. Hg(II)-ionit jakautuvat veressä plasman ja punasolujen välillä siten, että suurempi osuus niistä on plasmasa. Sitä vastoin yli 90 % veressä olevasta metyylielohopeasta on punasoluissa (EFSA 2012 Hg). Imeytynyt MeHg leviää veren mukana kaikkiin kudoksiin, myös istukan läpi sikiöön. Noin 5–7 % elimistössä olevasta MeHg:stä on veressä ja noin 10 % aivoissa. Lisäksi MeHg kertyy hiuksiin ja kynsiin niin, että hiusten MeHg-pitoisuus on noin 250-kertainen veren pitoisuuteen verrattuna (Virtanen ym. 2007). Veressä MeHg sitoutuu hemoglobiiniin beetaketjun rikkiä sisältäviin kysteinyyliryhmiin (Ni ym. 2011), ja muuallakin elimistössä suurin osa MeHg:stä sitoutuu tioliyhdisteiden rikkiatomiin.

Elohopea kertyy munuaisiin, ennen muuta metallotioneiinin vaikutuksesta samoin kuin Cd. Rasvaliukoinen MeHg pystyy kulkeutumaan veriaivoesteeseen, veri-selkäydineste-esteeseen ja istukan läpi (EFSA 2012 Hg) ja kertyy suhteessa enemmän aivoihin ja sikiöön kuin iHg (ATSDR 1999). Aivoissa se voi reagoida iHg:ksi, joka ei kykene läpäisemään veriaivoestettä vaan varastoituu. Samoin MeHg istukan läpäistyään hapettuu helposti useimmissa kudoksissa olevan vetyperoksidaasi-katalaasin vaikutuksesta epäorgaaniseksi Hg(II):ksi, joka voi pelkistyä metalliseksi elohopeaksi. Vastasyntyneen napaveren elohopeapitoisuus on yli kaksi kertaa korkeampi kuin äidin veren (Ni ym. 2011). Sikiöaikainen altistuminen elohopealle ja lyijylle johtaa usein aivojen toiminnan vaurioihin kuten esimerkiksi häiriöihin solujen jakautumisessa, hermosolujen synapsien ja myeliinitupen muodostumisessa tai solujen eriytymisessä. Vauriot saattavat tulla esiin vasta myöhemmällä iällä. Tutkimuksissa on kuitenkin havaittu, että eri ihmispopulaatioilla vaurioherkkyys vaihtelee ja että perinnöllinen vaihtelu vaikuttaa herkkyyteen (Gundacker ym. 2010).

MeHg:n puoliintumisaika elimistössä on noin 70–80 vrk, ja se muuntuu aineenvaihdunnassa epäorgaaniseksi elohopeaksi ennen erittymistään ulosteisiin. Aktiivista elohopean poistojärjestelmää ihmiskehossa ei ole (Virtanen ym. 2007). iHg:n puoliintumisaika ihmisen elimistössä vaihtelee altistuksen keston mukaan (kroonisessa eli pitkällä aikavälillä tapahtuvassa altistumisessa eliminaatio on nopeampaa kuin akuuttissa) sekä tarkasteltavan elimen mukaan. Pitkäkestoinen viipymä on munuaisissa: 60 vrk (ATSDR 1999).

iHg erittyy lähinnä virtsan, mutta myös ulosteen kautta, MeHg lähinnä ulosteessa, jonne se päättyy sapen kautta Hg(II)-muotoiseksi epäorgaaniseksi elohopeaksi muuntuneena (EFSA 2012 Hg). Koska elohopea ei välttämättä erity samassa muodossa kuin missä se on imeytynyt ja vaikuttanut elimistössä, virtsan kokonaiselohopeaa

voi käyttää mittaamaan altistusta epäorgaaniselle ja metalliselle elohopealle, mutta metyylielohopea-altistuksen suuruutta kannattaa tutkia hiusten ja veren elohopeapitoisuuksista. Sekä iHg että MeHg erittyvät myös rintamaitoon, ja näin äidin elohopea-altistus voi vaikuttaa imeväisikäiseen lapseen. Äidinmaidon Hg-pitoisuus on selvästi matalampi kuin äidin veren pitoisuus, eräiden tutkimusten mukaan vain noin 5 % (Ni ym. 2011). Rintamaidossa noin puolet kokonaiselohopeasta on MeHg-muodossa ja noin puolet iHg-muodossa.

1.4.7 Raskasmetallien imeytymistehokkuutta muuttavia tekijöitä

Kadmiumin imeytymistehokkuus voi kasvaa merkittävästi, jos ruokavaliossa ei ole riittävästi rautaa, kalsiumia, kuitua ja proteiinia. Jos kehon rautavarannot ovat vähissä, ravinnon kadmiumista voi imeytyä jopa 10 % (IPCS 1992) tavanomaisen 3–6,5 %:n sijasta. Kehon Cd-taakan on raportoitu jopa nelinkertaistuneen raudanpuutteesta kärsivillä thaimaalaisnaisilla (Satarug ym. 2010). Eläinkokeissa on havaittu raskauden ja imetyksen lisäävän kadmiumin imeytymistä ja pidättymistä elimistöön (Flora ym. 2011).

Paastoaminen tai rasvan ja energian vähyys ravinnossa lisäävät **lyijyn** imeytymistä. Samoin vaikuttivat raudan, kalsiumin sekä vähäisemmässä määrin fosforin, kuparin ja sinkin puute (IARC 87). Paastoaminen ja niukka ravinto lisäävät myös **arsenin** imeytymistä (JECFA 2011). Vähäkuituisella ravinnolla hiirten ruuansulatuskanavasta imeytyi As(V) jopa 10 % enemmän kuin verrokeilla (Kenyon ym. 1997). Ravitsemuksella on merkitystä myös **MeHg**-altistuksen aiheuttamaan riskiin. Joissakin eläinkokeissa etanolin on havaittu lisäävän metyylielohopean toksisuutta. Toisaalta elohopean haittavaikutuksille ovat altteimpia ne, jotka kärsivät aliravitsemuksesta tai sinkin, glutationin, antioksidanttien tai seleenin puutteesta, koska nämä aineet suojaavat jossakin määrin elimistöä elohopean toksisilta vaikutuksilta (ATSDR 1999).

Myös ikä voi vaikuttaa raskasmetallien imeytymistehokkuuteen. Kadmiumin on raportoitu imeytyvän lasten elimistöön herkemmin kuin aikuisten (Kemikalieinspektionen 2011). Aikuisten ruuansulatuskanavasta imeytyy 5–10 % lyijystä, kun lapsilla osuus on jopa 30–50 % (Gundacker ym. 2010; Flora ym. 2011). MeHg-myrkytystapauksessa Irakissa lapsilla havaittiin oireita jo viisi kertaa pienemmillä pitoisuuksilla kuin aikuisilla, mutta ei ole selvää, missä määrin se johtui tehokkaammasta imeytymisestä ja missä määrin lasten suhteessa suuremmasta herkyydestä myrkytysvaikutukselle. Raskasmetallien mahdolliset vuorovaikutukset lääkeaineiden tai elintarvikkeista tai ympäristöstä saatavien aineiden, esim. nikotiinin tai alkoholin, kanssa voivat myös muuttaa niiden imeytymistä.

Raskasmetallien biosaataavuutta ovat käsitelleet esimerkiksi Hutton (1987), Żukowska ja Biziuk (2008) sekä aiemmat Eviron julkaisut (Lavikainen ym. 2007, Hallikainen ym. 2013).

2 Vaaran kuvaaminen

2.1 Raskasmetallien annos-vaste-suhteita

EFSA:n tuoreisiin riskinarviointeihin on koottu laajasti raskasmetallien annos-vaste-suhteita eri vaaroille. Siksi tässä keskitytään vain niihin, joiden perusteella on määritetty aineiden toksikologiset vertailuarvot, sekä kumulatiivisen altistuksen kannalta kiinnostaviin tutkimuksiin.

2.1.1 Eläinkokeissa havaittuja annosvasteita vaikutuksille, joista on vähän ihmisiä koskevaa tietoa

Pohl ym (2006) referoivat useita eläinkoetutkimuksia raskasmetallien hermostovaiikutuksista. Rottakokeissa **kadmiumin** vaikutuksista havaittiin, että yksi 50 mg/kg rp suuruinen annos vähensi puolella rottien liikkumisaktiivisuutta, ja liikkumisaktiivisuus väheni myös kokeessa, jossa rotat saivat pienempiä Cd-annoksia ruokansa tai juomansa mukana. Toisissa tutkimuksissa on havaittu, että kadmiumannos 5 mg/kg rp/vrk ruoan mukana annettuna 2 kk kestäneessä kokeessa lisäsi rottien passiivista välttelyä ja etanolin kulutusta, mitä pidetään viitteinä ahdistuksen tunteesta eläimillä. Suurempi, letkutuksella annettu kadmiumannos 40 mg/kg rp/vrk 14 viikon ajan sai rotat aggressiivisiksi. 3,6 mg/kg rp/vrk suuruinen annos juomavedessä 31 kk:n eli koko elämän ajan annettuna aiheutti rotilla ääreishermoston neuropatiaa, ja lyhyemmällä aikavälillä heikkoutta ja lihasten surkastumista.

Arsenin vaikutuksia on usein tutkittu jyrsijöillä, vaikka tiedetäänkin, ettei rotta ole hyvä koe-eläinmalli ihmiseen kohdistuvien haittavaikutusten arviointiin. As(III) sitoutuu hemoglobiiniin voimakkaammin rotassa kuin ihmisessä, ja jotkin As-muodot poistuvat jyrsijän elimistöstä paljon hitaammin kuin ihmisestä (EFSA 2009 As). Rotilla on todettu natriumarsenaatin (5 mg/kg rp suoraan mahalaukkuun annettuna 2-3 kk:n ajan) hidastavan eläinten oppimiskykyä, vaikka painon laskua tai vastaavia myrkytysoireita ei vielä ilmennyt. Natriumarseniitti (10 mg/kg rp suoraan mahalaukkuun annettuna 4 viikon ajan) vähensi rottien liikkumisaktiivisuutta ja lisäsi T-sokkelokokeen virheiden määrää (eli vaikutti myös eläinten kykyyn käsitellä tietoa) (Rodriguez ym. 2003). Kirjallisuustiedot arsenin vaikutuksesta hermoston välittäjäaineisiin ovat ristiriitaisia. Monissa tutkimuksissa arseniitti juomavedessä tai ruoassa annosteltuna (25 mg/l natriumarseniittia tai enemmän) sai dopamiinin ja noradrenaliinin aktiivisuuden jyrsijän aivoissa muuttumaan, mutta vaikutuksen suunta vaihteli eri osissa aivoja. Marsuilla vaikutus oli päinvastainen kuin rotilla (Rodriguez ym. 2003). Ihmisellä dopamiinin ja noradrenaliinin vähyys on liitetty masennukseen.

Suurilla kerta-annoksilla **epäorgaanista elohopeaa** on eläinkokeissa havaittu munuaisiin kohdistuvia haittavaikutuksia (munuaistiehyen nekroosia tai lievempiä vaurioita, valkuaisen erittymistä virtsaan) ja hivenen pienemmällä pitkäkestoisella altistuksella verenpaineen nousua ja munuaistiehyen degeneraatiota. Munuaisvaurioiden osalta eläinkokeiden NOAEL oli 0,23 mg/kg rp/vrk (rotat, 26 viikon altistus). **Orgaaniselle elohopealle** altistetuissa koe-eläimissä munuaisvaurioiden (munuaistiehyen epiteelin toksinen degeneraatio) NOAEL oli alimmillaan 0,15 mg/kg rp/vrk (hiiret, naaras, 26 viikon altistus), ja makaki-äpinalla 150 vrk kestäneessä kokeessa hermostovaikutusten NOAEL oli 0,04 mg Hg/kg rp/vrk. Sama elohopeamäärä oli makakin NOAEL-tasona myös lisääntymiselimistöön kohdistuville vaikutuksille, ja korkeammilla tasoilla esiintyi keskenmenoja ja hedelmöitymiskyvyn heikkenemistä (ATSDR 1999; ATSDR 2013).

2.1.2 Ihmisillä havaittuja annosvasteita

Lyijyä ja metyylielohopeaa lukuun ottamatta raskasmetallien annosvasteita on selvitetty ihmisellä useimmiten aikuispopulaatioista. Osin annosvastetietoja on selvitetty tutkimalla työperäisesti altistuneita henkilöitä ja osin ne on selvitetty väestön ympäristöperäistä altistumista kartoittavissa kohorttitutkimuksissa.

Pitkäaikainen altistus matalille **kadmium**pitoisuuksille on yhdistetty munuaistiehyiden toiminnan heikkenemiseen ja siitä seuraavaan vitamiinien, ravintoaineiden ja kivennäisaineiden uudelleenabsorption vähenemiseen. Munuaistiehyiden heikko toiminta vaikuttaa myös kalsiumaineenvaihduntaan, ja tätä kautta kadmiumaltistus lisää osteoporoosin riskiä. Kaikkein suurin riski osteoporoosivaikutuksiin on hedelmällisen iän ohittaneilla naisilla. Erytisen herkkiä munuaisvaurioille ovat diabeetikot (Åkesson ym. 2006), jotka alkavat kärsiä albumiinin erittymisestä virtsaan jo virtsan kadmiummäärän ylittäessä 0,74 µg/g kreatiniinia (Satarug ym. 2010). Vielä tämän vuosituhannen alussa voimassa ollut kadmiumin sallitun viikkosaannin arvo 7 µg Cd/kg rp/viikko vastaa tasoa, jolla munuaiskuoren kadmiumpitoisuus saavuttaa 50 vuodessa tason 50 µg/g märkäpainoa (vastaa virtsan kadmiumtasoa 2 µg/g kreatiniinia). Verestä mitattuna jo alle 1 µg/l kadmiumtasot on kytketty haittavaikutuksiin. Yleisesti ottaen alle 60-vuotiailla virtsan kadmiumtaso kertoo pitkäaikaissaannista ja veren pitoisuudet viimeaikaisesta altistuksesta (Satarug ym. 2010). Ruotsin Kemikalieinspektionen (2011) huomauttaa kuitenkin, että virtsaan erittyvän kadmiumin määrä suhteessa kreatiniiniin vaihtelee iän, kehon koon, sukupuolen ja lihansyönnin mukaan, eikä se välttämättä ole hyvä biomerkkiaine kadmiumin kertymiselle elimistöön pikkulapsilla, joilla munuaisten toiminta on täysin kehittynyt vasta 2–3 vuoden iässä.

Joissakin tutkimuksissa (ruotsalainen SMC ja amerikkalainen NHANES) on raportoitu osteoporoottisten muutosten kuten murtumainsidenssin kasvun voivan ilmetä jo kadmiumin vasteella 0,5 µg/g kreatiniinia virtsassa, t.s. puolta pienemmällä määrällä kuin EFSA:n nykyistä PTWI-tasoa määritettäessä käytetty vastetaso. Kemikalieinspektionen raportissa (2011) todetaan, että ei voida sulkea pois mahdollisuutta, että ruotsalaiset ovat osteoporoosin osalta keski- ja eteläeurooppalaisia herkempiä kadmiumaltistukselle. Tätä mahdollisuutta ei ole tutkittu laajemmin, mutta jos sen taustalla on D-vitamiinin vähyys tai pehmeä vesi, samat olosuhteet vallitsevat tai ovat vallinneet myös Suomessa. Nykyisin D-vitamiinin saanti Suomessa on lisääntynyt, mutta uusimman Finravinto-tutkimuksen mukaan se jää edelleen osalla väestöä alle saantisuosituksen.

Veren **lyijyllä** ja verisolujen suhteellisella osuudella veren kokonaistilavuudesta on voimakas epälineaarinen annos-vaste-suhde. Lyijy estää hemin synteesiä, ja vähentynyt hemoglobiinin tuotto yhdessä punasolujen nopeamman tuhoutumisen kanssa johtaa anemiaan (EFSA 2010 Pb). Määritelmän mukaista anemiaa ei ole tutkimuksissa havaittu 20 µg/dl matalammilla veren lyijypitoisuuksilla (ATSDR 2007).

Veren lyijypitoisuus, jolla on havaittu hermojen johtumisnopeuden muutoksia, on lapsilla noin 20 µg/dl luokkaa ja aikuisilla noin 30 µg/dl (Pohl ym. 2006). Jo tätä alemmilla pitoisuuksilla on havaittu älykkyyteen liittyviä haittavaikutuksia. Veren lyijypitoisuuden kasvaessa alkaa esiintyä esimerkiksi masennuksen ja uupumuksen lisääntymistä sekä käsi-silmä-koordinaation heikkenemistä (40–80 µg/dl). Annoksen vielä kasvaessa esiintyy yhä vaarallisempia oireita, lopulta enkefalopatiaa, hallusinaatioita, kouristuksia, kooma ja jopa kuolema (noin 90 - yli 300 µg/dl) (Pohl ym. 2006). Centre for Disease Control esittää nykytiedon valossa, että veren lyijypitoisuudet 10 µg/dl voivat jo olla terveystarve riskille väestönsille kuten pikkulapsille ja sikiöille. Tällaisilla pitoisuuksilla havaitaan sikiöissä keskushermoston ja muiden elinten kehityshäiriöitä, kognitiivisia häiriöitä sekä käytöshäiriöitä pikkulapsissa ja verenpaineen (sekä systolinen että diastolinen paine) nousua aikuisissa. (Flora ym. 2011) Toisissa tutkimuksissa saatiin viitteitä siitä, että älykkyydosamäärän lasku olisi nopeampaa veren lyijypitoisuuden muuttuessa nolasta 10 µg/dl:aan kuin muutoksen tapahtuessa 10–20 µg/dl (Flora ym. 2011). Nykytiedon valossa lyijyn aiheuttamille kriittisille vaikutuksille ei ole kynnyksarvoa, jota voisi pitää turvallisen saannin viitetasona.

Työperäinen korkea lyijyaltistus on liitetty kilpirauhashormonien määrän muutoksiin. Sukupuolihormonien (follikkelia stimuloiva hormoni, luteinisoiva hormoni, testosteroni) määrien muutoksia on havaittu jo veren lyijytasoilla 30–40 µg/dl. Jotkin tutkimukset viittaavat siihen, että nämä muutokset johtuvat lyijyn vaikutuksesta aivolisäkkeeseen (ATSDR 2007). Tämän suuruksilla lyijypitoisuuksilla veressä esiintyy myös muita hedelmällisyyttä heikentäviä vaikutuksia. Miehillä vaikutukset ovat kolmenlaisia: Pb voi korvata sinkin protamiiniproteiineissa ja tämän seurauksena siittiön DNA vaurioituu, tai vaurio voi syntyä suoraan reaktiivisten happiyhdisteiden vaikutuksesta. Kolmas vaikutusreitti tapahtuu kalium- ja kalsiumkanavien välityksellä ja vähentää siittiöiden hedelmöityspotentiaalia. Naisilla reaktiiviset happiyhdisteet vaurioittavat munasoluja, ja lyijy voi vaikuttaa joko suoraan hypotalamuksen ja aivolisäkkeen hormonien (viime kädessä estradiolin) kautta hedelmällisyyteen tai epäsuorasti tukahduttamalla metabolisia signaaleja kuten insuliininkaltaista kasvutekijää, mikä vaikuttaa hormonituotantoon. Myös puberteetti voi viivästyä. Lisäksi Flora ym (2011) viittaavat tutkimuksiin, joissa napanuoraveren Pb-pitoisuuden ylittäessä 15 µg/dl ennenaikaisen synnytyksen ja raskauden kestoon nähden pienen syntymäpainon riski alkoi kasvaa. Äidin veren lyijypitoisuuden kasvu 10 µg/dl:llä sai ennenaikaisen synnytyksen riskin 2,8-kertaistumaan.

Epäorgaanisen arseenin alimmat haittavaikutuksia aiheuttavat annokset muutamia viikkoja kestävässä altistuksessa ovat luokkaa 50–100 µg/kg rp/vrk. Vaivat ilmenevät tällöin ruoansulatuselimistössä, ihossa ja verenmuodostuksessa (ATSDR 2007 As). Yleensä elintarvikkeiden ja veden välityksellä altistutaan arseenille pitkäaikaisesti, ja tällöin vaikutuksia ilmenee jo tätä matalammilla pitoisuuksilla. Ihon haavaumille, joita iAs-altistus aiheuttaa, ATSDR on arvioinut juomaveden iAs-pitoisuuden ja ruoan hyvin matalaksi oletetun pitoisuuden pohjalta NOAEL-arvon 0,8 µg/kg rp/vrk. Suuremmalla ruoasta saatavalla altistuksella samasta aineistosta ihon haavaumille laskettu NOAEL on 4,5 µg/kg rp/vrk (EFSA 2009 As). Arseenin kykyä pahentaa toisten mu-

tageenien vaikutusta kuvaa se, että juomaveden As-pitoisuuksilla 101–400 µg/l (eli 10–40 kertaa Suomen talousvedessä sallittu suurin pitoisuus) on havaittu As-altistuksen kasvattavan tupakoivien bangladeshilaismiesten keuhkosityöpäriskin 1,65-kertaiseksi, kun tupakoimattomilla riski ei vielä kasvanut perustasosta (IARC 100C).

Kehittyvät munuaiset ovat herkät **elohopealle**. Koe-eläimissä ja ihmisissä on todettu myös verenkiertoelimistön olevan herkkä elohopealle. Sekä epäorgaaninen että orgaaninen elohopea vaikuttavat verenpaineen säätelyyn, ja sydäninfarktin riskin on havaittu kasvaneen miehillä hiusten elohopeapitoisuuden ylittäessä 2 µg/g. Sikiöaikainen altistus metyylielohopealle on yhteydessä lasten sydämen rytmihäiriöihin. (Ni ym. 2011) National Academy of Sciences (NAS) asiantuntijapaneelin ja EPA:n suositama enimmäismäärä metyylielohopealle, 0,1 µg/kg rp/vrk, vastaa veren Hg-pitoisuutta 0,5 µg/dl tai hiuksissa Hg-pitoisuutta 1 µg/g (Ni ym. 2011). MeHg:n arvoja määritettäessä kohdepopulaationa ovat olleet lapset ja sikiöt.

Joissakin kokeissa ihmisellä on havaittu liikkumiseen vaikuttavia hermostollisia häiriöitä jo tasolla 1,2 µg Hg/kg rp/vrk (LOAEL) (ATSDR 1999; ATSDR 2013). Sekä HgCl, HgCl₂ että orgaaninen elohopea ovat ihmisillä aiheuttaneet myös sydämen ja verisuoniston haittavaikutuksia: kohonnutta verenpainetta sekä sydämen nopea- (iHg) tai hidasllyöntisyyttä (orgaaninen Hg). Eläinkokeissa elohopean vaikutuksia on selitetty vasokonstriktorivaikutuksella (verenpaineen nousu) ja suoralla sydänlihaksen vauriolla (sydämen supistumisen vähenemä).

2.1.3 Toksikologiset vertailuarvot eri raskasmetalleille

Kadmiumille JECFA on määrittänyt siedettävän kuukausisaannin enimmäisarvon (PTMI) 25 µg/kg rp/kuukausi (JECFA 2011 Cd). EFSA:n asiantuntijat ovat päätyneet tiukempaan TWI-arvoon 2,5 µg/kg rp/viikko (EFSA 2009 Cd). EFSA:n riskinarvioinnissa TWI-arvo eli siedettävä viikkoannos asetettiin sellaiselle tasolle, että tämän suuruisella pitkäkestoisella saannilla virtsaan erittyvän kadmiumin pitoisuus 95 %:lla tutkitusta väestöosasta (naiset) jää 50 vuoden ikään asti alle kriittisen kadmiumpitoisuuden 1 µg/g kreatiniinia. Kadmiumin munuaistiehyille aiheuttaman vaurion merkkiaineena on käytetty pienimassaista proteiinia, beeta-2-mikroglobuliinia. Sen lisääntynyt erittyminen on yhteydessä ikään liittyvän munuaistoiminnan heikkenemisen nopeutumiseen. Ensin määritettyä BMDL₅-tasoa (5 %:n lisäys kohonneen beeta-2-mikroglobuliinin ilmenemiseen virtsassa) korjattiin vielä kertoimella 3,9 pitoisuus-vaste-suhteen yksilöllisen vaihtelun huomioimiseksi (EFSA 2009 Cd). EFSA:n TWI-arvo on tiukempi kuin JECFA:n samasta epidemiologisesta aineistosta määrittämä siedettävä kuukausiannos viikkoa kohden laskettuna, koska asiantuntijat käyttivät määrittämisessään erilaisia menetelmiä. Euroopan komission pyynnöstä EFSA tarkisti TWI-arvonsa ja totesi lausunnossaan, että kuluttajien suojelemiseksi viikkosaannin raja on aiheellista pitää JECFA:n tasoa tiukemmalla tasolla (EFSA 2011 Cd).

Lyijyn vaarallisuudesta on 2000-luvulla saatu lisää tietoa. Vuonna 2010 todettiin, ettei sen PTWI-arvo 25 µg/kg rp/viikko ole riittävä suojaamaan kuluttajaa (EFSA 2010 Pb). Lyijyn aiheuttamille kriittisille vaikutuksille ei ilmeisesti ole kynnyksarvoa, jota voitaisiin pitää turvallisen saannin viitetasona. EFSA on määrittänyt toksikologisten tutkimusten perusteella lyijylle BMDL-tasoa eri vaikutuksille. BMDL-tasot ovat kynnyksarvon (benchmark dose) 95 %:n luottamusvälin alarajoja, ja alaindeksi kertoo prosenttiosuuden, jonka verran haittavaikutuksen riski on kohonnut altistumattoman väestön perustasosta. Lasten kehityksenaikaisen neurotoksisuuden BMDL₀₁ on suuruudeltaan vain 0,50 µg/kg rp/vrk eli veren lyijypitoisuus 12 µg/l. Munuaistoksisuu-

delle (tutkittu vain aikuisväestössä) $BMDL_{10}$ on 0,63 µg/kg rp/vrk eli veren lyijypitoisuus 15 µg/l. Sydän- ja verenkiertoelimistön vaurioille (tutkittu vain aikuisväestössä) $BMDL_{01}$ on 1,50 µg/kg rp/vrk eli veren lyijypitoisuus 36 µg/l. Tässä riskinarvioinnissa vertailuarvona käytetään matalinta esitetystä arvoista, koska se on määritetty erityisesti tutkittavana olevalle ikäryhmälle. Huom., että nämä arvot on ilmoitettu verilitraa kohden.

Lyijyn keskushermostovaurioiden vertailupisteenä EFSA:n tutkimuksessa käytettiin yhden ÄO-pisteen laskua täyden skaalan älykkyydosamäärämittarilla. (EFSA 2010). Sydän- ja verenkiertoelimistön osalta mittarina oli systolisen verenpaineen 1 %:n kohoama perustasosta vuotuisesti tai keskimäärin koko populaatiossa. Verenpaineen nousun katsotaan lisäävän kuolleisuutta sydän- ja verisuonitauteihin. Lyijyaltistusta arvioitiin sekä veren että sääriin pitoisuuksista. Munuaistoksisuutta arvioitiin munuaiskerästen suodatusnopeuden pohjalta, ja kriittisenä arvona pidettiin nopeuden laskua alle 60 ml/min.

Myös **epäorgaanisen arseenin** siedettävän viikkosaannin enimmäisarvo 15 µg/kg rp/viikko todettiin riittämättömäksi suojaamaan kuluttajaa aineen vaaroilta (EFSA 2009 As), ja sen sijasta määritettiin BMDL-arvoja. Epäorgaaniselle arseenille EFSA päätyi arvioihin liittyvien epävarmuuksien vuoksi käyttämään yhden luvun sijasta arvoväliä: $BMDL_{01}$ -arvoksi määritettiin 0,3–8 µg/kg rp/vrk (EFSA 2009 As). Tutkituina vaikutuksina olivat keuhko-, virtsarakko- ja ihosyövän esiintymisriskin kasvu sekä ihon haavaumien kehittyminen. Matalin BMDL-taso saatiin keuhkosyövän riskille. Omassa arviossaan JECFA (JECFA 2011) määrittä iAs:lle $BMDL_{05}$ -arvon eli alemman todennäköisyysrajan annokselle, joka lisää keuhkosyövän esiintymistä 0,5 %. Sen suuruudeksi määritettiin 3,0 µg/kg rp/vrk (luottamusväli 2–7 µg/kg rp/vrk).

EFSA:n tutkimuksissa **metyylielohopealle** valittiin vertailuarvoksi färsaarelaisen kohorttitutkimuksen $BMDL_{05}$:n ja seychelliläisen tutkimuksen NOEL-arvon keskiarvo: 11,5 mg/kg äidin hiuksia eli 46 µg/l äidin verta. Kun mukaan otettiin tuloksiin liittyvä epävarmuus sekä yksilöiden väliseen vaihteluun liittyvä epävarmuus, vertailuarvosta saatiin metyylielohopealle TWI-arvoksi elohopeana ilmoitettuna 1,3 µg/kg rp/viikko (EFSA 2012 Hg). JECFA on määrittänyt MeHg:lle PTWI-arvoksi 1,6 µg/kg rp/viikko (JECFA 2003) hieman toisenlaisten laskelmien perusteella, ja Yhdysvaltain EPA käyttää RfD-vertailuarvoa 0,1 µg/kg rp/vrk (EPA 2001). Kaikki nämä arviot perustuvat lasten älyllisen kehityksen häiriöihin, esim. älykkyydosamäärän laskuun tai muuntyyppisiin kognitiivista kykyä mittaavien testien tuloksiin.

Epäorgaaniselle elohopealle EFSA (2012 Hg) määrittä TWI:n rottakokeissa havaitun munuaisiin kohdistuvan toksisuuden perusteella. Vertailuarvona käytettiin $BMDL_{10}$ -arvoa rottien munuaisten painon lisääntymiselle. TWI-arvoksi elohopealle määritettiin 4 µg/kg rp/viikko. Arvo on sama kuin JECFA:n määrittämä.

2.2 Raskasmetallien kumulatiivinen annosvaste eri elimille

Raskasmetallien vaikutuksia esittelevä taulukko Liitteessä 1 osoittaa, että näillä aineilla on useita samoihin elimiin tai prosesseihin kohdistuvia haittavaikutuksia. Vertailukelpoisten annosvasteiden valinta ei ole yksinkertaista, sillä useinkaan tutkimuksissa ei ole käytetty samaa eläinlajia, mitta-asteikkoa ja menetelmää. Munuaistoksisuuden määrittämiseen olisi mahdollista käyttää merkkiaineena esimerkiksi NAG-entsyymiä, jonka erittymisestä virtsaan on kaikkien tässä tutkittujen raskasmetallien osalta jul-

kaistu ainakin kvalitatiivista tietoa. Muita mahdollisia munuaisvaurion merkkiaineita ovat beeta-2-mikroglobuliini, albumiini tai virtsan kokonaisproteiini. Wang ja Fowler (2008) totesivat kuitenkin, että oksidatiiviseen stressiin ja hemin biosynteesiin liittyvät parametrit ovat luotettavampia välineitä metalliseosten toksisuuden arviointiin matalilla pitoisuuksilla kuin elinten morfologiaan tai munuaisvaurioiden biokemiallisiin parametreihin liittyvät perinteiset vertailupisteet (endpoint), kuten proteiinin erittyminen virtsaan.

Kumulatiivista annosvastetta raskasmetallien yhteisvaikutukselle selvitettiin munuaisvaurion ja keskushermostovaurion osalta. Nämä vaikutukset valittiin siksi, että niistä oli saatavilla laajemmalti tietoa kuin muista raskasmetallien haitoista. Lisäksi yhden tai useamman aineen toksikologinen vertailuarvo oli määritetty näiden kahden vaikutuksen pohjalta. Kirjallisuudessa ei näitäkään annosvasteita ole tutkittu käyttämällä täysin samoja parametrejä eri raskasmetalleille. Arvioon liittyy siksi epävarmuutta sen suhteen, ovatko eri tutkimusten tulokset yhteensovitettavissa.

Kaikki tutkitut raskasmetallit vaurioittavat munuaisia tavoilla, jotka lisäävät entsyymien tai proteiinien erittymistä virtsaan. Epäorgaanisesta elohopeasta on kuitenkin toksikologisia annosvastetietoja vain eläinkokeista. Keskushermostovaiikutuksista puolestaan tiedetään, että metyylielohopea ja lyijy ovat tutkitusti keskushermostoon ja älykkyyteen vaikuttavia myrkkyyä. Arseenin ja kadmiumin neurotoksisuus sen sijaan ilmenee erityisesti ääreishermostossa neuropatiana, mutta molemmat voivat lisätä lyijyn aiheuttamaa hermostovauriota synergistisesti. Ihmisillä kadmiumin vaikutusta hermostoon ei ole kyetty osoittamaan pitävästi saatavilla olevan tutkimusaineiston puitteissa (Pohl ym. 2006), vaikka neuropatiasta onkin vahvoja viitteitä. Eläinkokeissa kadmiumin herkin kehityksenaikaisten hermostovaurioiden indikaattori ovat erilaiset neurobehavioraaliset (hermostosta johtuvat käytös-) häiriöt (ATSDR 2012).

ATSDR (2004 & 2006) on esittänyt tutkituille raskasmetalleille eri vaikutuksiin perustuvia TTD- eli kudostoksisuusarvoja, jotka perustuvat osin ihmisistä, osin eläinkokeista saatuihin NOAEL- tai LOAEL-arvoihin ja turvakertoimeen. TTD-arvot ovat kuitenkin lyijyn osalta sekä hermostolle että munuaisille jopa suuruusluokkaa korkeammat kuin EFSA:n myöhemmin (2010) arvioimat BMDL-tasot. Tämän vuoksi tässä riskinarvioinnissa ei käytetty TTD-arvoja, vaan raskasmetallien annosvasteiden suhteuttamisessa toisiinsa käytettiin vertailukertoimina ihmisen BMDL- tai NOAEL-arvoja ensisijaisesti EFSA:n raporteissa relevanteiksi arvioidusta tutkimuksista (Taulukot 3 ja 4). BMDL-arvoa pidetään usein NOAEL-tasona (ATSDR 2012 Cd), vaikka se onkin määritetty laskennallisesti eri tavalla ja sisältää jo haittavaikutuksen riskin pienen kasvun. Jos ihmiselle määritettyä BMDL- tai NOAEL-arvoa ei ollut saatavilla, käytettiin koeläimen NOAEL-arvoa jaettuna lajien välisen vaihtelun huomioivalla kertoimella 10. Jos NOAEL-arvo oli peräisin vain joitakin viikkoja kestäneestä tutkimuksesta, ihmisten pitkän aikavälin NOAEL-arvon arvioimiseen käytettiin kerrointa $10 \times 10 = 100$. Nämä erityyppisiä arvioita suhteuttavat kertoimet ovat toksikologisissa tutkimuksissa tyyppillisesti käytettyjä.

Arseenin munuaisia vaurioittavan vaikutuksen osalta käytettiin arvoja artikkelista, jossa oli samalla menetelmällä määritetty BMDL-arvo sekä kadmiumille että arseenille (Hong & Zhang 2004). Kadmiumille tuossa julkaisussa saadut arvot olivat samaa luokkaa kuin ne, joihin EFSA:n määrittämä PTWI-arvo perustuu, kun otetaan huomioon ero $BMDL_{10}$:n ja EFSA:n käyttämän $BMDL_5$:n välillä.

Lyijyn munuusiin kohdistuvasta annosvasteesta on ristiriitaisia tietoja. Lin ja Tai-yi (2007) arvioivat työperäisesti lyijylle altistuneiden aikuisten munuaisvaurion merk-

kiaineiden (virtsan NAG, virtsan beeta-2-mikroglobuliini ja virtsan kokonaisproteiini suhteessa kreatiniiniin) BMDL-arvoja. Artikkelissa esitetyt BMDL₁₀-arvot ovat kuitenkin yli kertaluokkaa suuremmat (253,4–402,3 µg Pb/litra verta) kuin EFSA:n arvioissa vuonna 2010 esitetty BMDL₁₀-arvo, joka kuvaa munuaiskerästen suodatusnopeuden alenemista. Laskuissa käytettiin EFSA:n asiantuntijapaneelin esittämää arvoa, jotta lyijyn aiheuttamaa munuaisvauriota ei aliarvioitaisi.

Epäorgaaniselle elohopealle käytettiin urosrotalla havaitun munuaisten painon kasvua ilmenevän toksisuuden BMDL-arvon kymmenesosaa. EFSA:n ja JECFA:n määrittämä epäorgaanisen elohopean PTWI-arvo perustuu samaan tutkimukseen, mutta PTWI-arvoa laskettaessa on turvakertoimena käytetty arvoa 100, joka ottaa huomioon myös ihmislajin sisäisen vaihtelun.

Taulukko 3. Munuaisvaurion kehittymiseen liittyvät toksikologiset vertailuarvot ja niistä lasketut vertailukertoimet kumulatiivista altistusta varten. Vertailukertoimet on laskettu BMDL₁₀-arvosta ja suhteutettu kadmiumiin, jonka annosvaste on pienin.

Aine	Arvo (yksikkö)	Arvon tyyppi	Tekijä	Arvo (µg/kg rp/vrk)	Vertailukerros	Viite
iAs	136,98 µg/g kreatiniini	BMDL ₁₀ , ihminen	beeta-2-mikroglobuliini virtsassa		0,008	Hong & Zhang 2004
Cd	1,13 µg/g kreatiniini	BMDL ₁₀ , ihminen	beeta-2-mikroglobuliini virtsassa	0,41	1	Hong & Zhang 2004
iHg	6 µg/kg rp/vrk	BMDL ₁₀ , ihminen	rotan munuaisten painon BMDL ₁₀ /10	6	0,068	EFSA 2012 Hg
Pb	15 µg/L verta	BMDL ₁₀ , ihminen	munuaiskerästen suodatusnopeus	0,63	0,646	EFSA 2010 Pb

Taulukko 4. Hermostollisen vaurion kehittymiseen liittyvät toksikologiset vertailuarvot ja niistä lasketut vertailukertoimet kumulatiivista altistusta varten. Vertailukertoimet on suhteutettu lyijyn, jonka annosvaste on pienin.

Aine	Arvo (yksikkö)	Arvon tyyppi	Tekijä	Arvo (µg/kg rp/vrk)	Vertailukerros	Viite
iAs	3 µg/kg rp/vrk	NOAEL, ihminen	neuropatia	3	0,167	ATSDR
Cd	2 µg/kg rp/vrk	NOAEL, ihminen	hiiren neurologisten vaivojen NOAEL/100 (lyhytkestoinen tutkimus)	2	0,25	ATSDR
MeHg	11,5 mg Hg/kg äidin hiuksia	BMDL ₀₅ , ihminen	älykkyyssosamäärä ym. kognitiiviset kyvyt*	1,2	0,417	EFSA 2012 Hg
Pb	12 µg/L verta	BMDL ₁ , ihminen	älykkyyssosamäärä	0,5	1	EFSA 2010 Pb

(*BMDL-arvossa otettu huomioon kalan hyödyllisten rasvahappojen terveyttä edistävät vaikutukset suhteessa pieniin MeHg-määriin)

Taulukoissa 3 ja 4 esitetyt vertailukertoimet käytettiin suhteuttamaan eri raskasmetallien pitoisuuksia toisiinsa laskettaessa kumulatiivista eli raskasmetallien yhteisvaikutusta. Vertailukertoimet on laskettu muuntamalla kirjallisuudesta poimitut

BMDL- ja NOAEL-arvot samaan yksikköön ($\mu\text{g}/\text{kg rp}/\text{vrk}$) ja suhteuttamalla muiden raskasmetallien arvot siihen raskasmetalliin, jonka annosvaste oli kaikkein pienin.

Yhteisvaikutukset voivat olla luonteeltaan summautuvia (additiivisia), toistensa vaikutusta vahvistavia (synergistisiä) tai niitä heikentäviä (antagonistisia). Tässä riskinarvioinnissa altistuksen arviointi tehtiin oletuksella, että kaikki raskasmetallien vaikutukset ovat summautuvia ($1+1=2$). Taulukko 5 kuitenkin osoittaa, että raskasmetallit voivat joissakin olosuhteissa vahvistaa toistensa vaikutusta. Esimerkiksi Pb + As tai Pb + Cd aiheuttavat kirjallisuuden mukaan summavaikutusta suuremman vaurion hermostolle. Koejärjestelyssä myös altistumisjärjestyksellä oli merkitystä, sillä munuaisvauriota tutkittaessa As + Cd tai Cd + Pb vaikutukset olivat summautuvia, mutta Cd + As tai Pb + Cd heikensivät toistensa vaikutusta.

Taulukko 5. Raskasmetallien vaikutukset, kun altistutaan yhtä aikaa kahdelle raskasmetallille suun kautta. Merkintä ”+” tarkoittaa, että raskasmetallit vahvistavat toistensa vaikutusta (synergistinen). Toistensa vaikutusta heikentävät raskasmetallit on merkitty ”-” (antagonistinen), ja summautuva vaikutus ”s” (additiivinen). Elohopean eri muotojen vuorovaikutuksia muiden raskasmetallien kanssa tutkittiin vain lyijyn osalta. (ATSDR 2004; ATSDR 2006)

Vaikutuskohde	As sekä	Cd sekä	Pb sekä	Hg sekä
Hermosto	Pb (+)		As (+); Cd (+); MeHg (s)	Pb (s) (MeHg)
Munuaiset	Cd (s); Pb (-)	Pb (s); As (-)	As (-); Cd (-)	Pb (+) (iHg)
Verenkiertoelimistö		Pb (s)	Cd (s)	
Veren muodostus	Cd (-); Pb (-)	Pb (s); As (-)	As (-); Cd (-)	
Kivekset		Pb (+); As (-)	Cd (+)	

Hong ja Zhang (2004) havaitsivat näistä tiedoista poiketen, että yhteisaltistus kadmiumille ja arseenille oli synergististä munuaistoksisten vaikutusten osalta. Heidän tutkimuksessaan havaittiin, että kiinalaisilla ihmisillä arseeni vahvisti kadmiumin vaikutusta samoin kuin hiirikokeissa oli aiemmin todettu. Johtopäätös BMD-tutkimuksista (Hong & Zhang 2004) oli, että yhteisaltistus kadmiumille ja arseenille voi tuottaa munuaisille haittavaikutuksia jo virtsan Cd-pitoisuuden ollessa alle $2 \mu\text{g Cd}/\text{g}$ kreatiiniä ja As-tason ollessa alle $150 \mu\text{g}/\text{l}$.

3 Altistuksen arviointi

3.1 Aineistot

3.1.1 Mittausaineisto

Suoritetussa riskinarvioinnissa juomavedestä saatavaa raskasmetallialtistusta arvioitiin vuoden 2010 talousvesiraporteissa (Zacheus 2010) julkaistujen talousveden keskiarvopitoisuuksien pohjalta. Raporteissa tutkitut laitokset toimittavat vettä yhteensä noin 90 %:lle Suomen väkiluvusta.

Elintarvikkeita koskevia aineistoja riskinarvioinnin käyttöön saatiin Evirasta (osin julkaistu: Rintala ym. 2014; Venäläinen ym. 2004), Tullilaboratoriosta, Suomen ympäristökeskuksesta (SYKE), nykyisin Luonnonvarakeskus Lukeen kuuluvasta Riista- ja kalatalouden tutkimuslaitoksesta (RKTL), ELY-keskuksilta, viljan turvallisuusseuranta-tutkimuksista (Maa- ja metsätalousministeriö, Evira, nykyisin Lukeen kuuluva Maa- ja elintarviketalouden tutkimuskeskus MTT ja ProAgria), Helsingin yliopiston aiemmista tutkimuksista (Lodenius ym. 2002, Tulonen ym. 2006) ja Eviran ja Säteilyturvakeskuksen yhteistyöhankkeista. Lisäksi käytössä oli oma valvontatuloksia.

Mittausaineistoa oli vuosilta 1995–2013, mutta pääosa aineistosta oli vuosilta 2005–2012. Talousvettä lukuun ottamatta yllä mainituista lähteistä saadut pitoisuustiedot olivat saatavilla näytekohtaisina tuloksina. Puuttuvien elintarvikealaryhmien osalta mittausaineistoa täydennettiin kirjallisuudesta, lähinnä EFSA:n raporteista, saaduilla pitoisuustiedoilla.

Elintarvikkeiden luokittelussa käytettiin pohjana FoodEx2-järjestelmää, mutta joitakin vähemmän käytettyjä ryhmiä yhdistettiin. Eri elintarvikkeista mitattujen näytteiden lukumäärä, tulosten middle bound -keskiarvo ja määritysrajan alle jääneiden tulosten osuus on esitetty Liitteessä 2 taulukossa L2-1.

3.1.2 Raskasmetallien analysointimenetelmät

Tutkimuksessa oli mukana hyvin erityyppisiä elintarvikkeita ja usean eri laboratorion tuloksia. Valtaosa näytteistä oli mitattu induktiivisesti kytketty plasma –massaspektrometrillä eli ICP-MS:llä tai atomiabsorptiospektrometrillä (AAS, joko kylmähöyrymenetelmä tai grafiittiuunimenetelmä). Esikäsittelynä oli useimmiten näytteen mineralisointi mikroaaltoavusteisella tai perinteisellä märkäpoltolla (kuumentamalla vahvassa hapossa), vaihtoehtoisesti kuivapoltolla eli tuhkimalla. Tarvittaessa raskasmetalli märkäpoltton jälkeen hapetettiin tai pelkistettiin analyysin kannalta sopivimpaan muotoon.

Nämä menetelmät soveltuvat raskasmetallin eri muotojen määrittämiseen yhdessä, eli esimerkiksi kokonaisarseenin tai kokonaiselohopean määrittämiseen. Epäorgaanisen arseenin määrittämiseen riisistä on Evirassa kehitetty HPLC-ICP-MS -tekniikka (Rintala 2011), jossa mikroaaltouutolla käsitellyt ja ultrasentrifugoidut arseeniyhdisteet erotellaan korkean erotuskyvyn nestekromatografilla, jonka detektorina toimii ICP-MS. Menetelmä erottelee As(III):n, DMA:n, MMA:n, As(V):n ja arsenobetainin, ja se on validoitu ja akkreditoitu riisiin lisäksi kalalle ja lastenruoille. Elohopean eri muotojen erottamiseen ei vielä ole menetelmää niissä laboratorioissa, joista pitoisuustuloksia oli saatu.

Menetelmien määrittämissä samalle aineelle vaihtelivat elintarvikkeesta toiseen, ja koska näytteitä on usealta vuodelta, määrittämenetelmät ovat vaihtuneet tai kehittyneet. Menetelmien määrittämissä rajoja on koottu liitteen 2 taulukkoon L2-2.

3.1.3 Kulutustiedot

1-, 3- ja 6-vuotiaiden lasten ruoankäyttötiedot on kerätty ”Tyypin 1 diabeteksen enustaminen ja ehkäisy (DIPP)” -projektin yhteydessä. Kaikki tutkitut lapset olivat pirkanmaalaisia (TAYS:ssa syntyneitä). 1-vuotiaiden ja 3-vuotiaiden ikäryhmät olivat syntyneet 1.9.2001–31.8.2004 ja 6-vuotiaat 1.1.1998–31.12.2002. 1-vuotiaiden ruoankäyttötiedot ovat vuosilta 2002–2005, 3-vuotiaiden vuosilta 2004–2007 ja 6-vuotiaiden vuosilta 2004–2008.

Ruoankäyttötietoja oli käytettävissä kaikkiaan 2 243 lapselta, mutta 28 lapsen (10 kpl 1v, 10 kpl 3v ja 8 kpl 6v) paino ei ollut tiedossa. Näiden lasten ruoankäyttötietoja käsiteltäessä käytettiin samanikäisten, samaa sukupuolta olevien sekä imetyksen osalta samaan ryhmään kuuluvien lasten keskiarvopainoja. Taulukossa 6 on esitetty lasten painon tunnuslukuja. Saman ikäisten lasten paino voi poiketa toisistaan huomattavasti. 1-vuotiaiden ja 3-vuotiaiden ikäryhmissä painavin lapsi oli yli kaksi kertaa, 6-vuotiaiden ryhmässä kolme kertaa painavampi kuin ikäryhmän kevein lapsi. Painavin 1-vuotias oli vain 140 g pienempi kuin kevyin 6-vuotias.

Taulukko 6. Projektissa käytetyn DIPP-aineiston tunnuslukuja.

Ikä (v)		Tytöt	Pojat	Yhteensä
1	Lapsia (kpl)	494	516	1010
	Keskimääräinen paino (kg)	9,71	10,32	10,02
	Imetettyjä (%)	22,5	20,5	21,5
	Ei-imetettyjen keskimäär. paino (kg)	9,76	10,34	10,06
	Imetettyjen keskimäär. paino (kg)	9,54	10,21	9,87
	Mediaani (kg), koko ikäryhmä	9,61	10,25	10
	Min. - Max. (kg), koko ikäryhmä	7,01 - 13,65	6,97 - 14,66	6,97 - 14,66
3	Lapsia (kpl)	339	359	698
	Keskimääräinen paino (kg)	14,84	15,26	15,06
	Imetettyjä (%)	1,2	0	0,6
	Ei-imetettyjen keskimäär. paino (kg)	14,85	15,26	15,05
	Imetettyjen keskimäär. paino (kg)	14,18	-	14,18
	Mediaani (kg), koko ikäryhmä	14,6	15,1	14,9
	Min. - Max. (kg), koko ikäryhmä	11,20 - 21,60	10,30 - 24,10	10,30 - 24,10
6	Lapsia (kpl)	238	297	535
	Keskimääräinen paino (kg)	22,26	22,65	22,48
	Imetettyjä (%)	0	0	0
	Mediaani (kg)	21,6	22,2	22
	Min. - Max. (kg)	14,80 - 44,70	15,50 - 36,80	14,80 - 44,70

DIPP-tutkimus on monivuotinen, edelleen käynnissä oleva väestöpohjainen seuranta-tutkimus, johon kutsutaan mukaan lapsia, joilla on todettu perinnöllisesti kohonnut alttius tyyppin 1 diabetekselle. Tällainen perinnöllinen alttius on noin 15 %:lla Suomen väestöstä (Kyttälä ym. 2008). Ruoankäyttötiedot on kerätty DIPP-tutkimuksen seurannassa olevilta lapsilta, joilla ei ole puhjennut tyyppin 1 diabetesta. Lasten ruoankäytön oletettiin siksi olevan samanlaista kuin ikätovereilla, joilla perinnöllistä alttiutta tyyppin 1 diabetekseen ei ole. Tässä raportissa käytetty lasten ruoankäyttöä koskeva aineisto perustuu ruokapäiväkirjamenetelmällä kerättyyn ravintoaineistoon. Ruokapäiväkirjat täytettiin kolmelta päivältä, joiden tuli ohjeistuksen mukaan olla peräkkäiset päivät sisältäen kaksi arkipäivää ja yhden viikonlopun päivän. Ruokamäärät merkittiin ruokapäiväkirjoihin kappale- tai tilavuusmittoina tai grammoina, jos se oli mahdollista. Ravitsemustutkijat tallensivat syötyjen ruokien ja juomien tiedot Finessi-ravintolaskentaohjelmalla ruokavaliotietokantaan. Tästä tietokannasta lasten syömät ruoat ja juomat voidaan ravintolaskennassa jakaa raaka-aineiksi kansallisen Fineli-koostumustietokannan sisältämien reseptien avulla. Fineli-koostumustietokannan sisältöä pidetään jatkuvasti ajan tasalla. Se sisältää yli 7 000 elintarvikkeenimikettä, mutta se ei kata kaikkia yksittäisiä Suomessa syötäviä elintarvikkeita. DIPP-tutkimusta varten Fineli-koostumustietokantaan on vuosittain päivitetty kaikki Suomessa markkinoilla olevat lastenruoat.

Jos jokin ruokapäiväkirjassa esiintynyt ruoka puuttui Fineli-tietokannasta, se pyrittiin tallentamaan koostamalla kyseinen ruoka raaka-aineista tallennusohjelmassa reseptin muokkauksen avulla. Jos Finelistä puuttuva elintarvike oli sellainen, ettei sitä voitu tallentaa reseptin muokkauksen avulla, se tallennettiin lähisukuisena elintarvikkeena. Tällä tavoin näkymättömiin jäävien elintarvikkeiden käyttöä ei ole mahdollista ottaa huomioon riskinarvioinnissa. Lähisukuisena tallennettavien elintarvikkeiden määrä aineistossa oli kuitenkin suhteellisen pieni. Raskasmetallialtistumisen riskinarvioinnin kannalta merkittävin haaste ruokapäiväkirjatallennuksessa liittyi kalankäyttötietojen tallentamiseen. Ruokapäiväkirjojen täyttäjät eivät ole välttämättä aina kirjanneet täsmällisesti esimerkiksi sitä, onko lapsen syömä kala lohta vai kirjolohta. Lisäksi ruokapäiväkirjojen tallennusvaiheessa lohi on saatettu tallentaa kirjolohena, koska eri tavoin kypsennetylle kirjolohelle on Finelissä enemmän koodivaihtoehtoja kuin kypsennetylle lohelle. Fineli ei myöskään sisällä koodeja kaikille mahdollisille eri kalalajeille, jolloin harvinaisempia kaloja on jouduttu tallentamaan lähisukuisina kaloina.

Altistuksen arviointia varten ruoankäyttötiedot pyydettiin kahdessa eri muodossa: lastenruoat (puurot ja vellit, hedelmä- tai marjasoseet, äidinmaidonkorvikkeet sekä syömävalmiit purkkiateriat) ruokatasolla ja muu ruoankäyttö raaka-ainetasolla. Altistuslaskelmissa näitä tietoja voitiin käsitellä samanaikaisesti, sillä lastenruokanäytteet oli analysoitu valmiina tuotteina, vaikka muista elintarvikkeista pitoisuustiedot oli määritetty raaka-aineista. Lastenruokanäytteiden määrä suhteessa muihin elintarvikkeisiin oli pitoisuusaineistossa kuitenkin pieni, ja sen vuoksi lastenruokia koskevaan osuuteen altistuksesta liittyy suurempaa epävarmuutta kuin muusta ruoankäytöstä saatavaan altistukseen.

Arviot laskettiin erikseen 1-vuotiaille, joita yhä imetettiin, ei enää imetetyille 1-vuotiaille, ei enää imetetyille 3-vuotiaille sekä 6-vuotiaille. Myöhemmin raportissa ryhmiin viitataan lyhenteillä 1vim, 1v, 3v ja 6v. Edelleen imetettyjen 3-vuotiaiden ryhmä oli niin pieni (4 tyttöä), ettei tilastollinen tarkastelu ollut mahdollinen. Toisaalta näiden lasten ruoankäyttö poikkesi muista ikätovereista siinä määrin, ettei heitä voinut yhdistää muuhun ikäryhmään. Siksi heidät jätettiin pois tarkastelusta.

1-vuotiaiden (imetystilasta riippumatta) ja vanhempien lasten ruoankäytössä oli havaittavissa selvä ero. 1-vuotiaat söivät paljon lastenruokia, kun 3-vuotiaat olivat jo siirtyneet syömään samantyyppistä ruokaa kuin vanhemmat lapset ja nauttivat lastenruokaa enää harvoin, silloinkin lähinnä hedelmä/marjasoseita tai puuroja.

3.2 Tilastolliset menetelmät

3.2.1 Oletukset, joita käytettiin käsiteltäessä pitoisuus- ja kulutustietoja

Kulutustietojen luokittelu oli valtaosin yhteneväinen FoodEx-järjestelmään perustuvan pitoisuustietojen luokittelun kanssa. Kulutustiedoissa purjo oli kuitenkin luokiteltu sipulikasviksiin, kun se FoodEx-järjestelmässä kuuluu varsivihanneksiin. Kasvistase 2008:sta otettujen käyttömäärien perusteella arvioitiin purjon osuudeksi 6,4 % sipulikasviksista, ja tämä osuus jokaisesta sipulikasvisten käyttökerrasta laskettiin purjoksi. Kaalien, varsivihannesten, sipulien, lehtivihannesten ja vihanneshedelmien kulutustiedot olivat ryhmätasolla. Eri kaalien painokertoimet "kaalit" -ryhmän pitoisuuden laskemiseksi käytettävissä olleiden eri kaalien pitoisuuksien pohjalta otettiin Kasvistase 2008:n käyttömääristä. Samoin toimittiin muissa ryhmissä. Kulutustiedoissa marjat oli jaoteltu metsämarjoihin, puutarhamarjoihin ja tyyppiltään määrittämättömiin marjoihin, joista 60 %:n arvioitiin olevan metsämarjoja ja 40 %:n puutarhamarjoja. Lajiltaan määrittämättömän maksan käyttö jaettiin tasan sian, naudan ja broilerin maksan kesken, sillä näiden lajien käyttö jakaantui lajilta määritellyssä aineistossa lähes tasan. Lasten syömät siemenet laskettiin kokonaisuudessaan peljavansiemeniksi. Tämä oletus yliarvioi siemenistä saatavaa altistusta erityisesti kadmiumin osalta. Esimerkiksi auringonkukansiemenissä ja pinjansiemenissä kadmiumpitoisuudet ovat matalammat kuin pellavassa, vaikka nekin voivat kerätä itseensä kadmiumia. (Pienessä aineistossa, jota ei otettu riskinarvioinnissa huomioon, näiden siementen kadmiumpitoisuus oli keskimäärin 200 µg/kg.) Pitoisuustiedot suklaasta ja kaakaojauheesta painottuivat tummempiin laatuihin kuin mitä lapset todennäköisesti nauttivat, joten niiden käyttäminen yliarvioi suklaatuotteista saatavaa altistusta.

Elintarvikeryhmille, joista ei ollut saatavilla suomalaisia mittaustuloksia, etsittiin kirjallisuudesta pitoisuustietoja. Ensisijaisesti käytettiin EFSA:n riskinarvioinneissa julkaistuja pitoisuuksien keskiarvoja: lyijylle (EFSA 2012 Pb), kadmiumille (EFSA 2012 Cd), elohopealle (EFSA 2012 Hg) sekä arseenille (EFSA 2009 As). Näistä lähteistä otettiin pitoisuustiedot makkaralle (Cd, Pb), lihavalmisteille (As ryhmätasolla, Cd ja Pb pitoisuudet pekonille ja säilykelihalle) ja siipikarjalle (As ja Cd ryhmätasolla, Pb lisäksi kanan ja kalkkunan pitoisuudet), koska niistä ei ollut mittaustietoa yhdellekään tutkituista raskasmetalleista. Suomalaisia mittaustuloksia Itämeren lohesta täydennettiin norjalaisilla pitoisuustiedoilla Atlantin kasvatetusta lohesta (vuodet 2008–2012, NIFES 2013). Norjalaisen lohen osuudeksi kaikesta lohen käytöstä oletettiin Evirassa tehdyn aiemman kyselytutkimuksen perusteella 2/3. Koska arseenista ja elohopeasta ei ollut analyysituloksia kaikista niistä elintarvikeryhmistä, joista oli määritetty lyijy ja kadmium, EFSA:n riskinarvioinneista otetuilla pitoisuustiedoilla täydennettiin aineistoa kumulatiivisen kokonaisaltistuksen määrittämistä varten. Lähinnä Keski-Euroopasta peräisin olevat pitoisuustiedot saattavat poiketa Suomessa esiintyvistä pitoisuuksista kumpaan suuntaan hyvänsä. Suomen elintarvikkeista mitattujen pitoisuuksien keskiarvot olivat valtaosin matalampia kuin EFSA:n raportoimat middle bound -keskiarvot.

Arseenituloksista valtaosa oli saatavilla vain kokonaisarseeninä. Näiden näyttöiden iAs-pitoisuus laskettiin kertoimella 70 % kokonaisarseenista muiden elintarvikkeiden

kohdalla, mutta talousveden arseenin katsottiin olevan kokonaisuudessaan iAs-muodossa. Kalojen iAs-osuus laskettiin kertoimella 2 %, ja äyriäisille ja nilviäisille käytettiin kerrointa 3,5 %. Kalojen ja meren antimien kerroin on sama kuin Martorell ym. (2011) julkaisussa, ja yleiskerroin on sama kuin EFSA:n käyttämä. Suhteellisen kerroimen käytön arvioitiin antavan todenmukaisemman kuvan kuin vakiopitoisuuden, jota EFSA käytti, koska kokonaisarseenipitoisuudet kotimaisissa kaloissa olivat selvästi pienemmät kuin tuontikaloissa.

Myös Hg-tulokset oli saatavilla ainoastaan kokonaiselohopeana, ja kasvien ja maa-eläinten lihan osalta nojaututtiin EFSA:n raportoimiin pitoisuustietoihin. MeHg:n osuuden laskemiseen kalojen ja meren antimien Hg-tuloksista käytettiin kirjallisuudesta otettuja osuuksia (Karjalainen ym. 2013): lohikaloille käytettiin MeHg-osuutta 87 % kokonaiselohopeasta, useimmille muille kaloille osuutta 93 %. Kaloissa ja meren antimissa epäorgaanisen elohopean osuudeksi arvioitiin 20 % kokonaiselohopeasta (EFSA 2012 Hg), ja muissa elintarvikeryhmissä elohopean katsottiin esiintyvän kokonaisuudessaan iHg-muodossa. Summa MeHg + iHg on siis kaloille ja meren antimille suurempi kuin kokonaiselohopean mitattu pitoisuus, samoin kuin EFSA:n riskinarvioinnissa.

Lasten puuro- ja vellijauheiden mitatut pitoisuudet laskettiin valmiin puuron tai velliin pitoisuuksiksi valmistusohjeen mukaan ja talousvedestä valmistuksessa tuleva raskasmetallilisiä arvioitiin merkityksettömäksi. Maksamakkaran ja -pasteijan puolestaan laskettiin koostuvan 10 %:sesti kotimaisesta maksasta ja 90 %:sesti olevan pitoisuudeltaan samanlaista kuin EFSA:n raporttien makkara.

3.2.2 Stokastinen altistuksen arviointi

Todennäköisyyspohjaisesti altistusta mallinnettaessa on mahdollista ottaa huomioon väestön erilaiset ruoankulutustasot ja ruoankäytön toistuvuuden vaihtelu, jolloin altistusarvio kuvastaa paremmin todellisuutta kuin yksittäisen elintarvikkeiden käyttöön liittyvän tunnusluvun pohjalta laskettu deterministinen arvio. Todennäköisyyspohjainen eli probabilistinen arvio antaa tietoa myös riskinarviointiin liittyvästä epävarmuudesta.

Raskasmetallialtistusta arvioitiin pitkän aikavälin näkökulmasta, koska nämä aineet kerääntyvät elimistöön. Perusmalli kroonista eli pitkäaikaisaltistusta koskevassa riskinarvioinnissa tehtävälle altistuksen määrittämiselle on:

$$Annos_{ij} = \sum_{k=1}^p \frac{Kulutus_{ijk} \times Pitoisuus_k}{Kehonpaino_i}$$

missä yksilön i päivänä j saaman annoksen yksiköksi tulee $\mu\text{g}/\text{kg}$ rp, kulutuksen yksikkönä on g, pitoisuus on keskiarvo tutkittavan aineen pitoisuuksista ruoassa k ja p on mallin sisältämien ruokien lukumäärä. Tässä "ruoka" tarkoittaa joko raaka-ainetta tai valmista ruokaa sen mukaan, millä tasolla ruoankäyttöaineisto ja pitoisuusaineisto ovat saatavilla. Yksilön ruoankäytön ja ruumiinpainon vaihtelujakaumat perustuvat empiirisiin havaintoihin, joten niihin vaikuttivat käytössä olevan aineiston koko ja saatavuus. Koska ruoankäytön voidaan olettaa olevan riippumaton elintarvikkeessa havaituista pitoisuustasoista, yksilön i nauttima määrä tutkittavaa ainetta päivänä j voidaan laskea yllä esitetyllä kaavalla aggregoituneena summana yli syötyjen ruokien määrän kertaa keskimääräinen pitoisuus ruoassa per ruumiinpaino.

Altistuksen arviointi tehtiin Wageningen UR:n Alankomaiden RIVM:ille kehittämän MCRA-ohjelmiston versiolla 8 (MCRA 2013).

Ohjelmistoon syötettiin pitoisuustiedot ja kulutustiedot yksittäisinä mittaustuloksina. Elintarvikkeet, joista ei ollut yhtään positiivista mittaustulosta tutkitusta raskasmetallista ja jotka on taulukossa L2-1 merkitty ”100 % < LOQ”, jätettiin arvioinnin ulkopuolelle. Näiden tuotteiden käsittely nollopitoisuuksina aliarvioi niistä saatavaa altistusta, mutta virheen katsottiin olevan pienempi kuin ne mukaan ottamalla saatavasta yliarviosta tuleva virhe.

Ohjelmisto mallinsi kulutus- ja pitoisuustiedot ottaen huomioon koostumustiedot ja Kasvistase 2008:sta otetut markkinaosuudet niissä tapauksissa, joissa kasvisten kulutustieto oli olemassa luokitteluhierarkian ylemmällä tasolla kuin pitoisuustiedot (esim. ”kaalit” vs. parsakaalin, valkokaalin jne. osuudet). Pitoisuuksista käytettiin empiirisiä mittaustietoja ja määrittäjärajaa alle jääneet tulokset mallinnettiin joko LB- eli lower bound -arvioina ($< \text{LOQ} = 0$) tai MB- eli middle bound -arvioina ($< \text{LOQ} = 0,5 \cdot \text{LOQ}$). LB-arvion voi ajatella kuvastavan minimitalannetta, ja MB-arviota on käytetty EFSA:n viimeisimmässä raskasmetalliarvioissa. Altistusmalliksi valittiin ohjelmiston valikoimasta beetabinomiaalis-normaalin malli ja logaritminen muunnos. Laskuissa otettiin huomioon lapsen sukupuoli kovariaattina sekä syöntitiheyden että annoskoon mallinnuksessa. Monte Carlo -mallinnuksen aikana pitoisuus- ja kulutustietoja yhdistettiin 100 000 kertaa lähtötietojen jakaumasta satunnaisesti poimituilla arvoilla. Mallin epävarmuusanalyysissä aineistosta (pitoisuudet, parametrien epävarmuudet ja yksilöt) poimittiin pienempiä otoksia, joille edellä kuvattu laskenta toistettiin 10 000 iteraatiolla.

Kumulatiivisen altistuksen laskemiseen käytettiin samoja valintoja. Määrittäjärajaa alle jääneet tulokset mallinnettiin kuitenkin ainoastaan LB-arvioina aineiden huomattavasti toisistaan poikkeavien määrittäjärajojen vuoksi. Lisäksi kumulatiivisen altistuksen laskemista varten tarvittiin erillinen taulukko toksisuuden vertailuarvoista (taulukot 3 ja 4). Laskuja varten valittiin tutkittava vaikutus (neurotoksisuus tai munuaistoksisuus) sekä laskuissa käytettävä vertailuyhdiste taulukon tiedoista. Vertailuyhdisteenä oli neurotoksisuutta tutkittaessa lyijy ja munuaistoksisuutta tutkittaessa kadmium. Kustakin elintarvikkeesta mitatut pitoisuudet painotettiin raskasmetallien annosvasteista määritetyillä vertailukertoimilla, ja näin saadut pitoisuudet laskettiin yhteen. Raskasmetallipitoisuuksien annosvaste-painotettua summaa tässä elintarvikkeessa käytettiin sen jälkeen laskuissa samaan tapaan kuin mitattua pitoisuutta käytettiin tutkittaessa raskasmetalleja yksitellen. Koska suuri osa analyyseistä oli tehty eri näytteistä ja suomalaista aineistoa oli osin jouduttu täydentämään puuttuvien aineiden pitoisuuksia koskevilla kirjallisuustiedoilla, korrelaatiota pitoisuuksien välillä ei otettu huomioon. Niistä näytteistä, joista oli tutkittu kaikki raskasmetallit, oli kuitenkin havaittavissa, että korkea yhden raskasmetallin pitoisuus ei suoraan tarkoittanut korkeaa muidenkin raskasmetallien pitoisuutta.

Altistuksen arvioinnin koko ikäryhmää koskevat tulokset on saatu käyttämällä malliavusteista lähestymistapaa, jossa arvioidaan tutkittavan ikäryhmän jokaisen yksilön tyypillistä altistusta ja joka käyttää tämän määrittämiseen yksilöllisen satunnaisvaihtelun ennustamista kullekin tutkittavalle yksilölle. Laskentaperiaatteen matemaattista taustaa on käsitelty tarkemmin MCRA-ohjelmiston version 8 referenssikäsikirjassa.

3.2.3 Prosessoinnin vaikutus pitoisuuksiin ja raskasmetallien esiintymismuotoihin

Kypsennyksen aikaansaamien muuntumisreaktioiden vuoksi riskinarvioinnin luotettavuutta lisäisi se, jos elintarvikkeiden analyysit vastaisuudessa tehtäisiin vasta syöntivalmiista ruoasta. Tämä olisi tärkeää erityisesti arseenin ja elohopean kohdalla, koska niiden eri muotojen myrkyllisyserot ovat niin suuret. Tässä projektissa prosessoinnin vaikutus jätettiin suurelta osin huomioimatta, sillä ruoankäyttötiedot oli pyydetty hankkeen käyttöön raaka-ainetasolla. Niistä ei siksi käynyt ilmi esimerkiksi kypsennystapa. Näytteet esim. kaloista ja lihasta oli analysoitu kypsentämättöminä.

Perelló ryhmineen (2008) on tutkinut erilaisten kypsentämistapojen vaikutusta elintarvikkeiden As-, Cd-, Hg- ja Pb-pitoisuuksiin. Yksikään kypsennysmenetelmä ei vaikuttanut kaikissa elintarvikkeissa kaikkiin raskasmetalleihin samalla tavalla. Kaloissa kypsennys valtaosin kasvatti ruokaan jääviä raskasmetallipitoisuuksia. Vasikanlihapihvin kypsentäminen vähensi raskasmetallipitoisuuksia, As-pitoisuuden jopa puoleen ja Pb-pitoisuuden viidesosaan alkuperäisestä. Porsaankyljyksen kypsentäminen ei laskenut As-pitoisuutta yhtä paljon, ja kanalla paistaminen ja paahtaminen jopa lisäsivät As-pitoisuutta. Keittäminen tai paistaminen vähensi perunan As-pitoisuutta ja lisäsi Cd-pitoisuutta. Pitoisuuksien muuttumiseen vaikuttaa mm. veden poistuminen ruoasta.

Kypsennyslämpötilat vaikuttivat kalan sisältämän orgaanisen arseenin reagoimiseen: lämmitys sai käytännössä myrkyttömän arsenobetaiinin osin dekarboksyloitumaan tetrametyyliarsoniumiksi, joka on myrkyllisempää kuin MMA ja DMA ja jota ei raa'assa kalassa ollut lainkaan (Devesa ym. 2001). Pakastuksen ei sitä vastoin havaittu muuttavan kalojen kokonaisarseenipitoisuuksia (Dahl ym. 2010).

Laparra ym. (2005) havaitsivat, että keittäminen lisää epäorgaanisen arseenin pitoisuutta riisissä jopa yli 80 %:iin kokonaisarseenipitoisuudesta. Jos riisi keitettiin 0,5 mg/l arseenia sisältävässä vedessä (eli 50 kertaa Suomessa sallitun talousveden arseenipitoisuuden ylittävässä pitoisuudessa), sen As-pitoisuus 5–17-kertaistui raa'an riisin pitoisuuksiin verrattuna. Sitä vastoin ionivaihdetussa vedessä keittäminen ei muuttanut riisin arseenipitoisuutta. Riisin peseminen vain vähän arseenia sisältävällä vedellä ennen kypsennystä voi laskea kypsän riisin As-pitoisuutta lähes kolmasosalla (Perelló ym. 2008).

Hg sitoutuu kalan kudoksissa proteiineihin, joten kalan nylkeminen ei alenna elohopeapitoisuuksia. Kypsennettäessä tapahtuvat kalan painon muutokset voivat muuttaa elohopean suhteellista määrää, mutta yleisesti ottaen EFSA:n CONTAM-paneelin asiantuntijoiden mielestä kypsennyksen aikaansaamat pitoisuusmuutokset ovat merkityksettömiä (EFSA 2012 Hg). Sitä vastoin elohopean biosaataavuus saattaa kypsennettäessä muuttua proteiinien koaguloituessa; eri tutkimuksissa elohopean biosaataava osuus väheni kypsennettäessä noin 40–60 % verrattuna ennen kypsennystä vallinneeseen tilaan.

4 Riskin kuvaaminen

4.1 Elintarvikeperäinen altistus raskasmetalleille yksitellen

Raskasmetallialtistusta tutkittiin riskinarvioinnissa pitkän aikavälin näkökulmasta eli ns. kroonisena altistuksena. Altistuslähdekuvaajissa esitetään ikäryhmän keskimääräinen tilanne sekä MB-arvion että LB-arvion pohjalta. Lähteet on kuvaajissa jaoteltu elintarvikeyläryhmien tasolle, vaikka ne on laskettu tarkemmalla tasolla. Elintarvikeyläryhmät kattavat myös elintarvikkeesta saatavat muut jalosteet. Yläryhmään "Kasvikset ja -valmisteet" on yhdistetty vihannekset, ei-tärkkelyspitoiset juurekset, palkokasvit, pähkinät ja siemenet sekä näistä tehdyt valmisteet, ja ryhmä "Peruna ja -valmisteet" sisältää myös vähemmän käytetyt muut tärkkelyspitoiset juurekset (baataatti). Tarkemmat osuustiedot ja suurkuluttajien altistuslähteet on esitetty taulukoissa liitteessä 3. Tutkituista ikäryhmistä käytetään tässä luvussa seuraavia lyhenteitä: 1vim (edelleen imetetyt 1-vuotiaat), 1v (ei enää imetetyt 1-vuotiaat), 3v (ei enää imetetyt 3-vuotiaat) ja 6v (6-vuotiaat).

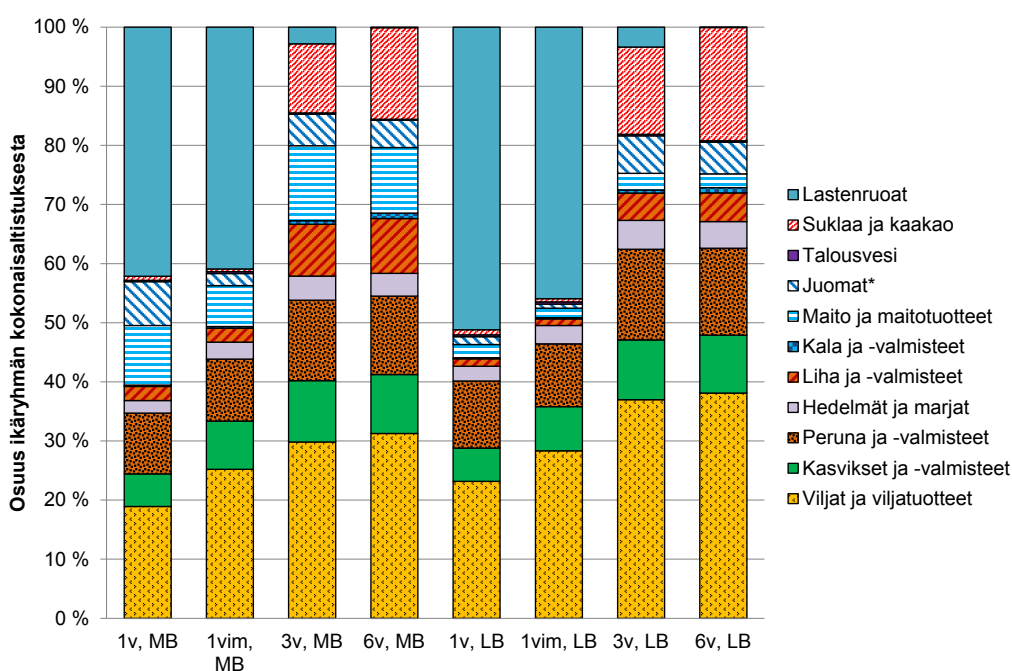
4.1.1 Kadmium

Eri ikäryhmien kadmiumaltistuksen lähteet on esitetty kuvassa 1a, ja kuvassa 1b on esitetty eri lastenruokatyypin osuudet lastenruoasta saatavasta altistuksesta. Viljojen, kasvien ja tärkkelyspitoisten juuresten osuus kadmiumin kokonaisuunnista 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla on jopa yli 50 %. Tämä johtuu suurelta osin näiden tuotteiden suuresta käytöstä. Suomalaisten pitoisuustietojen perusteella tehdyissä laskelmissa viljojen suhteellinen osuus Cd-altistuksesta on 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla joitakin prosenttiyksikköä suurempi ja kasvien osuus pienempi kuin EFSA:n koko EU-aluetta koskevassa arvioissa (2012 Cd). 1-vuotiailla (1vim ja 1v) suurin altistuslähde ovat lastenruoat. Tämäkin johtuu käyttömääristä, koska Liitteessä 2 esitetyistä luvuista näkyy, että näiden tuotteiden pitoisuudet sinällään ovat hyvin pienet. Lastenruokien raaka-aineissa on viljoja, perunaa ja kasviksia, mutta nämä näytteet oli analysoitu samassa muodossa kuin lapset ne syövät (mahdollista lämmittämistä lukuun ottamatta). Lastenruokien osuus oli selvästi suurempi kuin EFSA:n arvioissa, mutta tämä saattaa selittyä osin ruoankäyttötietojen käsittelyeroilla eri tutkimuksissa. Tässä riskinarvioinnissa lastenruokien näytemäärä oli pieni suhteessa joidenkin raaka-aineiden näytteiden lukumäärään.

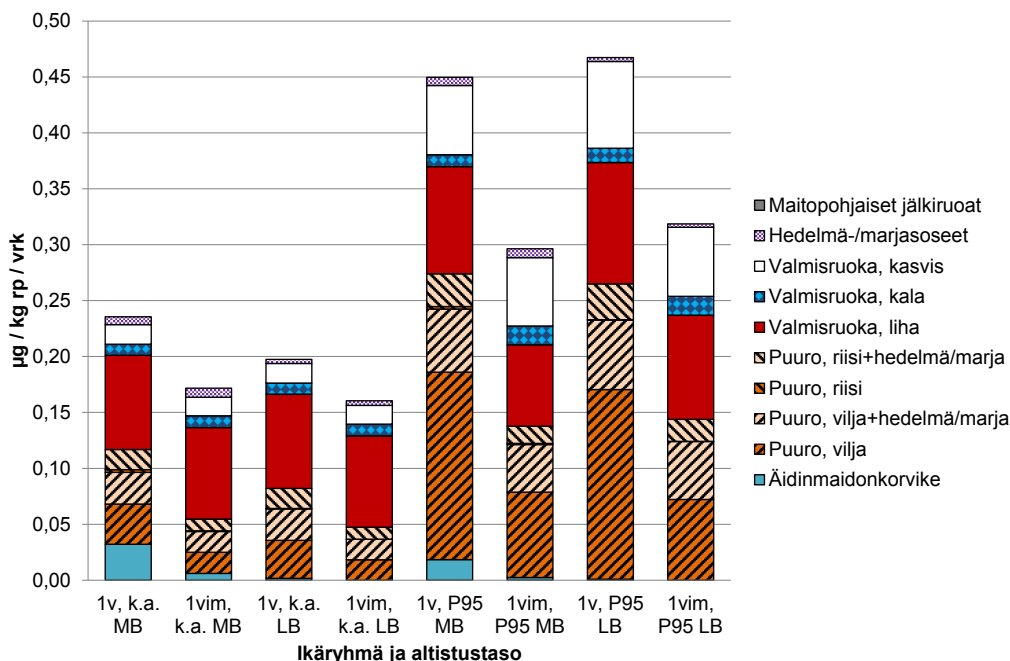
Suklaa ja kaakaotuotteet ovat 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla suomalaislapsilla merkittävä kadmiumin lähde (jopa 15 % kokonaisaltistuksesta), kun EFSA:n arvioissa kaikkien makeisten osuus tämän ikäluokan kokonaisaltistuksesta on vain 7 % (josta suklaatuotteiden osuus runsaat 6 % kokonaisaltistuksesta). Tämä selittyy osin kulutuseroilla,

osin sillä, että suklaanäytteiden Cd-pitoisuuksien keskiarvo oli korkeampi kuin EFSA:n tutkimuksessa: suomalaiset analyysitulokset painottuivat maitosuklaata tummempiin laatuihin, joiden Cd-pitoisuudet ovat luonnostaan korkeammat. Koska suomalaiset lapset todennäköisesti syövät lähinnä maitosuklaata, suklaan osuus ylikorostuu arvioissa. Kaakaon osalta valmiissa kaakaojuomajauheissa on yleensä vain noin neljäsosa kaakaojauheen Cd-pitoisuuksista, mutta aineistossa oli yksi kaakaojuomajauhenäyte, jonka pitoisuus oli jopa kaakaojauheiden keskiarvoa korkeampi. Rajallisen aineiston vuoksi myös kaakaon osuus on voinut ylikorostua.

Ylimpien 5 %:n altistuslähteissä 1-vuotiailla lastenruokien ja kasvien osuudet kasvavat jonkin verran, 1vim-ryhmällä vain kasvien osuus (alle 20 %:iin kokonaisaltistuksesta). 3-vuotiailla ylimpien 5 %:n altistuksesta runsas kolmannes, 6-vuotiailla jopa yli 40 %, tulee suklaasta ja muista kaakaopavusta saatavista tuotteista.



Kuva 1a. Kadmiumin saantilähteet elintarvikkeista ja talousvedestä eri ikäryhmillä. Prosentuaaliset osuudet on esitetty ikäryhmän keskimääräisellä altistustasolla ja laskettu sekä MB- että LB-skenaariolla. Ryhmä "juomat" sisältää mehut, riisijuoman sekä 1-vuotiailla äidinmaidonkorvikkeet. Talousveden osuus kokonaisaltistuksesta on alle 0,5 %. Altistustasot on esitetty taulukossa 7.



Kuva 1b. Lastenruokien sekä äidinmaidonkorvikkeen ja vieroitusvalmisteiden osuudet 1-vuotiaiden kadmiumaltistuksen lähteistä. Osuudet on esitetty absoluuttisina arvoina, ja palkit kokonaisuudessaan (äidinmaidonkorviketta lukuun ottamatta) vastaavat kuvan 1a osiota Lastenruoat. Ikäryhmän keskimääräinen altistus on merkitty k.a. ja suurkuluttajat eli ikäryhmän ylin 5 % on merkitty P95.

Kadmiumaltistuksen suuruus absoluuttisina arvoina on esitetty taulukossa 7 ja siedettävän viikkosaannin enimmäisrajan ylittävä osuus ikäryhmästä on esitetty taulukossa 8. MB-arvioissa jo ikäryhmän mediaanialtistus ylittää siedettävän viikkosaannin enimmäismäärän (TWI on päivää kohden laskettuna 0,36 µg/kg rp/vrk), ja eniten altistuvalla prosentilla ikäryhmästä TWI-taso voi ylittyä jopa 2,3-kertaisesti. 1v ja 1vim tyttöjen altistus oli jonkin verran suurempaa kuin poikien, mutta vanhemmissa ikäryhmissä, erityisesti 6v, poikien altistus oli suurempaa kuin tyttöjen.

Vaikka lasten kadmiumaltistus väheneekin heidän varttuessaan, se on silti LB-arvioidenkin perusteella noin puolella 1–3-vuotiaista ja viidesosalla 6-vuotiaista siedettävän viikkosaannin enimmäismäärän yläpuolella.

Taulukko 7. Kadmiumaltistus, yksikkönä µg/kg rp/vrk. Lower bound LB, middle bound MB. Luottamusväli (2,5 % ja 97,5 %) esitetty suluissa arvion jäljessä. P50 on ikäryhmän mediaanialtistus ja P95 taso, jonka alle jää 95 % ikäryhmästä.

Ikäryhmä	Kohta	Arvio MB	Arvio LB
1vim	P50	0,41 (0,38 - 0,45)	0,35 (0,31 - 0,37)
	P95	0,65 (0,60 - 0,75)	0,57 (0,52 - 0,68)
1v	P50	0,48 (0,45 - 0,50)	0,38 (0,35 - 0,41)
	P95	0,69 (0,64 - 0,77)	0,60 (0,53 - 0,68)
3v	P50	0,44 (0,42 - 0,47)	0,35 (0,32 - 0,38)
	P95	0,58 (0,55 - 0,63)	0,48 (0,44 - 0,52)
6v	P50	0,38 (0,36 - 0,41)	0,31 (0,28 - 0,33)
	P95	0,50 (0,46 - 0,54)	0,42 (0,38 - 0,47)

Taulukko 8. Osuus ikäryhmästä, jolla laskennallinen Cd-altistus ylittää TWI-arvon 2,5 µg/kg rp/viikko. Arvion (%) jäljessä suluissa sen luottamusväli.

Ikäryhmä	Koko ikäryhmä, MB	Koko ikäryhmä, LB
1vim	63,3 % (55,5 - 72,0 %)	47,7 % (37,3 - 56,6 %)
1v	90,4 % (85,4 - 93,9 %)	58,2 % (46,5 - 68,4 %)
3v	88,3 % (81,7 - 93,4 %)	44,9 % (32,3 - 60,1 %)
6v	64,3 % (49,8 - 74,3 %)	21,4 % (10,0 - 35,6 %)

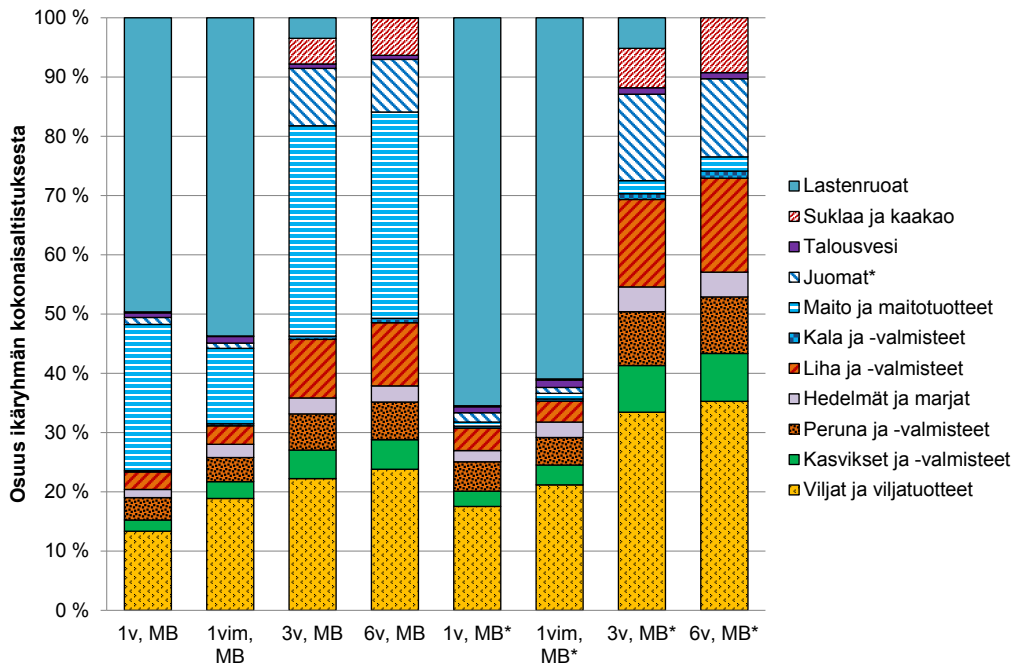
4.1.2 Lyijy

Pitoisuusaineistossa oli valvonta- ja omavalvontanäytteiden mittaustuloksia maidosta vuosilta 1995–2012. Vuoden 2005 jälkeen ei yksikään tulos ylittänyt määritysrajaa; kaikista näytteistä 2/3 jäi määritysrajan alle. Tutkitut lapset olivat syntyneet vuosina 1998–2004. Lyijyaltistusta arvioitiin koko maitoaineiston pohjalta kuvastamaan tutkitun ikäluokan altistumista, mutta vertailun vuoksi esitetään myös altistustasot ja -lähteet, jos maidosta saatavaa lyijyä arvioidaan vain uusimpien (2006–2012) mittaustulosten pohjalta. Tämä arvio kuvastaa paremmin nykyhetken leikki-ikäisten altistusta.

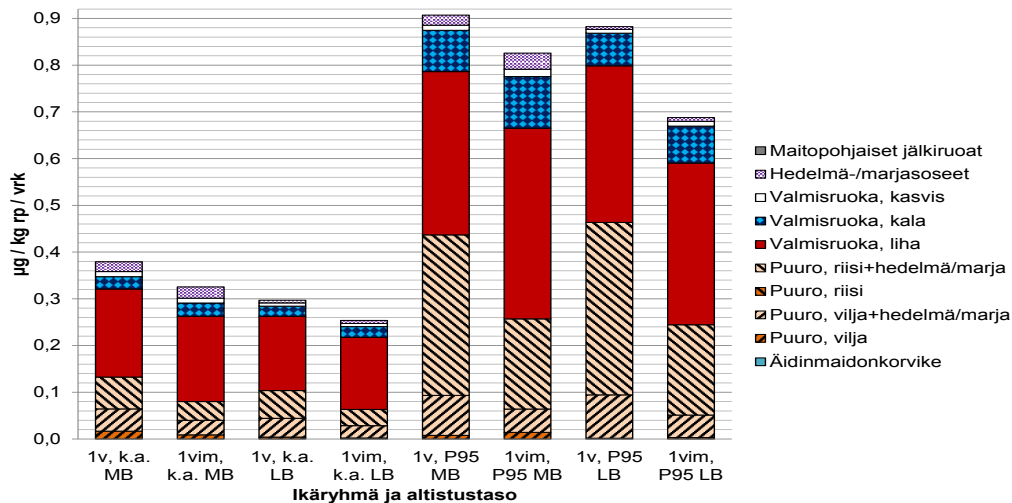
Suurimmiksi lyijyn lähteiksi kohosivat lastenruoat, viljatuotteet sekä kaikkien mittaustulosten pohjalta tehdyissä laskelmissa maitotuotteet. Lihaa sisältävät lasten valmisruoat olivat 1-vuotiailla tärkein lyijyn lähde. 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla merkittäviä lyijyn lähteitä olivat vehnä, hedelmämehut, peruna ja -valmisteet sekä lihavalmisteet kuten makkara. Lähteissä toisin sanoen painottuvat elintarvikkeet, joita syödään usein tai suurina annoksina, vaikka niiden pitoisuudet sinänsä eivät olisi korkeat. Kuten kadmiumin kohdalla todettiin, lastenruokanäytteiden lukumäärä oli pieni suhteessa joidenkin raaka-aineiden näytemäärään, ja lyijyn osalta tulokseen syntyy epävarmuutta myös siitä, että suurin osa lastenruokanäytteistä oli pitoisuudeltaan alle määritysrajan.

Ikäryhmän ylimpien 5 %:n altistuslähteissä painottuu 1-vuotiailla lastenruokien osuus, ja viljojen osuus pienenee jonkin verran. Tämä on osin näennäistä, koska lastenruokien ryhmässä kasvaa lähinnä puuroista saadun altistuksen osuus. 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla kaakaopohjaisten tuotteiden (erityisesti kaakaopöyhkeen) osuus lyijyn kokonaisaltistuksesta kasvaa lähes kaksinkertaiseksi, mutta jää silti pienemmäksi kuin kadmiumin osalta. Kuvassa 2a on esitetty kokonaisaltistuksen prosentuaaliset lähteet ja kuvassa 2b Lastenruoat-palkin tarkempi koostumus.

EFSA:n riskinarvioinnissa (EFSA 2012 Pb) nousi pikkulasten tärkeäksi altistuslähteeksi talousvesi. Tässä riskinarvioinnissa käytettyjen Suomen valvontamittausten keskiarvotietojen perusteella talousvedestä saatava lyijyaltistus on kuitenkin vain noin 1 % kokonaisaltistuksesta (kuva 2a). Muita EFSA:n tutkimuksessa esiin nousseita altistuslähteitä olivat peruna ja -valmisteet, jogurtti, leivät ja konditoriatuotteet, hedelmämehu, maito ja fermentoidut maitotuotteet. Suomessa sen sijaan jogurtin ja muiden fermentoitujen maitotuotteiden merkitys lyijyaltistukseen vaikuttaa hyvin pieneltä. Lukuun ottamatta yhtä lasten maitotuotepohjaista jälkiruokaa kaikki tämän ryhmän näytteet jäivät alle määritysrajan. Leivät ja konditoriatuotteet on tässä tutkimuksessa laskettu raaka-aineinaan, eli ne ovat lähinnä elintarvikeryhmän "Viljat ja viljatuotteet" alla.



Kuva 2a. Lyijyn saantilähteet elintarvikkeista ja talousvedestä eri ikäryhmillä. Arviossa "MB" on käytetty maidolle tuloksia vuosilta 1995 - 2013 ja arviossa "MB*" vain tuoreimpia (v. 2006 - 2012) tuloksia. Prosentuaaliset osuudet on esitetty ikäryhmän keskimääräisellä altistustasolla. Ryhmä "juomat" sisältää mehut, riisijuoman sekä 1-vuotiailla äidinmaidonkorvikkeet. Altistustasot on esitetty taulukossa 9.



Kuva 2b. Lastenruokien sekä äidinmaidonkorvikkeen ja vieroitusvalmisteiden osuudet 1-vuotiaiden lyijyaltistuksen lähteistä. Osuudet on esitetty absoluuttisina arvoina, ja palkit kokonaisuudessaan (äidinmaidonkorviketta lukuun ottamatta) vastaavat kuvan 2a osiota Lastenruoat. Ikäryhmän keskimääräinen altistus on merkitty k.a. ja suurkuluttajat eli ikäryhmän ylin 5 % on merkitty P95.

Lyijyaltistuksen suuruus laskettiin sekä absoluuttisina arvoina (taulukko 9) että suhteessa lyijyn BMDL-arvoon (taulukko 10). Sukupuolierot lyijyaltistuksessa olivat samantapaiset kuin kadmiumin osalta havaitut. 1-vuotiaista (1vim ja 1v) suurella osalla elintarvikkeista ja talousvedestä saatava lyijyaltistus ylittää BMDL:in määritelmän perusteella arvon ylittyminen tarkoittaa, että tutkitun haittavaikutuksen eli lapsen älykkyyden heikkenemisen pieni riski on jo olemassa (EFSA 2010 Pb). Kan-

nattaa kuitenkin muistaa, että suomalaisten lyijyaltistus on laskenut viime vuosikymmeninä selvästi. Nykyisin vain tunnemme aineen vaarat paremmin. Kaikilla tässä tutkituilla lapsilla altistus jäi alle vuonna 2010 poistetun lyijyn TWI-arvon. Taulukon 10 arvoista erottuu myös, että viime vuosina tapahtunut maidon lyijypitoisuuksien pieneneminen määritysrajan alle jäväiksi vähensi selvästi 3-vuotiaiden ja 6-vuotiaiden lasten lyijyaltistusta.

Taulukko 9. Lyijyaltistus, yksikkönä $\mu\text{g}/\text{kg}$ rp/vrk. Lower bound LB, middle bound MB. Luottamusväli (2,5 % ja 97,5 %). MB* on MB-skenaariolla laskettu arvio, jossa on maidon osalta käytetty vain vuosien 2006–2012 tuloksia. P50 on ikäryhmän mediaanialtistus ja P95 taso, jonka alle jää 95 % ikäryhmästä.

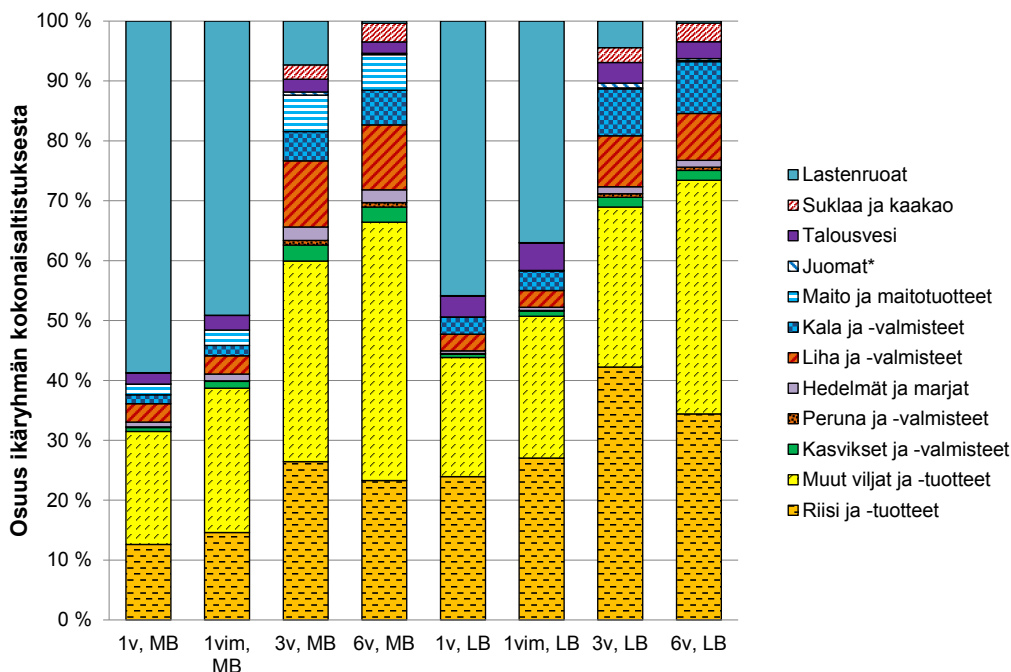
Ikäryhmä	Kohta	Arvio MB	Arvio MB*	Arvio LB
1vim	P50	0,59 (0,39 - 0,85)	0,52 (0,34 - 0,74)	0,41 (0,23 - 0,68)
	P95	1,12 (0,76 - 1,80)	1,00 (0,63 - 1,69)	0,83 (0,47 - 1,70)
1v	P50	0,77 (0,55 - 1,02)	0,58 (0,38 - 0,83)	0,52 (0,30 - 0,85)
	P95	1,25 (0,97 - 1,82)	0,98 (0,62 - 1,63)	0,87 (0,56 - 1,69)
3v	P50	0,61 (0,58 - 0,64)	0,40 (0,37 - 0,43)	0,39 (0,35 - 0,42)
	P95	0,83 (0,78 - 0,88)	0,57 (0,52 - 0,63)	0,53 (0,48 - 0,61)
6v	P50	0,50 (0,47 - 0,53)	0,34 (0,31 - 0,36)	0,33 (0,30 - 0,36)
	P95	0,68 (0,63 - 0,72)	0,45 (0,41 - 0,49)	0,43 (0,39 - 0,47)

Taulukko 10. Osuus ikäryhmästä, jolla lyijyaltistus ylittää BMDL-arvon $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$ rp/vrk. Arvion (%) jälkeen suluissa sen luottamusväli. MB* on MB-arvio, jossa on maidon osalta käytetty vain vuosien 2006–2012 tuloksia.

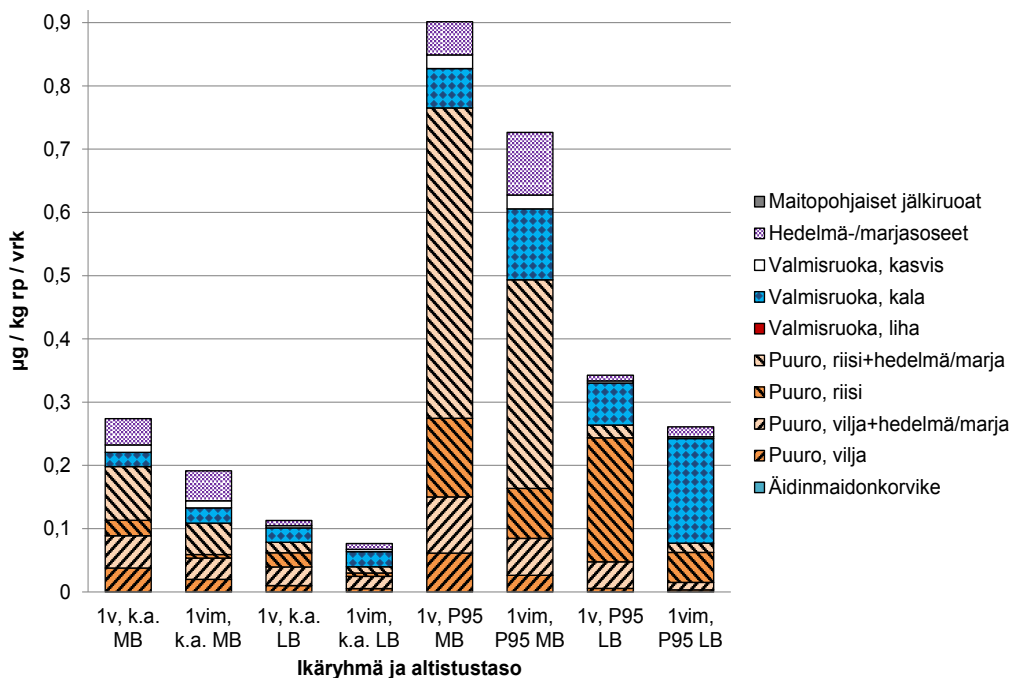
Ikäryhmä	Koko ikäryhmä, MB	Koko ikäryhmä, MB*	Koko ikäryhmä, LB
1vim	64,8 % (30,6 - 81,4 %)	53,8 % (16,2 - 74,6 %)	33,8 % (4,1 - 66,8 %)
1v	84,2 % (58,9 - 91,9 %)	65,8 % (19,0 - 81,2 %)	54,9 % (10,0 - 81,7 %)
3v	81,4 % (75,7 - 86,4 %)	14,3 % (7,3 - 22,2 %)	8,2 % (3,2 - 19,1 %)
6v	51,2 % (39,8 - 60,0 %)	1,1 % (0,2 - 4,2 %)	0,6 % (0 - 3,1 %)

4.1.3 Epäorgaaninen arseeni ja kokonaisarseeni

Epäorgaanista arseenia lapset saavat eniten riisistä ja puuroista (kuvat 3a ja 3b). Muita lähteitä ovat muut viljat ja viljatuotteet, liha (siipikarja ja nauta), lihavalmistukset kuten makkara sekä kalat (seiti ja kirjolohi). Riisin osuuden kokonaisaltistuksesta arviointiin olevan hieman korkeampi ja maidon sekä maitotuotteiden osuuden matalampi kuin EFSA:n arvioissa (2012 As), mikä johtuu osittain siitä, että suomalaisten maitotuotteiden arseenipitoisuudet olivat valtaosin alle määritysrajan. Suomessa keskimääräinen iAs-altistus talousvedestä on pientä, mutta paikallisesti voi etenkin kaivovedessä esiintyä talousvesiasetuksen enimmäismäärää korkeampia pitoisuuksia. Kaivoveden merkitystä raskasmetallialtistukselle on käsitelty lyhyesti luvussa 5.3.1.



Kuva 3a. Epäorgaanisen arseenin saantilähteet elintarvikkeista ja talousvedestä eri ikäryhmillä. Prosentuaaliset osuudet on esitetty ikäryhmän keskimääräisellä altistustasolla. Ryhmä ”juomat” sisältää mehut, riisijuoman sekä 1-vuotiailla äidinmaidonvastikkeet. Altistustasot on esitetty taulukossa 11.



Kuva 3b. Lastenruokien sekä äidinmaidonkorvikkeen ja vieroitusvalmisteiden osuudet 1-vuotiaiden iAs-altistuksen lähteistä. Osuudet on esitetty absoluuttisina arvoina, ja palkit kokonaisuudessaan (äidinmaidonkorviketta lukuun ottamatta) vastaavat kuvan 3a osiota Lastenruoat. Ikäryhmän keskimääräinen altistus on merkitty k.a. ja suurkuluttajat eli ikäryhmän ylin 5 % on merkitty P95.

Ylimpien 5 %:n iAs-altistuslähteissä korostuivat entisestään lastenruoat (1-vuotiailla) ja viljat mukaan lukien riisi. 6-vuotiailla riisin ja muiden viljojen osuus kokonaisaltistuksesta oli yli 80 %. Ylimmällä 5 %:lla lastenruoasta saatava iAs tulee lähinnä puuroista, erityisesti riisi-hedelmä/marjapuuroista. Imetetyillä 1-vuotiailla kaikki riisiä sisältävät teollisesti valmistetut puurot yhteensä kattoivat runsaat 40 % kokonaisaltistuksesta, ja muilla 1-vuotiailla jopa 51 % kokonaisaltistuksesta.

Kokonaisarseenin lähteet poikkeavat jonkin verran epäorgaanisen arseenin lähteistä, sillä erityisesti kalassa voi esiintyä korkeita kokonaisarseenipitoisuuksia. Kalan arseeni on kuitenkin valtaosin arsenobetainia, eli jokseenkin myrkytöntä orgaanista arseenia.

Kokonaisarseenin päälähteet 1-vuotiailla (MB, koko ikäryhmä) olivat kalapohjaiset lastenruoat (43,4 %), seiti (12,2 %), riisi (6,6 %) ja kirjolohi (6,3 %). Imetetyillä 1-vuotiailla päälähteet olivat samat. Kalapohjaisten lastenruokien osuus oli 47,8 %, seitin 10,9 %, kirjolohen 7,6 % ja riisin 6,5 %. 3-vuotiaat eivät enää syöneet merkittävässä määrin lastenruokia, ja heillä päälähteet olivat seiti (34,7 %), kirjolohi (12,6 %), riisi (12,3 %), keksit ja kuiva leipä (4,8 %) sekä äyriäiset (4,8 %). 6-vuotiaiden päälähteet olivat seiti (27,6 %), kirjolohi (12,3 %), riisi (10,1 %) ja kalasäilykkeet (9,5 %).

Lasten arseenialtistus on esitetty absoluuttisina arvoina sekä kokonaisarseenin että epäorgaanisen arseenin osalta (taulukko 11). Lisäksi altistusta on verrattu epäorgaanisen arseenin BMDL-arvoon (taulukko 12). BMDL-arvon osalta vertailu tehtiin sekä EFSA:n määrittämän alueen alarajaan että JECFA:n määrittämään arvoon.

Taulukko 11. Altistus kokonaisarseenille (As total) ja epäorgaaniselle arseenille (iAs), yksikkönä µg/kg rp/vrk. Lower bound LB, middle bound MB. Luottamusväli (2,5 % ja 97,5 %). P50 on ikäryhmän mediaanialtistus ja P95 taso, jonka alle jää 95 % ikäryhmästä.

Ikäryhmä	Kohta	iAs MB (luottamusväli)	iAs LB (luottamusväli)	As total MB (luottamusväli)	As total LB (luottamusväli)
1vim	P50	0,36 (0,32 - 0,42)	0,19 (0,14 - 0,24)	0,96 (0,68 - 1,24)	0,80 (0,55 - 1,19)
	P95	0,84 (0,68 - 1,12)	0,44 (0,36 - 0,67)	3,45 (1,76 - 5,21)	3,53 (2,11 - 6,70)
1v	P50	0,44 (0,40 - 0,50)	0,23 (0,18 - 0,29)	1,16 (0,77 - 1,62)	1,00 (0,67 - 1,43)
	P95	0,96 (0,82 - 1,14)	0,49 (0,42 - 0,76)	2,76 (1,69 - 4,04)	2,84 (1,81 - 4,68)
3v	P50	0,28 (0,26 - 0,30)	0,17 (0,15 - 0,19)	0,83 (0,72 - 0,94)	0,76 (0,63 - 0,92)
	P95	0,50 (0,46 - 0,55)	0,38 (0,33 - 0,43)	1,92 (1,60 - 2,24)	2,19 (1,72 - 2,70)
6v	P50	0,25 (0,24 - 0,27)	0,17 (0,15 - 0,19)	0,76 (0,65 - 0,98)	0,73 (0,60 - 0,99)
	P95	0,41 (0,38 - 0,45)	0,34 (0,29 - 0,38)	1,83 (0,89 - 2,34)	2,14 (0,85 - 2,62)

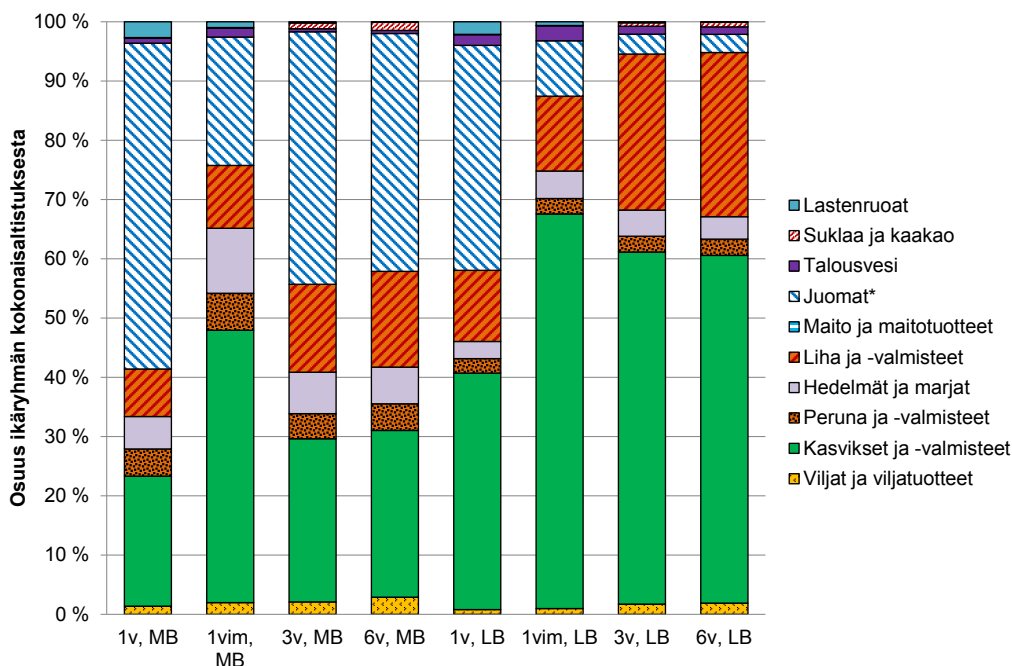
MB-arvion mukaan iAs-altistus ylitti EFSA:n määrittämän alimman BMDL-arvon 1-vuotiaista jopa 79 %:lla, 3-vuotiaista lähes 43 %:lla ja 6-vuotiaistakin vajaalla kolmanneksella. Arseenin määräysrajat ovat kuitenkin osin korkeat, ja LB-arviossa 1-vuotiaista BMDL-arvon ylittävä iAs-altistus oli vain 29 %:lla ja vanhemmista lapsista noin joka kymmenennellä. Näidenkin lasten altistus jäi kuitenkin JECFA:n BMDL-tason alapuolelle.

Taulukko 12. Osuus ikäryhmästä, jolla laskennallinen iAs-altistus ylittää toksikologisen vertailutasen (BMDL-arvon). Pienempi BMDL-arvoista on EFSA:n määrittämän arvon alaraja, suurempi JECFA:n määrittämä arvo. Arvion (%) jäljessä on suluisissa sen luottamusväli. EFSA:n määrittämän BMDL01-arvon ylärajaa 8,0 µg/kg rp/vrk ei ylittänyt kukaan.

Ikäryhmä	BMDL (µg/kg rp/vrk)	Koko ikäryhmä, MB	Koko ikäryhmä, LB
1vim	0,3	65,4 % (55,7 – 73,2 %)	21,2 % (11,7 – 38,0 %)
	3	0 % (0 – 0 %)	0 % (0 – 0 %)
1v	0,3	79,0 % (71,7 – 84,1 %)	28,8 % (18,2 – 47,7 %)
	3	0 % (0 – 0 %)	0 % (0 – 0 %)
3v	0,3	42,5 % (35,9 – 51,5 %)	12,6 % (7,9 – 19,9 %)
	3	0 % (0 – 0 %)	0 % (0 – 0 %)
6v	0,3	28,9 % (21,3 – 36,5 %)	10,0 % (4,3 – 14,9 %)
	3	0 % (0 – 0 %)	0 % (0 – 0 %)

4.1.4 Epäorgaaninen elohopea

Arvio iHg-altistuksesta on tehty sekä ilman kalojen ja meren antimien osuutta että tämän elintarvikeryhmän kera. WHO:n määrittämä PTWI epäorgaaniselle elohopealle, 4 µg/kg rp/viikko, on sovellettavissa kokonaiselohopea-altistukseen muista kuin kalalähteistä. Absoluuttinen iHg-altistus (taulukko 13) on kuitenkin laskettu myös niin, että kalojen ja meren antimien kokonaiselohopeasta on arvioitu 20 %:n olevan epäorgaanista. Samaa osuutta käytettiin myös EFSA:n arvioissa.



Kuva 4. Epäorgaanisen elohopean saantilähteet elintarvikkeista ja talousvedestä eri ikäryhmille, kun kaloista saatavaa epäorgaanista elohopeaa ei lasketa mukaan. Kalan ja meren antimien osuus kokonaisaltistuksesta (MB) on 6 % ryhmälle 1vim ja 9–10 % muille ikäryhmille. Prosentuaaliset osuudet on esitetty ikäryhmän keskimääräisellä altistustasolla. Ryhmä "juomat" sisältää mehut, riisijuoman sekä 1-vuotiailla äidinmaidonkorvikkeet. Altistustasot on esitetty taulukossa 13.

Ylimmällä 5 %:lla kasvisten ja erityisesti juomien osuudet kokonaisaltistuksesta kasvoivat vielä hiukan. Näiden ryhmien tiedot perustuvat suurelta osin lähinnä keski-eurooppalaisiin pitoisuuksiin (EFSA 2012 Hg), jotka saattavat olla korkeampia kuin Suomessa keskimäärin. Maidosta tai maitotuotteista ei Suomessa löytynyt yhtään määritysrajan ylittävää näytettä.

Taulukko 13. Koko ikäryhmän iHg-altistus, yksikkönä µg/kg rp/vrk. Lower bound LB, middle bound MB. Luottamusväli (2,5 % ja 97,5 %). P50 on ikäryhmän mediaanialtistus ja P95 taso, jonka alle jää 95 % ikäryhmästä.

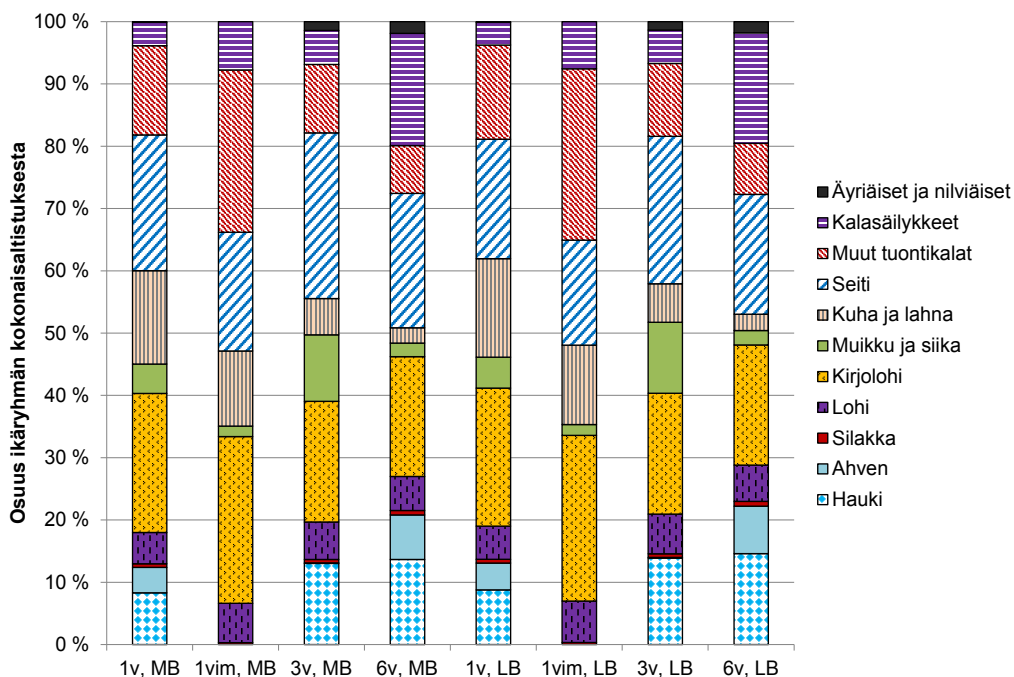
Ikä-ryhmä	Kohta	MB, kaikki lähteet	MB, ilman kaloja	LB, kaikki lähteet	LB, ilman kaloja
1vim	P50	0,06 (0,05 - 0,08)	0,05 (0,04 - 0,06)	0,03 (0,02 - 0,04)	0,03 (0,02 - 0,03)
	P95	0,21 (0,17 - 0,25)	0,17 (0,14 - 0,21)	0,14 (0,10 - 0,17)	0,11 (0,09 - 0,13)
1v	P50	0,1 (0,09 - 0,10)	0,09 (0,08 - 0,09)	0,04 (0,04 - 0,05)	0,04 (0,04 - 0,04)
	P95	0,20 (0,19 - 0,22)	0,19 (0,18 - 0,20)	0,10 (0,10 - 0,11)	0,09 (0,08 - 0,10)
3v	P50	0,10 (0,10 - 0,10)	0,09 (0,08 - 0,09)	0,04 (0,04 - 0,04)	0,03 (0,03 - 0,04)
	P95	0,16 (0,15 - 0,17)	0,15 (0,14 - 0,15)	0,07 (0,07 - 0,08)	0,06 (0,06 - 0,07)
6v	P50	0,08 (0,08 - 0,08)	0,07 (0,07 - 0,07)	0,03 (0,03 - 0,04)	0,03 (0,03 - 0,03)
	P95	0,13 (0,13 - 0,14)	0,12 (0,11 - 0,12)	0,06 (0,05 - 0,06)	0,05 (0,04 - 0,05)

Koko ikäryhmälle laskettu suomalaislasten iHg-altistus ei ylittänyt TWI-arvoa 4 µg/kg rp/viikko edes arvioissa, jossa oli otettu mukaan kalasta ja meren antimista saatava iHg.

4.1.5 Metyylielohopea

Metyylielohopea-altistusta arvioitiin kokonaiselohopeapitoisuuksista kirjallisuudesta poimittujen osuuskertoimien avulla. Siksi arvioon liittyy epävarmuutta. MeHg-pitoisuuden muissa kuin kalaa tai meren antimia sisältävissä tuotteissa arvioitiin olevan merkityksetön. Kalaa sisältävissä lastenruoissa ei mitattu yhtään määritysrajan ylittävää näytettä, joten tämä elintarvikeryhmä jää siksi pois altistuslähteitä esittelevästä kuvasta.

EFSA:n arvioissa (2012 Hg) MeHg-lähteet vaihtelevat huomattavasti eri maiden välillä. Lasten kohdalla esiin nousevat EU-alueella esimerkiksi tonnikala, turska, kummeliturska, puna-ahven, lohikalat, ahven, hauki, krotit ja meriantura. Useimmat DIPP-aineistossa tutkitut lapset eivät syöneet lainkaan suurta osaa näistä kaloista. Suomessa on sitä paitsi annettu syöntisuosituksia, jotka voivat saatavuuden ohella vaikuttaa lapsille syötettyjen kalojen lajivalintaan. DIPP-aineiston kulutustietojen perusteella Suomessa suurimmat altistuslähteet olivat 1-vuotiailla kirjolohi, seiti ja puna-ahven, 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla seiti, kirjolohi ja hauki sekä 6-vuotiailla lisäksi kalasäilykkeet. Puna-ahvenen suureen osuuteen vaikuttaa se, että myös lajiltaan määrittämätön kala laskettiin tässä riskinarvioinnissa puna-ahveneksi. Ravitsemuskäyttöön kerättyssä aineistossa lajiltaan määrittämättömän kalan joukossa on mm. keskiarvotietoa silakasta, muikusta, ahvenesta ja hauesta. Puna-ahvenen elohopeapitoisuus asettuu muikun ja ahvenen välille (Taulukko L2-1).



Kuva 5. Metyylielohopean saantilähteet. Talousvedessä ja muissa kuin kalaa sisältävissä elintarvikkeissa elohopean katsottiin olevan epäorgaanisessa muodossa. Ryhmä "muut tuontikalat" koostuu pitoisuuksien osalta puna-ahvenesta ja kulutustietojen osalta puna-ahvenesta ja lajiltaan määrittelemättömästä kalasta.

Ylimmän 5 %:n MeHg-lähteet eivät 1-vuotiailla juurikaan poikenneet kuvassa esitetyistä. Imetetyillä 1-vuotiailla kuhan ja muiden tuontikalojen (puna-ahvenen) suhteelliset osuudet kasvoivat hiukan. 3-vuotiailla hauen sekä muikun ja siian suhteelliset osuudet kasvoivat ja seitin ja kirjolohen osuudet vähenivät ylimmällä 5 %:lla. 6-vuotiailla hauen ja ahvenen osuudet kasvoivat ja seitin ja kirjolohen vähenivät.

MeHg-altistus on esitetty absoluuttisina arvoina taulukossa 14 ja altistusta on verrattu eri asiantuntijalähteiden antamiin turvallisiin rajoihin taulukossa 15. Kaikkein tiukimman raja-arvon, jonka on määrittänyt Yhdysvaltain EPA, ylitti MB-arvion mukaan 2,3 % 1-vuotiaista, 1,2 % imetetyistä 1-vuotiaista ja muutama promille vanhemmista lapsista.

Taulukko 14. Metyylielohopea-altistus, yksikkönä $\mu\text{g}/\text{kg}$ rp/vrk. Lower bound LB, middle bound MB. Luottamusväli (2,5 % ja 97,5 %). P50 on ikäryhmän mediaanialtistus ja P95 taso, jonka alle jää 95 % ikäryhmästä.

Ikäryhmä	Kohta	Koko ikäryhmä, MB (luottamusväli)	Koko ikäryhmä, MB (luottamusväli)
1vim	P50	0,01 (0,003 - 0,015)	0,01 (0,003 - 0,015)
	P95	0,07 (0,035 - 0,109)	0,07 (0,035 - 0,109)
1v	P50	0,01 (0,005 - 0,012)	0,01 (0,005 - 0,012)
	P95	0,07 (0,045 - 0,084)	0,07 (0,045 - 0,084)
3v	P50	0,03 (0,017 - 0,037)	0,03 (0,017 - 0,037)
	P95	0,05 (0,034 - 0,073)	0,05 (0,034 - 0,073)
6v	P50	0,03 (0,018 - 0,034)	0,03 (0,018 - 0,034)
	P95	0,06 (0,040 - 0,083)	0,06 (0,040 - 0,083)

Taulukko 15. Osuus ikäryhmästä, jolla laskennallinen metyylielohopea-altistus ylittää TWI-arvon tai EPA:n RfD-vertailuarvon.

Taso (µg/kg rp/vrk)	Ikäryhmä	MB, koko ikäryhmä	LB, koko ikäryhmä
0,1 (EPA RfD)	1vim	1,2 % (0 - 3,4 %)	1,2 % (0 - 3,2 %)
	1v	2,3 % (0,9 - 3,8 %)	2,0 % (0,8 - 4,1 %)
	3v	0,2 % (0 - 1,8 %)	0,1 % (0 - 1,6 %)
	6v	0,3 % (0 - 2,6 %)	0,3 % (0 - 2,0 %)
0,186 (EFSA TWI / 7)	1vim	0 % (0 - 2,3 %)	0 % (0 - 2,7 %)
	1v	0,6 % (0,2 - 1,6 %)	0,6 % (0,1 - 1,4 %)
	3v	0 % (0 - 0,3 %)	0 % (0 - 0,2 %)
	6v	0 % (0 - 0,8 %)	0 % (0 - 0,6 %)
0,229 (JECFA TWI / 7)	1vim	0 % (0 - 1,8 %)	0 % (0 - 2,1 %)
	1v	0,5 % (0,1 - 1,3 %)	0,5 % (0 - 1,2 %)
	3v	0 % (0 - 0 %)	0 % (0 - 0 %)
	6v	0 % (0 - 0 %)	0 % (0 - 0 %)

4.2 Kumulatiivinen altistus raskasmetalleille

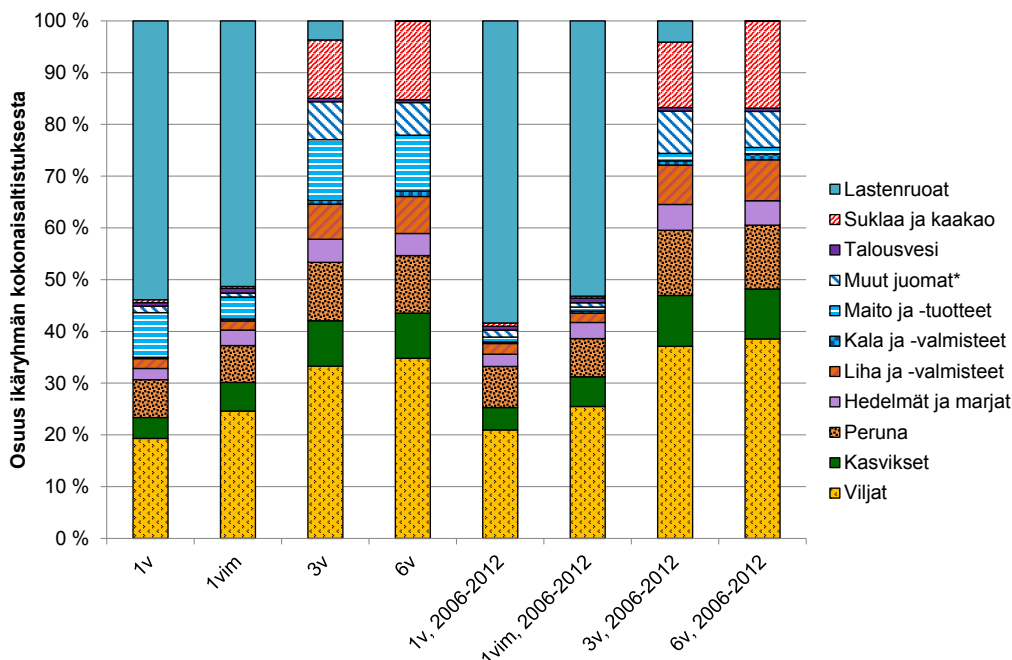
Elintarvikkeiden pitoisuuksina kumulatiivista altistusta määritettäessä käytettiin suhteellisilla annosvasteilla painotettua raskasmetallipitoisuuksien summaa kussakin elintarvikkeessa, kuten luvussa 3.2.2 on selitetty. Kumulatiivinen kaikkien raskasmetallien kokonaissaanti elintarvikkeista ja talousvedestä laskettiin tämän jälkeen samaan tapaan kuin yksittäisiä raskasmetalleja tutkittaessa.

Kumulatiivisen altistuksen suuruutta arvioitiin kahdesta eri pitoisuusaineistosta samoin kuin pelkkää lyijyä tutkittaessa tehtiin. Toinen pitoisuusaineisto sisälsi kaikki Aineistot-luvussa käsitellyt mittaustulokset, ja se kuvastaa tutkitun ikäluokan altistusta. Toisesta pitoisuusaineistosta oli jätetty pois vanhimmat maitotulokset (vuosilta 1995–2005). Näin ollen se kuvastaa paremmin tämänhetkistä altistustilannetta. Kaikki kumulatiiviset arviot tehtiin lower bound –skenaariolla eli korvaamalla määritysrajan alle jäävät arvot nolalla.

4.2.1 Kumulatiivisen altistuksen munuaistoksen vaikutus

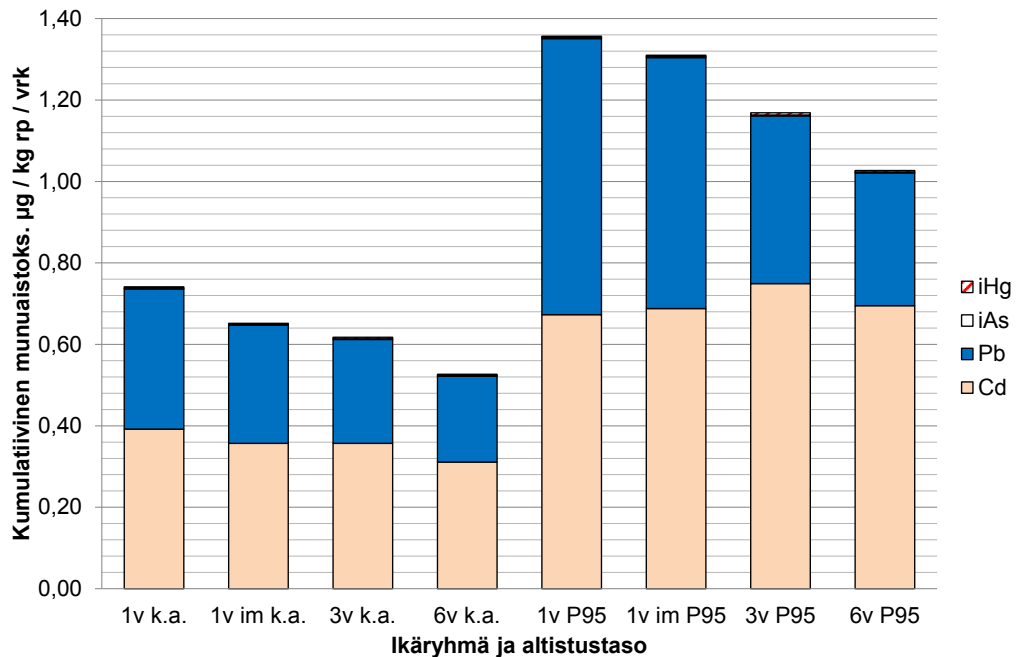
Kumulatiivinen altistus munuaistoksen vaikutuksen kannalta koostui lähinnä kadmiumista ja lyijystä (kuva 7), ja siksi myös kuvassa 6 esitetyt altistuslähteet ovat samoja kuin näitä raskasmetalleja yksitellen tarkasteltaessa. 1-vuotiailla lähteinä painottuivat paljon käytetyt tuotteet: lihaa sisältävät valmisruoat, puurot, joissa riisin tai muun viljan lisäksi oli hedelmiä tai marjoja, sekä viljat, erityisesti kaura, ohra ja vehnä. Vanhemmilla lapsilla viljat olivat suurin altistuslähde, ja vehnän osuus tästä ryhmästä oli noin 60 %. 3-vuotiaat ja 6-vuotiaat syövät myös enemmän suklaata ja kaakaota kuin taaperoikäiset, ja tämä näkyy kumulatiivisen altistuksen lähteissä. Ylimmällä 5 %-lla 1vim ja 1v altistuslähteissä puurojen, erityisesti riisipohjaisten puurojen, osuus kasvaa. 1-vuotiailla puuroista yhteensä syntyy jo runsaat 40 % kumulatiivisesta altistuksesta. 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla ylimpien 5 %-n altistuslähteissä suklaan ja muiden kaakaopohjaisten tuotteiden osuus kokonaisaltistuksesta kasvaa, 3-vuotiailla viitisen prosenttiyksikköä ja 6-vuotiailla yli kaksinkertaiseksi. Suklaan ja kaakaotuotteiden osuus on todennäköisesti yliarvioitu syistä, jotka selitettiin jo kadmiumin lähteiden yhteydessä (luku 4.1.1).

Samoin lastenruokien korostunut osuus johtuu niiden suuresta käytöstä, ei korkeista pitoisuuksista. Kuten aiemmin yksittäisten raskasmetallien kohdalla on todettu, lastenruokiin käytettävät raaka-aineet ovat jo lainsäädännönkin vaatimuksesta vähemmän raskasmetalleja sisältäviä kuin tavanomaiset raaka-aineet.



Kuva 6. Raskasmetallien saantilähteet elintarvikkeista ja talousvedestä munuaistoksisen vaikutuksen kannalta. Ensin on esitetty ikäryhmän keskiarvotilanteen arviot, joissa on mukana maitotulokset vuosilta 1995–2012 ja sen jälkeen arviot, joissa on maidosta vain vuosien 2006–2012 tulokset. Epäorgaanisen elohopean osalta mukana ovat myös kalat.

Altistuksen suuruus on esitetty kuvaajana (kuva 7), jossa palkin kokonaiskorkeus kuvaa arviota koko aineiston perusteella määritellystä altistuksesta ja jossa eri metallien osuudet on esitetty eri väreillä. Kuvasta näkyy, että kumulatiivinen altistus munuaistoksisen vaikutuksen kannalta syntyy lähinnä kadmiumista ja lyijystä. Jos maitotuotteiden vuosien 1995–2005 tulokset jätetään pois, kokonaisaltistus laskee jonkin verran ja kadmiumin suhteellinen osuus kasvaa 57–65 %:iin kokonaisaltistuksesta.



Kuva 7. Eri ikäryhmien kumulatiivinen altistus munuaistoksisen vaikutuksen kannalta. Ikäryhmän keskiarvo k.a. ja ylimmän 5 %:n altistus P95, altistus laskettu LB-skenaariolla. Raskasmetallien suhteelliset osuudet kokonaisaltistuksesta (palkin yläreuna) on esitetty eri väreillä. Epäorgaanisen arseenin ja epäorgaanisen elohopean yhteenlaskettu osuus oli 0,7 – 1,0 % kokonaisaltistuksesta.

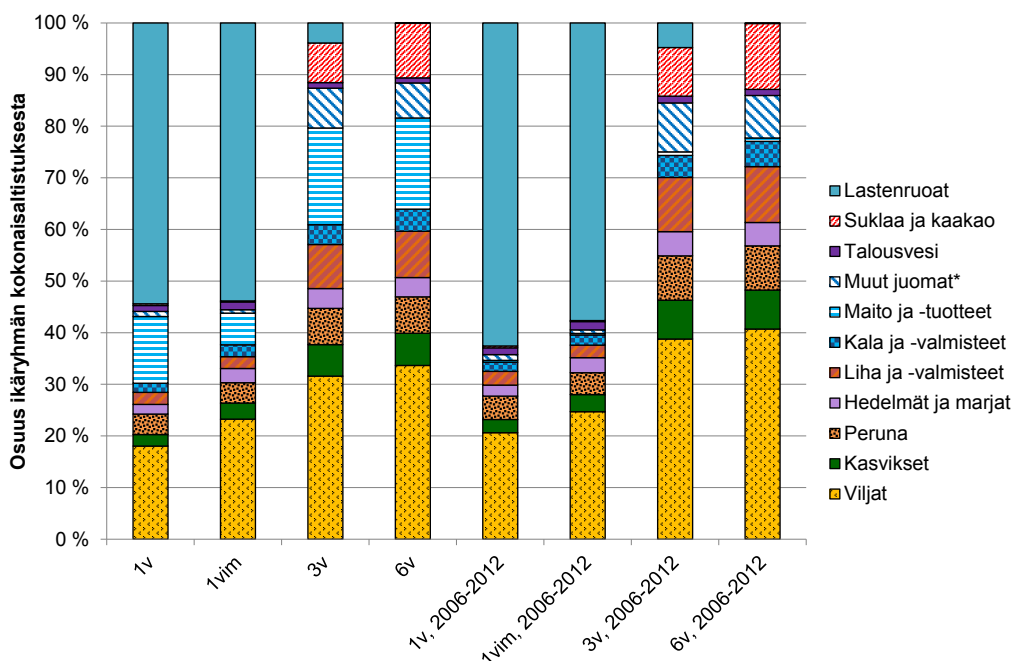
4.2.2 Kumulatiivisen altistuksen neurotoksinen vaikutus

Hermostoon kohdistuvien kumulatiivisten haittavaikutusten osalta lasten altistuslähteet (kuva 8) olivat ensi silmäyksellä hyvin paljon samannäköiset kuin kumulatiivisten munuaisvaurioiden osalta. Kaikki maitotulokset sisältävässä arvioissa maitotuotteiden osuus kokonaisaltistuksesta oli hiukan suurempi hermostohaittojen kannalta kuin munuaisvaurioiden kannalta arvioituna, mutta uusimpien maitotulosten pohjalta tehdyissä laskelmissa maitotuotteiden osuus kokonaisaltistuksesta on pieni kummankin vaaran osalta.

Kun neurotoksinen kumulatiivisen altistuksen lähteitä vertaa tarkemmin munuaistoksisen kumulatiivisen altistuksen lähteisiin, erojakin löytyy. Kalojen ja kalavalmisteiden suhteellinen osuus on neurotoksisuuden kannalta nelin-kuusinkertainen munuaistoksisuuteen verrattuna. Lihan ja lihavalmisteiden suhteellinen osuus oli noin kolmanneksen suurempi neurotoksisuuden kannalta. Sitä vastoin kasvien suhteellinen osuus oli 20–40 % pienempi, perunan 30–40 % pienempi ja suklaan sekä kaakon 25–45 % pienempi neurotoksisuuden kuin munuaistoksisuuden kannalta.

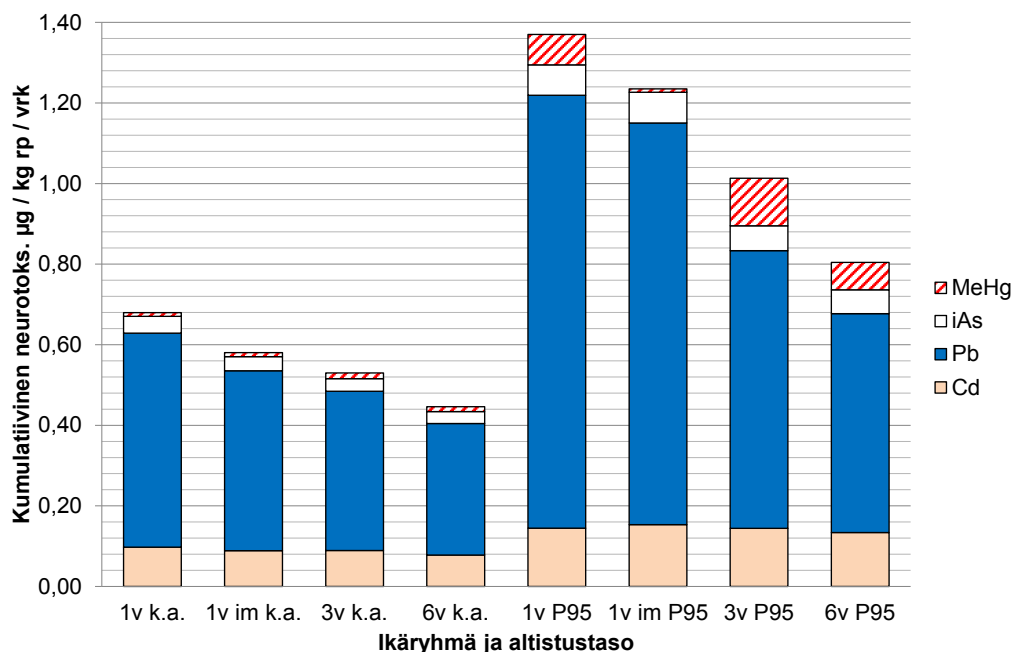
Eroista huolimatta tärkeimmät altistuslähteet 1-vuotiailla olivat nytkin lastenruoat, erityisesti lihaa sisältävät valmisruoat ja puurot, joissa oli riisin tai muun viljan lisäksi hedelmiä tai marjoja. Viljojen osuus ryhmän tasolla oli merkittävä tässäkin ikäryhmässä, ja niissä korostuivat kaura, ohra ja vehnä. Vanhemmilla lapsilla korostui viljojen merkitys altistuslähteenä. Ylimmällä 5 %:lla imetettyjen 1-vuotiaiden ja 1-vuotiaiden altistuslähteissä puurojen, erityisesti riisipohjaisten puurojen, osuus kasvaa ja 1-vuotiailla jopa ohittaa suurimpana altistuslähteenä lihapohjaiset lastenruoat, joiden osuus on noin kolmanneksen kokonaisaltistuksesta (vuosien 2006–2012 maitotuloksilla). 3-vuotiailla ja 6-vuotiailla ylimpien 5 %:n altistuslähteissä suklaan ja

muiden kaakaopohjaisten tuotteiden osuus kasvaa jonkin verran. Lähteitä koskeviin tuloksiin pätevät samat aineistoa koskevat varaukset kuin munuaistoksisen vaikutuksen osalta esitettiin edellisessä luvussa.



Kuva 8. Raskasmetallien saantilähteet elintarvikkeista ja talousvedestä neurotoksisen vaikutuksen kannalta. Ensinnä esitetty ikäryhmän keskiarvotilanteen arviot, joissa on mukana maitotulokset vuosilta 1995–2012, ja sen jälkeen arviot, joissa on maidosta vain vuosien 2006–2012 tulokset.

Neurotoksisen kumulatiivisen altistuksen suuruus on esitetty kuvaajana (kuva 9), jossa palkin kokonaiskorkeus kuvaa arviota koko aineiston perusteella määritellystä altistuksesta ja jossa eri metallien osuudet on esitetty eri väreillä. Kumulatiivinen altistus neurotoksisen vaikutuksen kannalta syntyi ennen kaikkea lyijystä, jonka osuus kokonaisaltistuksesta oli 73–78 % (68–76 %, mikäli maitotuloksista jätetään pois vuosien 1995–2005 tulokset). Lapsen iän karttuessa kadmiumin suhteellinen osuus kokonaisaltistuksesta kasvoi. Epäorgaanisen arseenin ja metyylielohopean osuudet kokonaisaltistuksesta olivat suuremmat kuin munuaistoksisen vaikutuksen kannalta tehdyssä arvioissa, vaikka ne olivatkin kadmiumin osuutta pienemmät.



Kuva 9. Eri ikäryhmien kumulatiivinen altistus neurotoksisen vaikutuksen kannalta. Ikäryhmän keskiarvo k.a. ja ylimmän 5 %:n altistus P95, altistus laskettu LB-skenaariolla. Raskasmetallien suhteelliset osuudet kokonaisaltistuksesta (palkin yläreuna) on esitetty eri väreillä.

4.3 Muu kuin elintarvikeperäinen altistus raskasmetalleille

Lapset altistuvat raskasmetalleille myös hengitysteitse ja suun kautta muuten kuin ravinnon välityksellä. Elintarvikekontaktimateriaaleista kuten keramiikasta ja muovista voi siirtyä raskasmetalleja elintarvikkeisiin, ja kontaktimateriaaleille on asetettu ja ollaan asettamassa enimmäismääriä hyväksyttävillä raskasmetallipitoisuuksille. Myös lasten leluille ja niiden raaka-aineille on säädetty raskasmetallien enimmäismääriä.

Pikkulapset voivat laittaa maata suuhunsa tarkoituksellisestikin, mutta Otte ym. ovat vertailleet lasten pitkällä aikavälillä vahingossa syömän maan määrää. Katsauksessa he keskittyivät tutkimuksiin, joissa syödyn maan määrää oli arvioitu lasten ulosteista maaperässä esiintyvien alkuaineiden perusteella. Eri tutkimusten keskiarvot vaihtelivat välillä 61–179 mg/vrk, ja kaikkien tulosten P90 oli 150 mg/vrk (Otte ym. 2001). Tässä riskinarvioinnissa tehtiin karkea arvio maata syömällä saadusta raskasmetallialtistuksesta annoksella 150 mg/vrk ja verrattiin sitä elintarvikkeista ja talousvedestä saatuun, tarkemmin laskettuun altistukseen.

Eri alueilla maaperässä esiintyvät raskasmetallien taustapitoisuudet vaihtelevat huomattavasti. Suomessa pilaantuneen maan kynnsarvot kiloa kohti ovat 5 mg As, 1 mg Cd, 60 mg Pb ja 0,5 mg Hg, ellei alueen luontainen taustapitoisuus ole näitä korkeampi (VNa 214/2007). Tampereen taajama-alueelta, joka on DIPP-tutkimuksen lasten todennäköistä asuinseutua, on GTK:ssa selvitetty maaperän raskasmetallien suurimmat suositellut taustapitoisuudet (SSTP) (Tarvainen & Jarva 2011) ja todettu, että alueella arseenin luontainen taustapitoisuus ylittää pilaantuneen maan kynnsarvon (Tarvainen ym. 2013). Tarvainen ja Jarva (GTK) ovat tätä riskinarviointia varten määrittäneet edellä mainitun tutkimuksen yhteydessä kerätystä aineistosta leikkipaikoilta koottujen näytteiden SSTP-pitoisuudet ja P95-pitoisuudet sekä vastaavat pitoisuudet aineis-

tosta, jossa oli mukana myös asuintalojen pihoilta muualta kuin leikkipaikan läheltä kerätyt näytteet. Tampereen taajama-alueella 1-vuotiaan lapsen maan syömisestä saaman Hg- tai Cd-altistuksen merkitys on mitätön suhteessa ruoasta saatuun altistukseen, mutta arseenialtistus maasta voi olla suuruudeltaan noin 40 % elintarvikkeista saatavasta mediaanialtistuksesta ja lyijyaltistus jopa elintarvikkeista saatavan mediaanialtistuksen suuruinen. Maan syönnistä tulevasta altistuksesta suuri osa tulee kuitenkin hiekkalaatikkohiekasta, joka vaihdetaan säännöllisesti. Puhtaan hiekkalaatikkohiekan raskasmetallipitoisuus on pienempi kuin leikkipaikan ympäristön maan pitoisuus. Maasta peräisin olevat raskasmetallit voivat imeytyä ihmisen elimistössä eri tavoin kuin ruoasta peräisin olevat.

Hengitysilmaasta saatava raskasmetallialtistus 1-vuotiaille oli EPA:n hengitystilavuuden P95-arvoa (EPA 2011) ja teollisuusalueelta mitattua vuosikeskiarvoa (ilmanlaatu.fi v. 2012) tai Suomen alueelta mitattua maksimipitoisuutta (Ilyin ym. 2012) käyttäen 0,4–0,8 % kadmiumin ja elohopean TWI-arvosta tai lyijyn BMDL-arvosta ja 2,6 % arseenin BMDL-alueen alareunasta. Suomessa hengitysilma ei siis ole merkittävä altistuslähde silloin, kun ympäristössä ei tupakoida.

Passiivinen tupakointi voi kuitenkin lisätä lasten hengitysteitse saamaa raskasmetallialtistusta huomattavasti. Savukkeen kadmiumista keskimäärin kolmannes ja lyijystä 11 % päätyy ns. sivuvirtaussavuun, jota hengitetään passiivisessa tupakoinnissa. Yhden savukkeen savussa on 7–350 ng Cd, 17–980 ng Pb, 12–22 ng As ja 4 ng Hg (Serdar ym. 2012). Sisään hengitetystä kadmiumista imeytyy $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$.

Yhteenvedona muusta kuin elintarvikeperäisestä raskasmetallialtistuksesta voidaan todeta, että hengitysilman osuus on melko pieni suhteessa elintarvikkeista saatavaan altistukseen. Passiivisen tupakoinnin aiheuttama altistus on kuitenkin hengitysteitse saatavaa muuta altistusta suurempi. Lasten maaperästä saama raskasmetallialtistus voi sitä vastoin Suomessakin olla yhtä suuri altistuslähde kuin elintarvikkeista saatavat määrät. Suomessa voisi olla aiheellista tehdä lisäselvityksiä maaperän luontaisen ja ihmisen toiminnasta peräisin olevien raskasmetallien imeytyvyydestä elimistön tilanteissa, joissa lapset saavat maata suuhunsa.

5 Skenaarioita ja vertailuja

5.1 Elintarvikkeen pitoisuuden alentaminen

5.1.1 Raskasmetalleille sallittujen enimmäismäärien pienenemisen vaikutus

Vierasaineasetuksessa lueteltujen raskasmetallien enimmäismäärien kiristymisen vaikutusta arvioitiin laskemalla, kuinka altistus muuttuu, kun enimmäismäärän ylittävät pitoisuudet aineistossa korvataan enimmäismäärän suuruisilla arvoilla. Muilta osin käytettiin samoja aineistoja kuin luvun 4 laskelmissa. Tutkimuksen aikana on tehty päätöksiä uusien enimmäismäärien asettamisesta kadmiumille, lyijylle ja arseenille.

Kadmiumin osalta laskettiin altistus, kun kaiken lasten nauttiman suklaan oletettiin olevan maitosuklaata ja sen sekä kaakaon olevan Taulukossa 2 esitettyjen enimmäismäärien mukaista, ja lisäksi muutaman hedelmäsäilyke-näytteen pitoisuus muutettiin vastaamaan niiden määrittämisen jälkeen voimaan tullutta hedelmille sallittua enimmäismäärää. Muut aineiston elintarvikkeet olivat jo ennestään säädettyjen enimmäismäärien mukaisia. Aineiston suklaanäytteistä viidessä kadmiumpitoisuus ylitti maitosuklaan enimmäismäärän (vaikka ne olivatkin todellista kaakaopitoisuuttaan vastaavien enimmäismäärien mukaisia) ja yhden kaakaojuomajauheen pitoisuus ylitti kaakaojuuhen tulevan enimmäismäärän.

MB-arvion mukaan osuus ikäryhmästä, jolla altistus ylittää TWI-arvon 2,5 µg/kg rp/viikko, laski 3-vuotiailla 88,3 %:sta 84,3 %:iin ja 6-vuotiailla 64,4 %:sta 54,2 %:iin. Ikäryhmän mediaanialtistus pieneni 3-vuotiailla 3,5 % ja 6-vuotiailla 4,5 %, ja suurkuluttajien altistus pieneni 5 % kummassakin ikäryhmässä.

Kadmiumin ja lyijyn pitoisuudet vaihtelevat kaakaopavun kasvupaikan ja suklaatyyppin mukaan, ja niiden biosaatavuuskin voi olla erilainen eri alueiden kaakaotuotteista (Mounicou ym. 2003). Suomeen kaakaota tuodaan lähinnä Länsi-Afrikasta ja Ecuadorista. Ecuador on useiden Etelä-Amerikan valtioiden tapaan tuliperäistä aluetta, ja tällaisessa maaperässä Cd-pitoisuudet helposti kohoavat, koska tulivuorenpurkaukset ovat merkittävä luontainen kadmiumpäästöjen lähde. Niinpä kaakaopapujen Cd-pitoisuuden vähentäminen ei ole helppo tehtävä. Kansainvälisessä lainsäädännössä kaakaolle ja suklaalle asetettavista enimmäismääristä päätettäessä onkin otettu huomioon myös tuottajamaiden käytännön mahdollisuudet saada tuotteiden pitoisuudet alle enimmäismäärien.

Lyijyn osalta arvioitiin, miten altistus muuttuu, kun enimmäispitoisuusraja teollisille lastenruoille tulee voimaan. Aineistossa oli vain 34 lastenruokanäytettä, joiden tuloksista valtaosa jäi määrittelyrajan alle, joten arvioon liittyy paljon epävarmuutta. MB-arvion mukaan 1-vuotiailla osuus ikäryhmästä, jolla altistus ylittää BMDL-arvon 0,5 µg/kg rp/vrk, laski 84,2 %:sta 78,6 %:iin. Ikäryhmän mediaanialtistus pieneni 10 % ja suurkuluttajien altistus 9 %.

Arseenin osalta laskettiin altistus, kun kaiken lasten nauttiman riisin oletettiin olevan pikkulapsille tarkoitettujen ruokien valmistukseen käytettävän riisin uuden enimmäismäärän mukaista. MB-arvion mukaan osuus ikäryhmästä, jolla altistus ylittää BMDL-arvon alarajan 0,3 µg/kg rp/vrk, laski 1-vuotiailla 79 %:sta 78,2 %:iin ja 3-vuotiailla 42,4 %:sta 35,1 %:iin. 3-vuotiaiden mediaanialtistus ja suurkuluttajien altistus pienenevät kumpikin 7 %, mutta 1-vuotiailla muutos oli vain 1 % vähäisemmästä riisinkäytöstä johtuen. Vaikutusta laskettaessa ei voitu ottaa huomioon enimmäismäärän mahdollista vaikutusta lapsille tarkoitettujen riisipohjaisten puurojen tai valmiiden lastenruokien pitoisuuksiin, koska näiden tuotteiden riisipitoisuus ei ollut tiedossa. Aineistossa olevat teolliset puurot ja lastenruoat olivat arseenipitoisuudeltaan pienempiä kuin uusi enimmäismäärä.

5.1.2 Suurimman altistuksen aiheuttavan elintarvikkeen pitoisuuden alentaminen

Riskituotteiden pitoisuuksien alentamisen vaikutusta arvioitiin laskemalla, millainen altistus saadaan, jos suurimman altistuslähteen pitoisuus vähenee 10 % muiden altistuslähteiden ja kulutuksen pysyessä ennallaan. Kadmiumin osalta pitoisuuden muutos tehtiin vain positiivisiin eli määrittelyrajan ylittäviin tuloksiin ja määrittelyrajan alle jääneet tulokset käsiteltiin sellaisinaan. Arseenin osalta laskettiin lisäksi vertailun vuoksi myös kaikkien tutkittavien tuotteiden MB-keskiarvon 10 %:n pienenemisen vaikutus. Koska osa tuloksista oli alle määrittelyrajan, MB-keskiarvon muuttaminen vaikutti suhteessa enemmän keskimääräiseen pitoisuuteen. Tutkitut ikäryhmät olivat 1v ja 3v. Skenaariolaskut tehtiin MCRA 8 -ohjelmalla ja samoja asetuksia käyttäen kuin alkuperäisillä tuloksilla laskettaessa.

Kadmiumin osalta tutkittiin erikseen perunan ja vehnän positiivisten Cd-pitoisuuksien muuttumisen vaikutusta. Perunan Cd-pitoisuudet ovat matalat, ja niistä oli suurempi osa määrittelyrajan alle jääviä kuin vehnätuloksista, mutta suuren käytön vuoksi peruna oli nuorimmilla lapsilla merkittävä altistuslähde. Perunan Cd-pitoisuuksien pienenemisen vaikutus 1-vuotiaiden altistukseen oli kuitenkin hyvin pieni: TWI-tason ylittävä osuus ikäryhmästä laski 90,4 %:sta 90,2 %:iin, ja mediaanialtistus pysyi lähes ennallaan. 3-vuotiailla sitä vastoin MB-arvion mukaan osuus ikäryhmästä, jolla altistus ylittää TWI-arvon 2,5 µg/kg rp/viikko, pieneni 88,3 %:sta 87,0 %:iin, ja sekä mediaanialtistus että suurkuluttajien altistus pienenevät prosentilla.

Vehnän kadmiumpitoisuuksien alentaminen 10 % laski 3-vuotiaiden kaikista elintarvikkeista saamaa mediaanialtistusta 1,5 % ja suurkuluttajien altistusta 1 %. MB-arvion mukaan osuus ikäryhmästä, jolla altistus ylittää TWI-arvon 2,5 µg/kg rp/viikko, pieneni 3-vuotiailla 88,3 %:sta 85,9 %:iin. Vaikutus oli siis hieman suurempi kuin perunan tapauksessa. 1-vuotiaiden altistus ei tässä skenaariossa juuri muuttunut. Käytännössä vehnän Cd-pitoisuuden alentaminen vaikuttaisi suoraan myös keksien ja kuivan leivän, ehkä pienessä määrin puurojenkin pitoisuuksiin, joten kokonaisvaikutus voisi olla tätä suurempi.

Enemmän kuin vehnän Cd-pitoisuuksien vähäinen alentaminen voisi lasten kadmium-altistukseen vaikuttaa, jos osa vehnän kulutuksesta muuttuisi rukiin, kauran tai ohran kulutukseksi. Näiden viljojen Cd-keskiarvot olivat tämän tutkimuksen näytteissä selvästi matalammat kuin vehnän: LB-arvot rukiilla ja ohralla noin 13 µg/kg ja kauralla noin 18 µg/kg.

Viljalajikkeiden välillä on kuitenkin eroja, jotka eivät välttämättä selity erilaisilla viljelyolosuhteilla. Esimerkiksi kauranäytteiden Cd-pitoisuus vaihteli välillä <10–97 µg/kg, ja eräillä kauralajikkeilla jopa yli puolet mittaustuloksista jäi alle määritysrajan. Myös muiden elintarvikkeiden kohdalla laji tai lajike vaikutti raskasmetallipitoisuuksiin. Aiemmassa tutkimuksessa (Blomberg & Hallikainen 2000) raportoitiin kotimaisen perunan Cd-pitoisuuden vaihtelevan välillä 3–43 µg/kg (keskimäärin 10 µg/kg) ja Pb-pitoisuuden välillä <5–23 µg/kg (keskimäärin 11 µg/kg). SYKE puolestaan on julkaissut tutkimuksia luonnonvaraisten sienten raskasmetallipitoisuuksista (Pelkonen ym. 2006; Pelkonen ym. 2008). Näissä tutkimuksissa havaittiin, että kuusen herkusiessä oli tutkituista kahdestatoista lajista korkeimmat mediaanipitoisuudet kadmiumia, lyijyä, arseenia ja elohopeaa, kun taas suppilovahveroissa ja kantareleissa pitoisuudet olivat matalammat.

Lyijyn osalta skenaariona tutkittiin, kuinka viime vuosien valvontanäytteissä ilmennyt maidon lyijypitoisuuden lasku vaikuttaa lasten altistukseen. Nämä tulokset on esitetty jo luvussa 4.1.2.

Epäorgaanisen arseenin osalta tutkittiin riisin ja lasten käyttöön tarkoitettujen riisituotteiden (riisipuurot sekä marjoilla tai hedelmillä maustetut riisipuurot) pitoisuuden muuttumisen vaikutusta. Positiivisten tulosten pieneminen 10 %:lla vähensi mediaanialtistusta 2 % sekä 1v että 3v ryhmissä, 2–3 % altistuksen P95-tasolla ja 4 % eniten altistuvalla prosentilla 1-vuotiaita. Tuotteiden middle bound -keskiarvon pieneminen 10 %:lla vähensi 1v ja 3v mediaanialtistusta 2 %, P95-altistusta 7 % (1v) ja 3 % (3v), mutta eniten altistuvalla prosentilla lapsia jopa 9 % (1v) ja 6 % (3v). Epäorgaanisen arseenin alimman BMDL-tason ylittävään osuuteen ikäryhmästä ei skenaariotyyppillä ollut vaikutusta, vaan kummallakin laskutavalla se pieneni 1 % 1-vuotiailla ja 7 % 3-vuotiailla.

Riisijuomien sekä niiden käyttöä koskevan Eviran suosituksen vaikutusta altistukseen selvitettiin myös. Vähäisen käytön vuoksi riisijuomien vaikutus on tutkimusaineiston väestötasolla pieni, mutta yksilötasolla altistus voi olla merkittävä. Tutkimusaineiston 3v ja 6v lasten P95-tason päiväkohtaisilla kulutusmäärillä riisijuomaa keskipainoinen ikäryhmän lapsi saa keskimäärin 0,4 µg iAs/kg rp/vrk suuruisen altistuksen, joka jo yksinään ylittää BMDL-arvon alarajan 0,3 µg/kg rp/vrk.

Myös riisien arseenipitoisuuksissa havaittiin lajikkeesta ja lähtömaasta (tuotanto-olosuhteista?) johtuvia eroja. Tutkimuksessa käytetty yleiskerroin elintarvikkeiden epäorgaaniselle arseenille on samaa luokkaa kuin iAs/kokonais-As -suhde riisinäytteistä, joista iAs oli määritetty. Näissä iAs/kokonais-As vaihteli välillä 35–100 %, mutta lisueriäisnäytteiden iAs-osuuden keskiarvo oli 70 % ja kaikkien (mukaan lukien puuroriisien) 66 %. Tuoreessa tutkimuksessa (Sommella ym. 2013) on kuitenkin havaittu, että riisin iAs/kokonais-As -suhde ja As-pitoisuus vaihtelevat suuresti eri tuotantoalueiden ja eri lajikkeiden välillä. iAs:n osuus vaihteli eri näytteissä välillä 0,4–96 %, mutta lajikkeiden keskiarvojen vaihtelu jäi välille 38–58 %. Pienin iAs-osuus oli Carnaroli-lajikkeessa ja suurin sekoituslajikkeessa. Italialaisten riisilajikkeiden iAs-pitoisuudet vaihtelivat yksittäisissä näytteissä välillä 0,001–0,20 mg/kg ja lajikekes-

kiarvot välillä 0,08–0,11 mg/kg. Pienimmät lajikekeskiarvot olivat Ribe- ja Roma-lajikkeissa. Saman havainnon tekivät myös Signes-Pastor ym. (2014) vertaillaessaan Yhdysvalloissa tutkittuja ja EU-markkinoilla olevia riisinäytteitä. Lajikkeen lisäksi lähtömaa ja ilmeisesti viljelytapa vaikuttavat sekä arseenipitoisuuksiin että spesiaatioon: esimerkiksi Yhdysvalloissa riisissä on enemmän DMA:ta kuin EU-alueella.

5.2 Suurimman iAs-altistuksen aiheuttavan elintarvikkeen kulutuksen muuttaminen

Kulutuksen muutoksen vaikutusta iAs-altistukseen ja kumulatiiviseen neurotoksiseen altistukseen arvioitiin skenaariolla, jossa 1-vuotiaiden kulutustietoja muutettiin elintarvikkeiden pitoisuustietojen pysyessä ennallaan. Skenaariossa riisituotteiden (riisi, riisipuuro, riisi-hedelmäpuuro) kulutuksesta 10 % vaihdettiin vastaavien muiden viljatuotteiden (vehnä, viljapuuro, vilja-hedelmäpuuro) kulutukseksi. Tämän jälkeen altistus laskettiin samoilla asetuksilla kuin aiemmin.

Havaittiin, että 1-vuotiaiden iAs-altistus väheni mediaanitasolla 1,4 % (MB-arvio) tai 1,7 % (LB-arvio). Eniten epäorgaanista arseenia ravinnostaan saavalla prosentilla iAs-altistus väheni 6 % (MB-arvio) tai 5,2 % (LB-arvio). Kumulatiivinen neurotoksinen altistus 1-vuotiailla väheni mediaanitasolla 0,5 % ja P99-tasolla 1,3 %.

Jos osa riisin käytöstä olisi laskelmissa vaihdettu perunan kulutukseksi, vaikutus olisi ollut vielä suurempi, koska perunan As-pitoisuudet jäivät kaikki alle määritysrajan 10 µg/kg, kun vehnän keskiarvopitoisuus oli 17,9 µg/kg (98,5 % vehnänteistäkin oli alle määritysrajan).

Arseenin tapauksessa kulutuskäyttötymisen muutos voi siis olla toimiva keino pienentää eniten altistuvan lapsiryhmän arseenialtistusta, koska riisin iAs-pitoisuudet ovat selvästi korkeammat kuin muiden viljojen. Samoin riisipuuron iAs-pitoisuus on suurempi kuin muista viljoista valmistetun puuron. Riisi-marja/hedelmäpuuron ja muita viljoja sisältävän marja/hedelmäpuuron välinen pitoisuusero oli kuitenkin vähäinen, kuten liitteestä 2 nähdään.

Tuloksia ei kuitenkaan voi suoraan yleistää muihin raskasmetalleihin. Esimerkiksi kadmiumin tapauksessa yhden elintarvikkeen välttely ei välttämättä vaikuta altistukseen millään tavoin vaan voi jopa lisätä sitä: asia riippuu siitä, millä elintarvikkeella käyttö korvataan. Yleisesti ottaen monipuolinen, kohtuullinen ja vaihteleva ruokavalio on paras tapa minimoida altistus ruoasta saataville haitallisille aineille ja maksimoida terveyshyödyt.

5.3 Piste-estimaatteja ja vertailuja eräistä elintarvikkeista

5.3.1 Kaivovesi raskasmetallien lähteenä

Tutkimuksessa arvioitiin talousvedestä saatavaa raskasmetallialtistusta vesilaitosten tuottaman veden perusteella (Zacheus 2010). Erilaisissa kaivovesissä saattaa kuitenkin esiintyä paikallisesti huomattavasti korkeampia pitoisuuksia, vaikka kaivovedetkin ovat tutkimuksissa enimmäkseen olleet talousvesiasetuksen vaatimukset täyttäviä (Ahonen ym. 2008). Ikäryhmän vedenkulutuksen P95-tasolla (1-vuotiailla 52–55 g/kg rp, 3-vuotiailla 46 g/kg rp ja 6-vuotiailla 37 g/kg rp) altistuminen kor-

keimmille Suomen kaivovedestä mitatuille As-pitoisuuksille, jopa 10 100 µg/l (Aho-nen ym. 2008), voi silti olla vaarallista, sillä pienin tunnettu ihmiselle tappava annos iAs viikon aikana on vain 2 000 µg/kg rp/vrk (ATSDR 2007 As). Toisin sanoen normaalin vedenkulutuksen rajoissa korkeimmille kaivovedestä mitatuille As-pitoisuuksille altistuva lapsi voi saada jopa akuutin arseenimyrkytyksen oireita. Tällaiset korkeiden pitoisuuksien kaivot on useimmiten jo poistettu talousvesikäytöstä. Korkeimmilla kaivovesistä mitatuilla pitoisuuksilla ja vedenkulutuksen P95-tasolla myös kadmiumin PTWI-arvo ylittyy 24–44-kertaisesti ja lyijyn BMDL 2–4-kertaisesti, joten näitä talousvesiasetuksen enimmäispitoisuudet ylittäviä vesiä pitkäaikaisesti käytettäessä on olemassa terveyshaitan vaara. Kaivovedestä saatava raskasmetallialtistus voi siis pahimmillaan olla huomattavasti korkeampi kuin elintarvikkeista saatava altistus, vaikka valtaosassa Suomen kaivoista pitoisuudet ovat turvallisella tasolla.

5.3.2 Suositusten mukaisista kalansyöntimääristä saatava altistus

Kalansyöntisuosituksen mukaisesti kalaa on hyvä syödä ainakin kahdesti viikossa, mutta mieluummin lajeja vaihdellen. Tietyille kalalajeille on asetettu tarkempia rajoituksia niiden sisältämien vierasaineiden, mm. metyylielohopean, johdosta. Lapset, nuoret ja hedelmällisessä iässä olevat saivat syödä vain 1-2 kertaa kuukaudessa Itämeren lohta tai taimenta, yli 17 cm pituista silakkaa tai järvestä tai merestä pyydettyä haukea. Raskaana olevien tai imettävien olisi hyvä välttää haukea kokonaan. Isokoisten ahventen, kuhan ja mateen käyttöä suositellaan vähennettäväksi, jos sisävesialueiden kaloja syö lähes päivittäin.

Kalansyöntisuosituksen taustalla olevissa laskelmissa annoskokona on ollut 100 g. Sen suuruisella annoskoolla Cd-, Pb- ja iAs- altistus jää syöntisuosituksen ohjeilla turvalliselle tasolle pikkulapsillakin, vaikka altistus laskettaisiin korkeimmilla tutkimuksessa mukana olleilla pitoisuuksilla. Lapsilla annoskoot ovat pienempiä kuin aikuisilla, joten realistisempi annoskoko heille voisi olla 50 g. Hauilla ja isokokoisimmilla ahvenilla MeHg-pitoisuudet saattavat kuitenkin kohota niin korkeiksi, että 100 g:n annos (tai kaksi 50 g:n annosta) säännöllisesti kerran kuussa nautittuna tuottaa pikkulapsille altistuksen, joka yhden päivän keskiarvoksi jaettuna ylittää ainakin EPA:n turvallisenä pitämän päiväsaannin rajan.

Tutkimusaineiston ahventen MeHg-keskiarvo oli noin 0,16 mg/kg (mediaani 0,12 mg/kg) oletuksella, että kokonaiselohopeasta oli MeHg-muodossa 93 %. Haukien MeHg-keskiarvo oli noin 0,47 mg/kg (mediaani 0,32 mg/kg). Näillä arvoilla lasten keskipituisen 1-vuotiaan kuukausiannos, joka ei vielä ylittäisi EPA:n raja-arvoa, olisi noin 180 g ahventa tai noin 60 g haukea, 3-vuotiaalla noin 280 g ahventa tai 100 g haukea ja 6-vuotiaalla noin 400 g ahventa tai 140 g haukea. Paikallisesti ja keskiarvoa suuremmilla kalayksilöillä turvallinen raja voi näillä annoksilla siis kuitenkin ylittyä.

Vuosina 2011 ja 2012 SYKE ja ELY-keskukset keräsivät ahvenen lihasnäytteitä useista eri järvistä eri puolilla maata, tyypillisesti 10 näytettä järveä kohti. Näytteiden kokonais-Hg-pitoisuuksien keskiarvo oli $0,18 \pm 0,12$ mg/kg vuonna 2011 (N=306) ja $0,17 \pm 0,11$ mg/kg vuonna 2012 (N=825), mutta korkeimmat kokonais-Hg-pitoisuudet olivat 1,1 mg/kg ja 1,3 mg/kg. Raja-arvon 0,5 mg/kg ylitti 5 % näytteistä.

Muiden kuin edellä mainittujen kalalajien osalta korkeimmat käytetyistä lajeista mitatut elohopeapitoisuudet sallivat kaikille lapsille jopa neljä 50 g:n suuruista annosta viikossa ilman EPA:n raja-arvon ylittymistä, mutta kirjallisuudesta saatujen puna-ah-

venen elohopeapitoisuuksien pohjalta 1-vuotiaille turvallinen annos on keskimäärin 100 g viikossa. Myös WWF suosittelee Kuluttajan kalaoppaassa (2011) puna-ahvenen käytön rajoittamista, mutta tuon suosituksen syynä on kannan kestävyys ja ylikalastus. WWF:n suosituksen myötä kaupat ovat vähentäneet puna-ahvenen myyntiä ja näin ollen lapset ehkä nykyisin syövät sitä vieläkin vähemmän kuin DIPP-tutkimuksen ruoankäyttötietoja kerättyessä.

DIPP-tutkimukseen osallistuneet lapset eivät syöneet tonnikalafileitä. Kalasäilykkeiden (lähinnä purkkitonnikalaa) mitattu MeHg-keskiarvo oli matalampi kuin tonnikalafileiden, mutta korkein mitattu pitoisuus oli yli kaksinkertainen. Koska tonnikalalle sallitaan asetuksissa yhtä korkeat elohopeapitoisuudet kuin hauelle, vähäiset käyttömäärät ovat elohopea-altistuksen kannalta hyvä asia.

5.3.3 Äidinmaito

Äidinmaito on lapselle monin tavoin hyödyllistä, ja THL suosittelee täysimetystä 6 kk:n ikään sekä osittaista imetystä vähintään 12 kk:n ikään kiinteiden lisäruokien ohella. Äidinmaidon tavanomaiset raskasmetallipitoisuudet ovat WHO:n mukaan 1,4–1,7 µg Hg/l, 2–5 µg Pb/l ja 1 µg Cd/l. (WHO 1989) Gundacker ja Zödl (2005) liäsivät tähän vielä kirjallisuudesta ehdotuksen 0,2–2 µg As/l ja elohopean osalta arvon, että MeHg:n osuus olisi 20 %. Raskasmetallit jakautuvat maitoon eri tavoin: lähes kaikki lyijy on kaseiinifraktiossa, Cd ja MeHg rasvassa ja iHg herassa, vaikkakin äidinmaidossa on havaittu, että Hg sitoutuu kaseiiniin lyijyn tavoin. Tupakoinnin, asuinalueen saastumisen ja ruokatottumusten lisäksi äidinmaidon raskasmetallipitoisuuksiin vaikuttaa myös äidin ikä. Pitoisuudet muuttuvat samallakin henkilöllä imetyksen aikana: ternimaidossa ne ovat korkeammat kuin myöhemmin erittyneessä maidossa. Uudemmissa tutkimuksissa pitoisuudet ovat tyypillisesti matalampia kuin 1970–1990-luvuilla todetut (Gundacker & Zödl 2005) ja uusimmissa tutkimuksissa Pohjois-Euroopassa matalampia kuin WHO:n raja-arvot (mm. Kantola & Vartiainen 2001; Palminger-Hallén ym. 1995; Gundacker ym. 2007; Oskarsson ym. 1995).

Tullilaboratorion ja Eviran tutkimissa äidinmaidonkorvike- tai vieroitusvalmistenäytteissä ei yhdessäkään ollut määritysrajan ylittäviä lyijypitoisuuksia, ja vain yksi äidinmaidonkorvike ylitti hiukan kadmiumin määritysrajan (Liite 2). Määritysrajat lyijylle ja kadmiumille olivat jokseenkin samat kuin WHO:n tausta-arvo äidinmaidon pitoisuudelle. Näiden näytteiden tuloksia käytettiin ikäryhmän 1v altistuksen arvioinnissa.

Suomalaisesta äidinmaidosta on tutkittu vain Cd-pitoisuuksia (Vuori ym. 1983; Kantola & Vartiainen 2001). Tuoreemmassa suomalaistutkimuksessa Cd-pitoisuudet 4–6 viikkoa synnytyksen jälkeen olivat vuonna 1987 $0,095 \pm 0,12$ µg/l (N=175) ja vuosina 1993–1995 enää $0,04 \pm 0,06$ µg/l (N=81). Nämä tasot ovat selvästi pienemmät kuin WHO:n tausta-arvot.

Ruotsissa imeväisikäisen lapsen rintamaidosta saaman elohopea-altistuksen (pitoisuus maidossa keskimäärin 0,6 µg/kg makean veden kalaa syöville äideillä, joilla keskimäärin 12 amalgaamipaikkaa hampaissa) on laskettu olevan tasolla 0,3 µg/kg rp/vrk. Siitä 51 % oli epäorgaanista elohopeaa (Oskarsson ym. 1996).

Enimmäisarvio 10 kg painoisen lapsen altistuksesta WHO:n taustatasojen yläarvoja ja maidon maksimieritysmäärää 1200 ml/vrk (Gundacker & Zödl 2005) käyttäen on: Cd 0,12 µg/kg rp/vrk; Pb 0,6 µg/kg rp/vrk; As 0,24 µg/kg rp/vrk ja MeHg 0,04 µg/kg rp/vrk. Edelleen imetetyt 1-vuotiaat todennäköisesti nauttivat selvästi tätä pienempiä määriä äidinmaitoa, koska he syövät jo lisäksi kiinteää ruokaa.

5.3.4 Gluteeniton ruokavalio

Keliakialiiton mukaan viimeisimmät tutkimukset osoittavat, että 2 % suomalaisista sairastaa keliakiaa, vaikka tauti onkin todettu vain kolmasosalla tästä ryhmästä. Ainoa hoitokeino keliakiaan on gluteeniton ruokavalio. Suomessa keliakiadiagnoosin saaneita alle 16-vuotiaita lapsia on Keliakialiiton sivujen mukaan yli 1 600.

Aiempien tutkimusten mukaan gluteeniton ruokavalio voi joissakin tapauksissa lisätä raskasmetallialtistusta, mikäli keliakikoille sopimattomia viljoja korvataan riisillä. Munera-Picazo ym. (2014a,b) määrittivät kokonaisarseeni- ja iAs-pitoisuuksia keliakikoille tarkoitetuista riisipohjaisista tuotteista ja havaitsivat niissä jopa 85,8 µg iAs/kg suuruisia pitoisuuksia. Heidän arvionsa mukaan aikuisten iAs-altistus riisipohjaisista gluteenittomista tuotteista oli 0,45–0,46 µg/kg rp/vrk ja lasten 0,61–0,78 µg/kg rp/vrk. Molemmat arviot ylittävät EFSA:n määrittämän BMDL01-arvon alarajan. Tutkijat huomauttivat, että riisilajike ja kasvupaikan maantieteellinen sijainti vaikuttivat pitoisuuksiin. Ruskeassa riisissä sekä kokonaisarseenipitoisuus että iAs/As total -suhde ovat korkeammat kuin valkeassa.

Espanjassa on tutkittu lasten viljatuotteiden raskasmetallipitoisuuksia (Hernández-Martínez & Navarro-Blasco 2012, Hernández-Martínez & Navarro-Blasco 2013) ja havaittu, että tuotteiden raskasmetallipitoisuuteen vaikuttavat lähinnä pääasiallinen raakamateriaali (eli viljalaji ja sen pitoisuudet) sekä lisukkeet, kuten suklaa, hunaja tai marjat. Gluteenittomissa tuotteissa havaittiin matalammat Cd-pitoisuudet kuin gluteenia sisältävissä, mutta gluteenittomat tuotteet olivat lähinnä riisiä ja/tai maisia sisältäviä, joten ero selittyy pääraaka-aineiden eroilla. Lyijypitoisuudet tuotteissa vaihtelivat hyvin vähän. Lisukkeista ennen kaikkea hunaja ja kaakao kohottivat tuotteiden raskasmetallipitoisuuksia. Gluteenittomissa tuotteissa havaittiin korkeammat Hg-pitoisuudet kuin gluteenia sisältävissä, ja tämän arvioitiin johtuvan käsittelyn aikaisesta suuremmasta mahdollisuudesta kontaminaatioon. As-pitoisuudet gluteenittomissa tuotteissa olivat riisin vuoksi jopa kaksinkertaiset gluteenia sisältäviin verrattuina.

Suomessa on kuitenkin tarjolla runsaasti gluteenittomia tuotteita, jotka on valmistettu jostakin muusta luontaisesti gluteenittomasta viljasta kuin riisistä ja joiden iAs-pitoisuus on todennäköisesti näissä espanjalaistutkimuksissa esitettyä matalampi. Puhdas kaura on useimmille keliakikoille sopivaa, ja siinä on keskimäärin matalampi Cd-pitoisuus kuin vehnässä. Kuitua saadakseen keliakikot voivat täydentää ruokavaliotaan pellavalla, jolla on kuitenkin taipumus kerätä itseensä kadmiumia.

Eviraan sijoitetun EFSA Focal Pointin kautta välitettiin EU-jäsenmaille, jäsenmaaehdokkaille sekä Norjalle ja Islannille kysely, oliko keliakikoille tarkoitettujen muiden kuin riisipohjaisten tuotteiden raskasmetallipitoisuuksia vertailtu vastaaviin gluteenia sisältäviin tuotteisiin. Tällaisia vertailuja ei kuitenkaan ole tehty. Kyselyyn vastanneissa maissa on joko otettu liian vähän näytteitä tilastollisen vertailun suorittamiseksi tai valvontamittauksissa ei ole yksilöity, onko tutkittu leivontatuote ollut gluteeniton vai ei. Suomessa valvontamittauksia on tehty liian vähän tilastolliseen vertailuun, mutta yksittäisten näytteiden pitoisuudet eivät poikenneet olennaisesti gluteenia sisältävistä vastaavista tuotteista.

5.3.5 Luomu

Suomesta ei ole kerätty riittävästi mittausaineistoja tilastolliseen vertailuun luomutuotteiden ja vastaavien perinteisesti tuotettujen välillä. Luomulannoitteissa, kuten tuhassa ja lannassa, voi kuitenkin esiintyä raskasmetalleja siinä kuin muissakin lannoitteissa. Raskasmetallipitoisuuksiin vaikuttavat myös viljelyalue ja sen maaperässä luontaisesti olevat tai aiempina vuosina ihmisten toiminnan vuoksi (lannoituksen, saastumisen tms.) sinne päätyneet raskasmetallit sekä ilmansaasteista tuleva laskeuma. Näiden viljelytavasta riippumattomien tekijöiden vuoksi on usein vaikeaa vertailla kattavasti eri viljelymuotojen vaikutusta pitoisuuksiin. Joissakin tutkimuksissa luomutuotanto näyttää olevan turvallisempaa, mutta toisissa tutkimuksissa perinteisessä tuotannossa saavutetaan matalammat raskasmetallipitoisuudet. EFSA Focal Pointin kautta välitettiin kysely EU-jäsenmaille sekä Norjalle näissä valtioissa mahdollisesti tehdyistä muista vertailuista. Kyselyn vastaukset on alla käsitelty yhdessä muiden kirjallisuustietojen kanssa.

Viljat ja viljat tuotteet

Tuoreessa katsausartikkelissa (Baranski ym. 2014) luomuviljojen Cd-pitoisuus oli merkitsevästi matalampi kuin perinteisesti tuotettujen, mutta Pb- ja As-pitoisuudet eivät poikenneet eri viljelymuotojen välillä. Myös kroatialaisessa tutkimuksessa luomutuotannolla saavutettiin merkitsevästi matalampi Cd- pitoisuus ja As-pitoisuus sekä ei-merkitsevästi matalampi Pb-pitoisuus kuin perinteisesti tuotetussa vehnäjäuhossa (Vrček & Vrček 2012). Italiassa (Zaccone ym. 2010) ja Ranskassa (Malmauret ym. 2002) luomuviljoissa oli matalammat Cd-pitoisuudet ja korkeammat Pb-pitoisuudet kuin perinteisesti tuotetuissa. Ranskalais tutkimuksessa erot eivät kuitenkaan olleet merkitseviä. Italialais tutkimuksessa viljelymaan Pb-pitoisuus oli luomualueella matalampi, joten lyijyn suurempi kertyminen luomuviljaan ei johtunut maaperästä.

Ruotsissa (Jorhem 1995) eri alueilla lomuvehnän ja perinteisesti viljellyn vehnän Cd-pitoisuudet poikkesivat toisistaan merkittävästi, mutta eivät johdonmukaisesti: yhdellä alueella lomuvehnän pitoisuus oli korkeampi ja toisella alueella matalampi kuin perinteisesti viljellyn. Ruotsin Focal Point kertoi myös, ettei luomutuotteiden ja perinteisesti tuotettujen tuotteiden raskasmetallipitoisuuksissa ole heillä yleensä havaittu eroja.

Espanjassa sitä vastoin on havaittu viljapohjaisissa luomulastenruoissa merkittävästi korkeammat Cd-, Pb-, kokonais-As- ja Hg-pitoisuudet kuin perinteisesti tuotetuissa. As-pitoisuudet saattoivat olla jopa nelinkertaiset ja Hg-pitoisuudet yli kaksinkertaiset perinteisesti tuotettuihin verrattuina (Hernández-Martínez & Navarro-Blasco 2012 ja 2013). Iso-Britanniassa puolestaan lapsille tarkoitettussa luomu-täysjyväriisissä oli sekä korkeampi kokonais-As-pitoisuus että suurempi iAs-osuus kuin kuoritussa (valkoisessa) riisissä, joka ei ollut luomua (Signes-Pastor ym. 2014). Tässä tapauksessa viljelytavalla ei välttämättä ollut merkitystä, sillä iAs kertyy riisinjyvässä ennen kaikkea täysjyvän pintaan.

Hedelmät ja vihannekset

Baranski ym. (2014) eivät havainneet merkittäviä eroja luomutuotettujen ja perinteisesti tuotettujen hedelmien ja vihannesten raskasmetallipitoisuuksissa. Ranskassa (Malmauret ym. 2002) luomuporkkanoiden Cd- ja Pb-pitoisuudet ja luomupinaattien Cd-pitoisuudet olivat korkeammat, mutta luomusalaattien matalammat kuin perin-

teisesti tuotettujen. Liettuan Focal Point välitti tuloksia marjojen Pb-pitoisuuksista. Näytteitä ei ollut kylliksi tilastolliseen vertailuun, mutta luomumarjojen pitoisuudet näyttivät asettuvan perinteisesti tuotettujen marjojen pitoisuusjakaumalle. Kreikassa sertifioituissa luomutuotteissa oli matalammat Cd- ja Pb-pitoisuudet kuin perinteisesti tuotetuissa, mutta ei-sertifioituissa luomutuotteissa havaittiin korkeampia pitoisuuksia kuin kummassakin muussa ryhmässä (Karavoltsos ym. 2008). Tätä selitettiin ei-sertifioitujen tilojen sijainnilla ja maaperällä.

Eläinkunnan tuotteet

Tutkimuksissa luomumaidon raskasmetallipitoisuudet eivät ole poikenneet vertailutilojen maidon pitoisuuksista (Rey-Crespo ym. 2013; Ghidini ym. 2005). Luomulihassa havaittiin yhdessä tutkimuksessa hieman matalammat Cd- ja Pb-pitoisuudet, mutta pienen näytemäärän vuoksi ero ei ollut merkitsevä (Ghidini ym. 2005). Toisaalla luomunautojen lihan pitoisuuksissa ei havaittu eroa muihin nautoihin, mutta sisäelinten ja utareiden Cd-pitoisuudet olivat luomunautoilla matalammat (Olson ym. 2001). Sitä vastoin luomusioilla munuaisten Cd-pitoisuus oli korkeampi kuin muilla sioilla, vaikka maksojen Cd-kertymät eivät eronneetkaan toisistaan (Linden ym. 2001). Tässä tutkimuksessa luomurehun Cd-pitoisuus oli matalampi kuin tavallisen rehun, mutta eläimille annetussa vitamiini-mineraalisekoituksessa oli epäpuhtautena paljon kadmiumia, ja luomuersiossa Cd-pitoisuus oli korkeampi. Tämän Linden ym. (2001) arvelivat selittävän havaintoja rehujen rakenteen ja kadmiumin biosaatavuuserojen ohella.

6 Riskinarviointiin liittyvät epävarmuudet

6.1 Kumulatiivisen altistuksen laskemiseen liittyvät epävarmuuden lähteet

Kumulatiivisen altistuksen laskemista varten tarvittaisiin toksikologisista tutkimuksista annos-vaste-tietoja eri raskasmetalleista siten, että käytettävissä olisi tieto samaan elimeen tai prosessiin kohdistuvasta haittavaikutuksesta, joka on määritetty samalla koe-eläimellä vertailukelpoisissa olosuhteissa ja ilmoitettu samaa referenssipistettä käyttäen. Toisin sanoen esimerkiksi munuaisten osalta pitäisi selvittää eri raskasmetallien BMDL₁₀ käyttäen mittatikkuna vaikkapa virtsaan erittyvän β 2-mikroglobuliinin määrää suhteessa kreatiniiniin. Tällaista tietoa on kuitenkin vaikea löytää kirjallisuudesta. Joidenkin raskasmetallien osalta on mahdollista, että samaan elimeen tai prosessiin kohdistuvat haittavaikutukset tapahtuvat eri reittejä pitkin eikä kumulatiivinen vaste tästä syystä ole summautuva.

Nyt tehdyssä arviossa ei ollut käytettävissä täysin vertailukelpoisia annos-vaste-tietoja raskasmetallien vaikutuksista, eikä arvioissa liioin ollut mahdollista ottaa huomioon sitä vaihtoehtoa, etteivät vaikutukset olekaan suoraan summattavissa vaan mahdollisesti $1+1>2$ tai $1+1<2$. Epävarmuutta arvioon aiheutuu myös siitä, että samasta näytteestä tehtyjä mittauksia eri raskasmetalleista ei ollut mahdollista yhdistää, koska valtaosa tuloksista oli eri näyteyksilöistä.

6.2 Muut epävarmuuden lähteet

Taulukko 16. Epävarmuuden lähteitä tutkimuksessa. Jos tekijän vaikutuksesta on yliarvioitu altistusta, vaikutus-sarakkeeseen on merkitty ”+”. Vastaavasti aliarvioinnin mahdollisuus on merkitty ”-” ja tekijä, joka voi vaikuttaa kumpaankin suuntaan hyvänsä, on merkitty ”+ / -”.

Tekijä	Merkitys	Vaikutus
Mitatut näytteet	Mitatut näytteet olivat enimmäkseen kohdennetusti kerättyjä valvontanäytteitä. Esimerkiksi kalanäytteitä on kerätty ympäristön saastumista selvittäviin tutkimuksiin, ja siksi osa tuloksista saattoi olla näytteistä, joita harva kuluttaja todellisuudessa söisi ja joissa raskasmetallipitoisuudet voivat poiketa kuluttajan käyttöön tulleiden kalojen pitoisuuksista. Viime vuosina kalanäytteitä on kuitenkin pääosin kerätty ei-likaisilta alueilta. Samoin suklaatulokset ovat suurelta osin maitosuklaata tummemmista suklaatyypeistä, vaikka lapset todennäköisesti syövät enimmäkseen maitosuklaata.	+
Spesiointi	Epäorgaaninen arseeni oli määritetty vain paristakymmenestä näytteestä, ja muilta osin iAs laskettiin EFSA:n riskinarvioinneissa käytettyjen (kalan osalta muualta kirjallisuudesta otettujen) osuuskertoimien avulla kokonaisarseenista. MeHg ja iHg laskettiin samoin osuuskertoimilla kokonaiselohopeasta; iHg tapauksessa kerroin oli 100 % muille kuin kaloille. Osuuskertoimien käytön vuoksi As- ja Hg-arvioihin liittyy enemmän epävarmuutta kuin Cd- ja Pb-arvioihin.	+ / -
Kirjallisuustiedot	EFSA:n raporteista otetut, lähinnä keskieurooppalaiseen aineistoon perustuvat keskiarvopitoisuudet niistä tuotteista, joita ei Suomessa ollut mitattu, eivät ehkä kuvaa tarkasti maassamme esiintyviä pitoisuuksia. Eräille tuontikaloille (puna-ahven, lohi) käytetyt viranomaistutkimusten pitoisuustiedot ovat kuitenkin melko lailla samoilta alueilta kuin mistä nämä kalat tuodaan Suomeen.	+ / -
Näytteiden prosessointi	Raskasmetallipitoisuudet oli suurimmalta osin mitattu raaka-aineista (esim. raaka kala). Kypsennyksen vaikutusta raskasmetallipitoisuuksiin ei pystytty ottamaan huomioon arvioissa. Kypsennyksessä saattaa raskasmetallin kemiallinen muoto tai imeytymistehokkuus muuttua, ja tällä on merkitystä ennen kaikkea iAs:n kannalta.	+ / -
Elintarvikkeiden luokittelu	Kulutusaineisto oli osin luokiteltu eri tavoin kuin pitoisuusaineisto. On mahdollista, että on tehty virhetulkintoja tai vääriä oletuksia, joiden vaikutus tuloksiin on kokonaisuudessaan pienehkö. Esimerkiksi lajiltaan määrittelemättömän kalan laskeminen puna-ahvenena tai riisiä ja muuta viljaa sisältävien puurojen laskeminen riisiä ja hedelmiä/marjoja sisältävinä puuroina on voinut yli- tai aliarvioida altistusta.	+ / -
Vähän käytettyjen tuotteiden yhdistäminen	Joitakin vähän käytettyjä tuotteita on yhdistetty laskuissa. Esimerkiksi made ja kuha, joiden pitoisuudet eivät paljoakaan poikenneet toisistaan ja joista oli mitattu vähän näytteitä, yhdistettiin. Lapset olivat syöneet lähinnä kuhaa.	+ / -
Mittausaineiston koko	Joistakin tuotteista oli otettu vain vähän näytteitä, eikä tulosten jakauma siksi ehkä kuvaa Suomessa esiintyviä tämän elintarvikkeen pitoisuuksia.	+ / -
Määrittämissrajat	Joillakin elintarvikkeilla yhdessäkään näytteessä ei ollut määrittämissrajaa ylittävää pitoisuutta tutkittavaa raskasmetallia. Näiden elintarvikkeiden jättäminen pois laskuista aliarvioi altistusta (pieniä määriä raskasmetalleja on kaikkialla), mutta niiden mukaan ottamisen arvioitiin aiheuttavan suuremman virheen. Joillekin elintarvikkeille määrittämissrajat ovat (olleet) korkeita, ja tällöin yksi määrittämissrajan ylittävä tulos saattoi johtaa yliarvioon, jos valtaosa tuloksista olisi todellisuudessa ollut pienempiä kuin 1/2 LOQ. Herkempien menetelmien kehittäminen ja käyttöönotto parantaisi arvion tarkkuutta, mutta se vaatii lisätutkimuksia.	+ / -

LB- ja MB-arviot	Lower bound -skenaario luultavasti aliarvioi altistusta yleisesti ympäristössä esiintyvien aineiden kuten raskasmetallien tapauksessa. Middle bound -skenaariolla laskettu altistus voi olla tuntematonta todellista altistusta suurempi tai pienempi.	+ / -
Äidinmaidosta saatavan altistuksen puute	Yhä imetetyillä 1-vuotiailla todellisesta altistuksesta puuttuu tuntematon määrä raskasmetalleja, jonka lapset ovat saaneet äidinmaidon mukana. Äidinmaidon käyttömäärät olivat tuntemattomat.	-
Ruoankäyttöaineiston koko ja lasten valikointi	Ikäryhmien pienen koon vuoksi jo muutama yksilö vaikutti altistusmalliin. Erityisesti imetettyjen 1-vuotiaiden ryhmä on pieni, runsaat 200 yksilöä, ja tästä syystä arvioihin liittyy paljon epävarmuutta, mitä arvioiden laajat luottamusvälitkin osoittavat. Jo yksittäiset suurkuluttajat vaikuttavat malliin. Tutkimukseen valituilla lapsilla oli diabetekselle altistava geenivirhe, vaikka tauti ei ollut heillä vielä puhjennut. Riskinarvioinnissa käytettiin oletusta, ettei tieto alltiudesta vaikuttanut lasten ruokailutottumuksiin.	+ / -
Ruoankäyttöaineiston paikallisuus	Ruoankäyttöaineisto on koottu Pirkanmaalla asuivilta lapsilta. Ruoankäyttö vaihtelee Suomen eri alueiden välillä, ja tässä paikallisessa aineistossa on joitakin paikallisia tuotteita, joita ei ehkä koko maan alueella syödä samassa määrin. Vastaavasti joitakin muissa maakunnissa usein syötyjä tuotteita puuttuu.	+ / -
Ruoankäyttöaineistoon liittyvät epävarmuudet	Ruokapäiväkirjaan liittyvä muistamisongelma ja epätarkoista kirjauksista johtuvat tarkkuutta heikentävät oletukset; mahdolliset virheet ruoan laatuja arvioinnissa ja kirjaamisessa; annoskokojen arviointiin liittyvä epävarmuus; raportointipäivien peräkkäisyydestä johtuva yksilönsisäisen vaihtelun aliarviointi. Lisäksi ravitsemustutkimuksen tarpeisiin kehitetyn tallennuksen yhteydessä voi tietoihin tulla koostumustietokannan puutteiden vuoksi tai muista syistä altistuksen arviointia vääristäviä muutoksia.	+ / -
Ruoankäyttöaineiston ikä	Tutkimuksessa käytetty lasten ruoankäyttöaineisto on laajin tällä hetkellä Suomessa saatavilla oleva, mutta se on kerätty jo noin vuosikymmen sitten. Uudelle, koko maan kattavalle ruoankäyttötutkimukselle olisi tarvetta.	+ / -
Altistusmalli	Mallin laskentaepävarmuutta arvioitiin bootstrap-menetelmällä, ja arvioiden luottamusvälit kertovat tästä epävarmuudesta. Tuntemattomaksi sen sijaan jää se, onko laskentaan valittu beetabinomiaalis-normaalin sovitus jakaumille luotettavin tapa mallintaa tässä projektissa käsiteltyjä tuloksia, joissa oli paljon määritysrajan alle jääviä tietoja ja osin pieniä näytemääriä.	+ / -
Mukaan valitut elintarvikeryhmät	Tutkimukseen valitut elintarvikeryhmät kattavat suuren osan lasten ruokavaliosta. Pois jätetyt ryhmät, kuten rasvat, kananmunat ja virvoitusjuomat, ovat EFSA:n arvioissa olleet vähäisempiä lähteitä kuin tutkimukseen valitut ryhmät, mutta niistä kertyy silti pieni altistus, jota ei tämän tutkimuksen puitteissa kyetty ottamaan huomioon.	-

7 Johtopäätökset

- Suomalaisten lasten **kadmium**altistus elintarvikkeista ja talousvedestä ylittää tämän raskasmetallin siedettävän viikkosaannin enimmäismäärän (2,5 µg/kg rp/viikko) MB-arvion mukaan 63–90 %:lla tutkituista lapsista joka ikäluokassa ja LB-arvion mukaan yli 40 %:lla 1–3-vuotiaista sekä joka viidennellä 6-vuotiaalla. Siedettävä viikkosaanti on määritelty siten, että tämä annos joka viikko koko elämän ajan nautittuna ei aiheuta terveyshaittaa (munuaisvauriota). Sen pitkäaikainen ylittyminen tarkoittaa terveyshaitan riskin vähäistä kasvua.
- Suomalaisten **lyijy**altistus on laskenut, ja suunta on edelleen alaspäin. Uusien toksikologisten tutkimusten perusteella on kuitenkin havaittu, että lyijy on myrkyllisempää kuin aiemmin on uskottu. Osalla tutkituista lapsista lyijyaltistus ylitti 2010-luvulla määritetyn BMDL-arvon (0,5 µg/kg rp/vrk). BMDL vastaa annosta, joka pitkällä aikavälillä aiheuttaa prosentin suuruisen muutoksen mitattavassa tekijässä (älykkyys) altistumattoman väestön vastaavaan mittaustulokseen verrattuna.
- Epäorgaanista **arseenia** lapset saivat eniten riisipohjaisista elintarvikkeista (riisi, riisipuurot, riisijuomat jne.). Altistusmäärät arvioitiin valtaosin kokonaisarseenin pitoisuuksista kertoimien avulla. MB-arvion mukaan EFSA:n määrittämän BMDL-arvon alarajan (0,3 µg/kg rp/vrk) ylitti 29–79 % tutkituista lapsista eri ikäluokissa, mutta LB-arvion mukaan vain 10–29 %. Lasten arseenialtistus ei kuitenkaan ylittänyt JECFA:n määrittämää BMDL-arvoa (3 µg/kg rp/vrk). BMDL-arvon ylittäminen tarkoittaa, että jos altistus ylittää tämän tason joka päivä koko elämän ajan, elinikäinen syöpäriski kasvaa 1 %:lla. Riisijuomien käyttäjät voivat saada EFSA:n BMDL-arvon ylittävän määrän arseenia jo tutkittujen lasten joukossa olleiden harvojen käyttäjien suurimmilla päiväannoksilla, joten Eviran suositus välttää riisijuomien antamista alle 6-vuotiaille yksinomaisten juomana on perusteltu.
- **Metyylielohopea**-altistusta kaloista ja meren antimista arvioitiin kokonaiselohopean pitoisuuksista kertoimien avulla. Eri ikäluokissa vain 0,1–2 % lapsista ylitti metyylielohopean saannille määritellyn tiukimman raja-arvon (Yhdysvaltain EPA:n määrittämä arvo 0,1 µg/kg rp/vrk). **Epäorgaanisen elohopean** saanti oli lapsilla alle siedettävän viikkosaannin enimmäisrajan (4 µg/kg rp/viikko). Siedettävä viikkosaanti on annos, jonka voi nauttia joka viikko koko elämän ajan ilman terveyshaitan (metyylielohopealla älykkyuden heikkeneminen, epäorgaanisella elohopealla munuaisvaurio) ilmenemistä. Nykyisten kalan syöntisuositusten noudattaminen pitää metyylielohopea-altistuksen lapsillakin turvallisella tasolla, kunhan haukia ja suuria ahvenia ei jatkuvasti syödä suosituksen sallimia enimmäismääriä eikä puna-ahvenen käyttöä lisätä nykyisestä.

- **Eri raskasmetalleille altistumisen kumulatiivinen vaikutus** keskushermostoon ja munuaisiin syntyi tutkituilla lapsilla valtaosin kadmiumista ja lyijystä. Monipuolinen ja vaihteleva ruokavalio auttaa minimoimaan raskasmetallialtistusta.
- Kumulatiivisen altistuksen tarkempaa arviointia varten tarvittaisiin toksikologia tutkimuksia, joissa eri raskasmetallien vaikutusta tutkitaan samoissa olosuhteissa ja samaan vaikutukseen perustuvaa muutosta mittaamalla.
- Talousvedestä saatava raskasmetallialtistus eri vesilaitosten keskiarvopitoisuuksien pohjalta on pieni suhteessa elintarvikkeista tulevaan altistukseen. Paikallisesti kuitenkin erityisesti kaivovesissä voi esiintyä korkeita raskasmetallipitoisuuksia, ja tällöin juomavesi voi nousta merkittäväksi altistuslähteeksi lapsilla.
- Tutkimuksessa on käytetty laajinta Suomessa kerättyä lapsiaineistoa, jonka keräämisestä on kuitenkin kulunut jo 8–10 vuotta. Uuden, koko maan kattavan lasten ruoankäyttöaineiston kokoamiselle olisi tarvetta.
- Viljat ovat suuren käyttönsä vuoksi merkittävä kadmiumlähde, vaikka pitoisuudet niissä eivät nouse kovin korkeiksi. Vehnän kadmiumpitoisuuden pienentäminen 10 %:lla alensi skenaariolaskussa 3-vuotiaiden kaikista elintarvikkeista saatavaa mediaanialtistusta 1,5 %.
- Raskasmetallipitoisuudet viljoissa ja perunoissa vaihtelevat lajikkeesta toiseen, ja viljelyolosuhteet (maaperä, lannoitus jne.) vaikuttavat myös pitoisuuksiin. Useimmissa kotimaisissa kaura-, ohra- ja ruislajikkeissa on selvästi matalammat kadmiumpitoisuudet kuin vehnän yleisimmissä lajikkeissa. Kadmiumaltistus olisi jonkin verran vähennettävissä korvaamalla puhtaasta vehnästä valmistettuja leipomotuotteita ruokavaliossa vehnän ja jonkin edellä mainitun viljan seoksesta valmistetulla vastaavalla tuotteella.
- Enimmäismääriä koskevien lainsäädännöllisten tiukennusten voidaan ennakoida alentavan lasten altistumista epäorgaaniselle arseenille, sillä osassa tutkittuja riisipohjaisia näytteitä pitoisuudet olivat korkeampia kuin tulevat enimmäismäärät. Arseenipitoisuuksien muuttumista arvioitiin kahdessa eri skenaariossa. Riisin ja riisituotteiden iAs-pitoisuuden pienentäminen 10 %:lla alensi eniten altistuvien lasten kokonaisaltistusta kaikista elintarvikkeista jopa 4 % (1-vuotiaat, eniten altistuva prosentti). Arvioitaessa altistusta oletuksella, että kaikki lasten syövä riisi olisi pitoisuuksiltaan enintään pikkulapsille tarkoitettujen ruokien valmistukseen tarkoitetun riisin enimmäismäärän tasolla, 3-vuotiaiden mediaanialtistus kaikista elintarvikkeista pieneni jopa 7 %.
- Riisiä ei ole syytä välttää kokonaan, mutta sen osittainen korvaaminen ruokavaliossa esimerkiksi muilla viljoilla (mikäli keliakia tai allergia ei estä niiden käyttöä) tai perunalla alentaa selvästi altistumista epäorgaaniselle arseenille. Skenaariossa, jossa riisin ja riisituotteiden kulutuksesta 10 % vaihdettiin vastaavien viljatuotteiden kulutukseksi, 1-vuotiaiden iAs-altistus väheni jopa 6 % (eniten altistuva prosentti ikäryhmästä).
- Suklaalle ja kaakaolle asetetut uudet kadmiumin enimmäismäärät tulevat alentamaan lasten kadmiumaltistusta. Skenaariossa, jossa lasten nauttiman suklaan pitoisuuksista kaikki maitosuklaan enimmäismäärän ylittävät pitoisuudet muutettiin enimmäismäärää vastaaviksi ja vastaava muutos tehtiin enimmäismää-

rän ylittävälle kaakaonäytteille sekä muutamalle aineiston vanhimmista hedelmäsäilykkeistä, joiden pitoisuudet ylittivät hedelmille sallitun enimmäismäärän, 3-vuotiaiden ja 6-vuotiaiden lasten kaikista elintarvikkeista saama kadmiumaltistus pienehi 3–5% sekä ikäryhmän mediaanitasolla että suurkuluttajilla.

- Lastenruokia koskeva vierasainelainsäädäntö asettaa niille ja niissä käytetyille raaka-aineille tiukemmat enimmäismäärät kuin tavallisille elintarvikkeille. Siksi teollisesti valmistettujen lastenruokien vaihtaminen itse tehtyihin vastaaviin tuotteisiin saisi todennäköisesti lasten raskasmetallialtistuksen kasvamaan.
- Lasketut altistustasot olivat kaikkien yksittäin tutkittujen raskasmetallien osalta matalammat kuin EFSA:n arvioissa oli laskettu Suomen ruoankäyttöaineistoa ja lähinnä keskieuropalaisia raskasmetallipitoisuuksia käyttämällä. Erot voivat johtua sekä luokitteluerosta, laskentamallin eroista että tämän tutkimuksen rajallisemmasta aineistosta. Elintarvikkeiden tyypilliset pitoisuudet Suomessa ja Euroopassa voivat silti poiketa toisistaan, joten ero lienee osittain todellinen. Esimerkiksi lyijyn keskiarvopitoisuudet suomalaisissa viljoissa ovat jopa 30 % matalammat kuin EFSA:n (2012, Pb) raportin keskiarvot; samoin Cd-pitoisuudet jopa herkimmin kadmiumia keräävässä viljassa, vehnässä, olivat Suomessa matalammat kuin EFSA:n (2012, Cd) raportoima eri viljojen keskiarvo.
- Luomutuotteiden raskasmetallipitoisuudet eivät välttämättä ole matalammat kuin perinteisesti tuotettujen vastaavien tuotteiden, sillä pitoisuuksiin vaikuttaa useita muitakin tekijöitä kuin viljelytapa. Luomutuotannolla on saatu viljojen kadmiumpitoisuuksia alenemaan, mutta muissa elintarvikeryhmissä ei ole havaittu merkitseviä eroja. Viljojenkaan osalta tilanne ei ole yksiselitteinen, sillä eräissä tutkimuksissa luomuviljoissa on esiintynyt jopa korkeampia Cd-pitoisuuksia kuin perinteisesti viljellyissä.

8 English summary

8.1 Aims and introduction

During the last few years, the European Food Safety Authority (EFSA) has published risk assessments on heavy metals. The results of these risk assessments indicate that for some consumer groups, the safe limits of exposure may be exceeded. Children are generally at greater risk than adults, as they consume more in relation to their body weight and their developing organs are also more sensitive to damage.

This risk assessment aimed to determine the heavy metal exposure of Finnish children from food produced in or imported to Finland, as well as from tap water, as local differences in the heavy metal content in food ingredients may occur, despite the globalization of trade. Cadmium, lead, arsenic and mercury affect many of the same organs and may have cumulative health effects in the human body. Therefore, the cumulative exposure to these compounds was also examined in the risk assessment. The results will be used to make risk management decisions.

The aims of this project were to:

1. assess the dietary exposure of Finnish children aged 1, 3 and 6 years to the heavy metals cadmium (Cd), lead (Pb), arsenic (As) and mercury (Hg),
2. assess the cumulative exposure of the children to these heavy metals, i.e., the effect of simultaneous dietary exposure to all four compounds, and
3. determine the main dietary sources of cadmium, lead, arsenic and mercury.

Some scenarios were also calculated concerning the effect on the total exposure if there is a change in consumption habits or if the heavy metal concentrations change.

Cumulative exposure in this project was estimated based on the assumption that the effects are additive, i.e. $1+1=2$. According to some studies (e.g. ATSDR 2004 & ATSDR 2006), the cumulative effect of some of the heavy metals can under certain circumstances be additive and under other circumstances less than additive or more than additive. The combination of more than two heavy metals has not apparently been investigated from a toxicological point of view.

In this report, iAs and iHg are used to denote inorganic arsenic and inorganic mercury, respectively, and methyl mercury is shortened to MeHg.

8.2 Hazard identification and hazard characterization

European legislation sets maximum levels for heavy metals in many foods (EC 1881/2006 and updates) and food contact materials. Finland has a derogation to limit the cadmium content in phosphate fertilizers (2006/348/EC), and maximum levels in water and uncontaminated soil have also been set at the national level. In addition, recommendations on the use of some foods have been given to reduce the exposure to heavy metals at the population level. In Finland, recommendations have been given for fish consumption, linseed use and rice drinks. The recommendation for fish consumption takes into account the beneficial effects of consuming fish, as well as the contaminants, including MeHg, that are present in varying amounts in fish of different species and from different fishing areas.

EFSA has assessed consumer exposure to heavy metals separately, based on national consumption data of EU Member States and on concentration data from (mainly Central European) Member States (EFSA 2009 As; EFSA 2014 As; EFSA 2012 Cd; EFSA 2012 Pb; EFSA 2012 Hg). The mean exposure, calculated with the middle bound scenario, of toddlers in the EU is nearly twice as high as the tolerable weekly intake (TWI) of cadmium and more than twice the benchmark dose (BMDL) of lead and inorganic arsenic. For mercury, the mean exposure for both forms of the compound was below the TWI. For 3- to 10-year-olds in the EU, the exposure levels were lower than those of the toddlers, but the reference levels were exceeded for Cd, Pb and iAs. The EFSA estimates for Finnish toddlers were above the EU median for Cd, Pb and MeHg, and below the EU median for iAs, but the estimates for Finnish 3- to 6-year-olds were only clearly different from the EU median for Pb and MeHg, for which the exposure of Finnish children was estimated to be above the EU median.

This summary does not cover all the hazard identification and hazard characterization discussed in the Finnish part of the report, since the EFSA risk assessment reports referenced above have discussed these parts of heavy metal risk assessment comprehensively.

8.2.1 Toxicity of heavy metals

All cadmium and lead compounds in food can be considered to be equally toxic, but the toxicity and target organs of arsenic and mercury vary depending on the chemical form of the compound. iAs, which is the sum of As(III) and As(V) species, is generally more toxic than organic arsenic. Of the organic forms of arsenic, arsenobetaine (AB) is nontoxic at dietary levels and is the main As species in most fish and crustaceans. Arsenocholine is likewise nontoxic, but monomethylated and dimethylated arsonic acid (MMA and DMA) are toxic. For mercury, MeHg is more toxic than the inorganic salts (iHg) and affects different parts of the body. MeHg is mainly found in fish and seafood, while mercury in other foods and water is inorganic. High levels of arsenic can be found in fish and seafood, but it mainly occurs as arsenobetaine and arsenocholine, i.e., for the purposes of risk assessment, nontoxic forms of As. In plant-derived foods, As is at least partly in the iAs form, but the proportion of the total As consisting of iAs is not always known. In water, As is found as iAs.

Heavy metals affect many organs and processes of the human body, as summarised in Table E1. Many of the effects stem from the inactivation of important enzymes or from oxidative stress, which may fatally damage the cells. Heavy metals can disrupt the function of several types of enzymes, especially those in

the cytochrome P450 family, by binding to a thiol group or by replacing another metal (e.g. calcium, zinc or iron) in the enzyme structure. Cadmium, lead, arsenite and mercury can also have metalloestrogenic properties in the body (Byrne et al. 2009; see also Henson & Chedrese 2004).

Heavy metals also disrupt DNA repair mechanisms (IARC 100C; Ni et al. 2011; EFSA 2009 As), and may therefore increase the damage caused by other mutagens such as UV radiation, smoking or oxidation. The disruption of repair mechanisms and oxidative stress are the main explanations for why heavy metals cause cancer, even though they are only slightly genotoxic or mutagenic. Cd and As have been classified as carcinogenic to humans (IARC Group 1), Pb as probably carcinogenic to humans (IARC Group 2A) and MeHg as possibly carcinogenic to humans (IARC Group 2B). The carcinogenicity of Cd has been recorded in relation to work-related or environmental exposure, although in a Swedish study the endometrial cancer risk in postmenopausal women was increased for those with the highest dietary Cd exposure (EFSA 2009 Cd). High As exposure from drinking water has been linked to an increased amount of chromosomal damage in humans (EFSA 2009 As). Pb has been found to cause tumours in rodents at levels much above those of typical human dietary exposure, and dietary lead exposure is not therefore considered to be a significant cancer risk (EFSA 2010 Pb). MeHg has caused tumours in mice but not in rats (IARC 58), and data on humans have not proven carcinogenicity, even in poisoning cases. On the other hand, the main source of MeHg is fish, and fatty acids in fish have even been found to reduce the cancer risk (EFSA 2005).

All of the heavy metals studied in this risk assessment cause oxidative stress, react with thiol groups of proteins/enzymes and disrupt the function of essential metals in the body (Flora et al. 2011; Virtanen et al. 2007). Thus, simultaneous exposure to several heavy metals may cause more serious damage than is visible from studying these compounds individually. Cumulative exposure may also affect the absorption, distribution, metabolism and elimination of the compounds, and the length of exposure as well as the dose has been found to have an effect on the interaction of the heavy metals (Wang & Fowler 2008).

8.2.2 Cumulative toxicity

The most sensitive target organs of Cd, Pb, As and Hg, especially for child populations, are the kidneys and the central nervous system. Environmental exposure to these four heavy metals and its effect on the kidney function and on the dopaminergic system of children has been investigated (De Burbure et al. 2006), and simultaneous exposure has been found to cause complicated interactions. Kidney tubule damage for children already began to have statistical significance at heavy metal exposure levels corresponding to the average exposure in industrialized countries. De Burbure's group thought it possible that effects on the kidney in their study were reversible, but so few studies have been carried out on children that the harmfulness of the effects cannot be excluded.

Table E1. Some effects of heavy metals on the human body and on various processes in the body. Both organ- and cell-level reactions are included. For arsenic, iAs is assumed unless organic As compounds are specified.

Target	iAs and organic As compounds	Cd	Hg	Pb
Central nervous system	Decrease in learning, memory, hand-eye coordination. Oxidative stress damages brain cells [14]. Lowering of IQ, polyneuropathy and EEG changes.[15]	May cause destruction of neurons by raising the calcium level inside the cell, damaging cells of blood-brain barrier.[4] Workers exposed to Cd diagnosed with memory problems, even increase in Parkinson's disease, lowering of ability to concentrate, pain receptors becoming more sensitive. [4] Delaying of cognitive process for boys (not for girls with same exposure) [22], but some studies have not shown significant link between exposure and these effects.	MeHg damages glial cells (prevention of DNA, RNA and protein synthesis, tearing of microtubule, disruption of nerve transmitters as calcium levels rise, oxidative stress)[10]. Prevention of myelin sheath formation in nerve cells. Disruption of foetal brain enzymes.[10] MeHg causes diffuse encephalopathy. Minamata disease involves damage in the visual cortex of the brain.[7]	Lowering of IQ, coordination ability and attention, encephalopathy[11]. Reactive oxygen species damage developing neurons. Pb prevents cholinergic neurotransmission of and changes the potential of the hippocampus and thus damages the brain. [4] Pb may damage myelin and slow the transmission speed of nerves. [7] Pb causes cell damage through oxidative stress. It prevents acetylcholine binding to its receptor. [7] Symptoms of subclinical neurotoxicity are lowering of the ability to concentrate, loss of memory, irritation.[17]
Peripheral nervous system	Peripheral neuropathy, esp. at high concentrations. Neurons with large axons are most sensitive, sensory nerves more sensitive than motor nerves. Peripheral neuropathy caused by damage to myelin and axons more pronounced in feet than in hands, effect seen 2 h to 2 years from exposure. [15]	Animal tests have demonstrated neuropathy and lesser motor activity. Human data not extensive enough for clear proof of neurotoxicity, but evidence points to neuropathy.[16]		Neuropathy, increase in amyloidogenesis and decrease in chaperon proteins and resulting increase in the risk of diseases such as Alzheimer's or Parkinson's.[12]
Cardiovascular system	Weakening of peripheral circulation, cardiac arrest, coronary artery disease (no clear evidence at low exposure levels). [14] Over 100 µg/L in water linked to e.g. heart ischemy. [20] Increase in blood pressure and increase in risk of atherosclerosis possible.[21]	Urine Cd has correlated in some studies with high blood pressure; increases peripheral circulation problems. Disturbance of calcium metabolism may lead to cardiac problems and damage to heart muscle.[7]	Increased risk of cardiovascular disease and atherosclerosis (MeHg); sources, however, not in agreement on whether there is a significant connection [8,9]. Effect on blood pressure regulation (iHg, MeHg). Increase in risk of cardiac arrest for men, MeHg during pregnancy linked to irregular heartbeat for children.[10]	Increase in blood pressure.[11] Children become more sensitive to catecholamine-induced irregular heartbeat as calcium is replaced by Pb and the energy production of the cell is disrupted.[7]
Blood and haematopoietic system	Disruption of erythropoiesis, disruption of enzymes of mitochondrial haeme synthesis, anaemia.[14]		Prevention of enzymes linked to haeme biosynthesis.[7]	Prevention of haeme biosynthesis by disruption of ALA and ALAD enzymes; shorter lifetime of red blood cells, leading to anaemia.[11] Disruption of iron metabolism and transport through cell wall.[13]
Kidney	iAs causes oxidative stress in renal tubules, leads to kidney damage. Sudden poisoning causes tubular necrosis.[21]	Weakening of renal tubule function (long-term exposure to low levels); diabetics especially sensitive to damage. Proteinuria.[16]	Toxic degeneration of renal tubule epithelium.[9] (iHg)[18] Proteinuria (MeHg).[9]	Decrease in the filtration ability of the nephrons, loss of function in tubules and other kidney damage.[11]

Liver	Liver damage.[15] Levels of total bilirubin, ALAT enzyme etc. increase, possibly due to oxidative stress.[21] MMA(II) may damage liver cells more than iAs.[25]			Lead nitrate activates cholesterol-synthesizing enzymes and suppresses enzymes removing cholesterol; in tests on baby rats, also suppresses steroid metabolizing enzyme in the liver.[13] Rat tests also show necrosis of the liver, inflammation and tumours at high exposure levels.[13]
Genitalia and hormones linked to procreation	Produces free radicals and binds to thiol groups in proteins and enzymes. Damages sperm cells, disrupts synthesis of female sex hormones and egg cell fertilization. [4] Arsenite is considered a metalloestrogen.[24]	In animal tests, teratogenic and embryotoxic to many species[4]. Testes of mammals sensitive to Cd (bleeding, swelling, necrosis, atrophy, loss of sperm cells and decrease in sperm movement, lowering of testosterone levels). [4] Oestrogen and androgen type effects.[4] Earlier puberty.[5] Sperm movement and number of normal sperm cells decrease (smoking not taken into account).[16]	Mercury considered a metallo-estrogen: it can bind to oestrogen receptors and cause hormonal effects.[24]	Delayed puberty in girls, disruption of sperm production.[11] Loss of sperm cells and sperm amount; also a decrease in sperm quality, already seen at low exposure levels.[4] Decrease in fertility as sex hormone levels change.[4] Metalloestrogen.[24]
Pregnancy	As transports through placenta and disrupts transfer of nutrients from mother to foetus. High As exposure may lead to miscarriage.[4]	In rats, Cd causes necrosis of the placenta, death of the foetus and changes in lipid peroxidation and microstructure in the brain of the offspring. Female offspring reached puberty sooner and genitalia displayed physiological changes.[4] Cohort studies in humans show connection to lower birth weight and smaller head circumference, only for girls. [23] Possible connection between delay in pregnancy and blood Cd of couple.[28]	MeHg is transported through the placenta and blood-brain barrier, connected to irregularities in heartbeat after birth.[10] Risk of miscarriage (in animal tests) and premature birth (for humans) increases (MeHg).	Is transported across the placenta. Developmental damage to central nervous system.[4] Delay in becoming pregnant related to blood Pb of the couple already at environmental exposure levels.[28]
Bones		Effect on calcium metabolism, increase in risk of osteoporosis.[6] Poisoning causes Itai-itai disease.		Disrupts synthesis of osteocalcin and mineralization of bones and teeth; effect through the metabolism of vitamin D.[11] Accumulates in the bones.
Digestive system	MMA(V): in animal tests affects digestive tract, diarrhoea with low exposure levels.[2]			Chronic poisoning affects nerves of the intestine, causes colic pain and constipation.[7]

Cancer	<p>All iAs: IARC group 1, causes cancer in humans.[1] Effect has threshold. Not mutagenic, causes oxidative DNA damage. Drinking water As and human cancer frequency significantly linked for the following organs: lungs, bladder, skin. Possible connection for cancers of kidney, liver, prostate. [1] As(III) more carcinogenic than As(V) because of higher intake into cell.[2] DMA and MMA: IARC group 2, possibly cause cancer in humans. [1] AB and other non-metabolized forms: not carcinogenic. [1] DMA(V): rodents develop cancer in lungs and bladder. Non-genotoxic. [2] Bladder cancer risk increases if high urine MMA or high MMA:DMA.</p>	<p>IARC group 1, causes cancer in humans. Chromosomal damage, breakage of DNA, mildly mutagenic. [1] Lung cancer, in addition to positive connection to kidney and testicular cancer. [1] Possibly also hormone-dependent cancers (breast, uterine and testicular cancer) [5] and bladder cancer. [6]</p>	<p>Metallic Hg and iHg classified as IARC Group 3 (not classified for carcinogenicity) and MeHg as IARC group 2B (possibly causes cancer in humans) [30]. For male mice, but not for females or rats, MeHg increased kidney tumours and adenomas [30].</p>	<p>IARC group 2A: probably causes cancer in humans. [19] Liver tumours in rat tests. [13]</p>
Indirect genotoxicity	<p>As(III) and MMA(III) disrupt DNA repair mechanisms and worsen damage by mutagens. [1]</p>	<p>Indirect genotoxicity possibly through oxidative stress and disruption of DNA repair mechanisms. [1]</p>	<p>MeHg reacts with DNA and RNA and disrupts DNA repair mechanisms. [10]</p>	<p>No direct effect on DNA, but disrupts its repair mechanisms and increases the production of reactive oxygen species. [19]</p>
Others	<p>As(III) decreases amount of cytochrome P450, induces microsomal hemioxygenase more than other forms of As. The effect is the possible cause behind iAs carcinogenicity and explains why iAs skin cancers appear in places receiving little sunlight. [3] Skin lesions, hyperpigmentation and hyperkeratosis. Risk of type 2 diabetes possible at high exposure levels, no connection at low levels [14]; risk of diabetes linked to total As in urine. [26] DMA(V): effects on kidney, thyroid, development of foetus in animals. [2] MMA(III) as toxic as As(III) to human bladder cells. [1]</p>	<p>Cd suppresses cytochrome P450 by inducing haeme oxygenase, effect on e.g. drug metabolism. [3] Pituitary gland hormone levels in blood change, in addition to hormones of the hypothalamus. [4] Some studies have a connection to increased diabetes risk. [27] Also damage to respiratory system (chronic bronchitis, pulmonary oedema), [29] especially with inhalation exposure.</p>	<p>MeHg lowers the immune response by disrupting the function of NK, B and T cells and by making the body produce antibodies against nuclear macromolecules. [10] Through cell respiration, the energy metabolism of the cell is affected by MeHg. [10] Hg irritates the immune defence in the same way as nickel. [29]</p>	<p>Pb prevents the formation of haeme-containing cytochrome P450. [13] In young rats, lowers the immune defence. [11] Disruption of thyroid function. [4] Work-related exposure linked to thyroid hormone level changes and sex hormone levels already at 30–40 µg Pb/dL blood. Effect possibly caused by Pb affecting the pituitary gland. [11]</p>

8.2.3 Factors affecting the bioavailability of heavy metals

The absorption of cadmium may increase if the diet is low in iron, calcium, fibre or protein. If the iron levels in the body are low, as much as 10% of dietary Cd may be absorbed instead of the normal 3–6.5% (Lavikainen et al. 2007), and the Cd burden of the body has been reported to be 4-fold higher for Thai women with iron deficiency (Satarug et al. 2010). Animal tests have shown that pregnancy and breastfeeding increase the absorption of Cd and its retention in the body (Flora et al. 2011).

Fasting and a low fat or low energy diet increase the absorption of lead. The absorption of lead is also increased in connection with a lack of iron, calcium and, to a lesser extent, a lack of phosphorus, copper and zinc (IARC 87). Fasting and a meagre diet also increase the absorption of arsenic (JECFA 2011), and a low-fibre diet increased As(V) absorption in mice by 10% (Kenyon et al. 1997). In addition, nutrition has an effect on the risk caused by MeHg. In animal tests, ethanol has been found to increase the toxicity of MeHg, and on the other hand, people who are most sensitive to the harmful effects of MeHg are those suffering from malnutrition or a lack of zinc, glutathione, antioxidants or selenium, as these substances somewhat protect the body from the toxic effects of mercury (ATSDR 1999).

Age can also have an effect on the absorption efficiency of heavy metals. Cadmium has been reported to absorb more efficiently in children's bodies than in adults (Kemikalieinspektionen 2011). In adults, 5–10% of lead is absorbed in the gastrointestinal tract, while for children the amount may be 30–50% (Gundacker et al. 2010; Flora et al. 2011). In a MeHg poisoning case in Iraq, children had symptoms at five times lower levels than adults, but it is not clear whether the symptoms arose from more efficient absorption or from greater sensitivity of children to the poison. Interactions of heavy metals with drugs or dietary or environmental substances, e.g. nicotine, may also change their absorption.

The bioavailability of heavy metals has been investigated, for example, by Hutton (1987) and Zukowska & Biziuk (2008).

8.2.4 Toxicological reference values for heavy metals

Recent EFSA risk assessments discuss dose–response values of the heavy metals in detail. In this summary, we only discuss those dose–response values for which toxicological reference values (tolerable weekly intake or benchmark dose) have been determined.

For **cadmium**, JECFA determined a provisional tolerable monthly intake of 25 µg/kg bw/month (JECFA 2011 Cd), but EFSA experts determined a tighter tolerable weekly intake of 2.5 µg/kg bw/week (EFSA 2009 Cd). The EFSA TWI was set so that during long-term exposure, the urine Cd for 95% of women will remain below the critical level of 1 µg Cd/g creatinine until the age of 50 years. (For a comparison of the two assessments and discussion, see EFSA 2011 Cd.)

In the 2000s, it was determined that the critical effects caused by **lead** do not appear to have a threshold and thus the PTWI of 25 µg/kg bw/week was not enough to protect the consumer (EFSA 2010 Pb). EFSA has determined BMDL values (lower limits of the 95% confidence interval around the benchmark dose) for the toxic effects of lead: the BMDL₀₁ for developmental neurotoxicity in children (0.50 µg/kg

bw/day, or blood lead 12 µg/L), the BMDL₁₀ for nephrotoxicity in adults (0.63 µg/kg bw/day or blood lead 15 µg/L) and the BMDL₀₁ for cardiovascular damage in adults (1.50 µg/kg bw/day or blood lead 36 µg/L). The lowest value was used for comparison in this risk assessment, as it was derived for the age group under study.

For **inorganic arsenic**, the PTWI of 15 µg/kg bw/week was also found insufficient to protect the consumer and it was discarded (EFSA 2009 As). EFSA determined the BMDL₀₁ value to be in the range of 0.3–8 µg/kg bw/day (EFSA 2009 As) based on the increase in the incidence of cancers (lung, bladder and skin), as well as skin lesions. The lowest BMDL was for lung cancer. Because of uncertainties in the assessment, EFSA decided to use a range of values. JECFA determined the BMDL₀₅ for the increase in lung cancer incidence due to iAs to be 3.0 µg/kg bw/day (JECFA 2011). In this risk assessment, the value of 0.3 µg/kg bw/day was used for comparison, unless otherwise specified.

For **methyl mercury**, EFSA chose the average of the BMDL₀₅ for a cohort study in the Faroe Islands and the NOAEL of a study in the Seychelles: 11.5 mg/kg mother's hair, or 46 µg/L mother's blood. With consideration of the uncertainty in the results and individual variance, the TWI for MeHg of 1.3 µg/kg bw/week was reached (EFSA 2012 Hg). JECFA has determined a PTWI of 1.6 µg/kg bw/week for MeHg, and the U.S. EPA uses a reference dose of 0.1 µg/kg bw/day. All of these assessments were based on disruption of the cognitive ability of children, e.g. a decrease in the intelligence quotient or other test results measuring cognitive ability.

For **inorganic mercury**, EFSA (2012 Hg) determined a TWI of 4 µg/kg bw/week on the basis of an increase in the kidney weight in a rat test. No human dose–response data were given.

8.2.5 Cumulative dose–response relationship

As seen in Table E1, heavy metals affect many of the same organs or processes of the body. Comparable dose–response studies are difficult to find, as many of the toxicological studies on the four heavy metals have used different species or measured different variables with different methods. For nephrotoxicity, a comparison could be made by using the enzyme NAG as a marker, as qualitative studies on the effect on NAG levels in urine have at least been published for all four heavy metals studied here. Other possible markers of nephrotoxicity are beta-2-microglobulin, albumin and total protein in urine. However, Wang and Fowler (2008) pointed out that parameters linked to oxidative stress and haeme biosynthesis are more reliable for the estimation of metal mixture toxicity at low concentrations than the traditional endpoints of organ morphology or biochemical parameters of kidney damage.

Estimates of neurological damage by heavy metals contain a source of error: even though all four heavy metals are neurotoxic, MeHg and Pb cause the disruption of various cognitive processes and result in a decrease in IQ. As and Cd, however, cause damage particularly in the peripheral nervous system as neuropathy and functional damage due to nerve impulse disruption. However, the neurotoxicity of As and Cd is not necessarily limited to the peripheral nervous system, as both can synergistically increase the neurotoxicity of Pb. In animal tests, the most sensitive nerve damage indicators of Cd exposure are neurobehavioral changes (ATSDR 2012). Some studies have also shown hints of a decrease in the IQ caused by Cd in humans, but Pohl et

al. (2006) pointed out that these studies have not taken into account all background variables, such as simultaneous exposure to Pb and the intelligence of the parents, and more research is therefore needed.

In this study, the cumulative dose–response relationship was determined for two effects: nephrotoxicity and neurotoxicity. These effects were chosen because more studies have been carried out on them than on the other types of damage caused by the heavy metals, and in addition a toxicological reference value for one or more of the compounds was determined on the basis of these two effects. As the literature values were taken from separate studies using somewhat different parameters, they may not be entirely comparable, and the estimates therefore contain more uncertainty than those for single compounds.

ATSDR (2004 and 2006) has published tissue toxicity dose (TTD) values for heavy metals, partly based on human data and partly on animal tests. The TTD values were determined from NOAEL or LOAEL values and safety factors. Those determined for lead were higher, even by an order of magnitude, than the later BMDL values assessed by EFSA (2010). This is why the TTD values were not used in the calculations for this assessment. The toxicity factors were human BMDL or NOAEL values, mainly from toxicological studies considered relevant in EFSA reports. The BMDL value is often considered equal to a NOAEL (ATSDR 2012 Cd), even though it is calculated differently and already contains a small increase in the hazard incidence from the background level. If the human BMDL or NOAEL was not available, the animal NOAEL was used with a safety factor of 10, which takes into account intra-species variation, and if the animal NOAEL was from a short-term study, a safety factor of 100 was used.

For kidney damage caused by As, values were taken from an article determining the BMDL for Cd and As with the same method (Hong & Zhang 2004). When the difference between the BMDL₁₀ and BMDL₅ is taken into account, the value for Cd in this study was comparable to the one used by EFSA (2009 Cd) to determine the Cd PTWI. For iHg, kidney toxicity was measured in male rats and the BMDL of an increase in kidney weight was used, divided by the safety factor of 10. The iHg PTWI determined by EFSA and JECFA was based on the same rat study.

The literature does not agree on the dose–response relationship of kidney damage caused by lead. Lin and Tai-yi (2007) estimated BMDL₁₀ values for kidney damage markers in urine (NAG, beta-2-microglobulin and total urine protein in relation to creatinine), but the BMDL values (253.4 to 402.3 µg Pb/L blood) were much higher than the BMDL₁₀ value presented by EFSA (2010) to describe the decrease in the filtration rate of nephrons. The EFSA BMDL was used so as not to underestimate the nephrotoxicity of lead.

Tables E2a and E2b present the toxicological reference values that were used in the MCRA program as relative potency factors in the cumulative exposure assessment.

Table E2a. Toxicological reference values for nephrotoxicity and comparison factors derived from them. The comparison factor was determined by setting the value for Cd, which had the lowest dose–response value, as 1 and comparing the others to this.

Compound	Value (unit)	Type of value	Factor	Value ($\mu\text{g}/\text{kg}$ bw/day)	Comparison factor	Reference
iAs	136.98 μg As/g creatinine	BMDL ₁₀ , human	Beta-2-microglobuline in urine		0.0082	Hong & Zhang 2004
Cd	1.13 μg Cd/g creatinine	BMDL ₁₀ , human	Beta-2-microglobuline in urine	0.41	1	Hong & Zhang 2004
iHg	6 μg Hg/kg bw/day	BMDL ₁₀ , human	Rat kidney weight BMDL ₁₀ /10	6	0.0678	EFSA 2012 Hg
Pb	15 μg Pb/L blood	BMDL ₁₀ , human	Filtration rate of nephrons	0.63	0.646	EFSA 2010 Pb

Table E2b. Toxicological reference values for neurotoxicity and comparison factors derived from them. The comparison factor for Pb was set as 1 and the other heavy metals with higher dose–response values were compared to lead.

Compound	Value (unit)	Type of value	Factor	Value ($\mu\text{g}/\text{kg}$ bw/day)	Comparison factor	Reference
iAs	3 μg As/kg bw/day	NOAEL, human	Neuropathy	3	0.167	ATSDR
Cd	2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bw/day	NOAEL, human	Mouse neurological damage NOAEL/100 (short-term study)	2	0.25	ATSDR
MeHg	11.5 mg Hg/kg mother's hair	BMDL ₀₅ , human	Intelligence(*)	1.2	0.417	EFSA 2012 Hg
Pb	12 μg Pb/L blood	BMDL ₁ , human	IQ	0.5	1	EFSA 2010 Pb

(* The BMDL value takes into account the beneficial effect of fish fatty acids in relation to small amounts of MeHg.

8.2.6 Synergistic effect of heavy metals

In this project, it was not possible to take into account the possible synergistic effects of heavy metals, i.e. cases where the cumulative response is higher than the sum of individual responses. Cumulative assessment was therefore performed with an assumed additive response ($1+1=2$). However, this assumption is not valid under all circumstances, as Table E3 shows. The order of exposure can also have an effect, as for nephrotoxicity, Cd + Pb is additive but Pb + Cd is less than additive.

In contrast to Table E3, Hong and Zhang (2004) reported that simultaneous exposure to Cd and As shows synergistic nephrotoxicity, and same potentiation of the Cd effect caused by As was seen for Chinese people as previously recorded in mouse tests. Their conclusion was that simultaneous exposure to Cd and As may already cause kidney damage at urine Cd levels below 2 μg Cd/g creatinine and As levels below 150 $\mu\text{g}/\text{L}$.

Further studies on the cumulative effects of heavy metals are still needed to obtain a complete picture of the situation.

Table E3. Effects of heavy metals during simultaneous oral exposure to two heavy metals. A synergistic response is marked with “+”, a less than additive response with “-” and an additive response with “a”. The effect of mercury on other heavy metals was only examined for Pb. (ATSDR 2004, ATSDR 2006)

Target	As and	Cd and	Pb and	Hg and
Nervous system	Pb (+)		As (+); Cd (+); MeHg (a)	Pb (a) (MeHg)
Kidney	Cd (a); Pb (-)	Pb (a); As (-)	As (-); Cd (-)	Pb (+) (iHg)
Cardiovascular system		Pb (a)	Cd (a)	
Haematopoiesis	Cd (-); Pb (-)	Pb (a); As (-)	As (-); Cd (-)	
Testicles		Pb (+); As (-)	Cd (+)	

8.3 Exposure assessment

8.3.1 Data used in the assessment

Table L2-1 in the Appendices presents the grouping of the foods in this study, as well as the mean concentrations of the heavy metals in the food groups. The grouping of the foods was mainly based on the FoodEx2 system. Some of the less-used food groups were combined in the calculations.

The concentration data in this study covered the years 1995 to 2013, but most of the data were from the years 2005 to 2012. Concentration data were received from Evira and its predecessors, EVI and EELA (monitoring data and data from previous projects, as well as border control samples of fish; data partly published in Rintala et al. 2014; Venäläinen et al. 2004), the Finnish Customs Laboratory, the Finnish Environment Institute SYKE, the Finnish Game and Fisheries Research Institute RKTL (currently part of the Natural Resources Institute Finland), Centres for Economic Development, Transport and the Environment (ELY Centres), previous projects at the University of Helsinki (Lodenius et al. 2002; Tulonen et al. 2006), and self-monitoring data. Cereal safety monitoring samples were from an ongoing monitoring programme involving Evira, MTT (currently part of the Natural Resources Institute Finland), ProAgria and the Ministry of Agriculture. For tap water, mean concentrations in waterworks monitoring reports (Zacheus, 2010) were used. The studied waterworks provide water for ca. 90% of the population in Finland. In addition, literature data mainly from EFSA reports were used for foods that had been consumed but not analysed for these heavy metals.

Most of the analyses had been performed with AAS or ICP-MS techniques, giving results for the total amount of different forms of the heavy metal. Finland does not yet have a technique for the speciation of mercury, but there is one for the speciation of arsenic in rice, fish or baby foods. This technique involves microwave extraction and separation with HPLC-ICP-MS (Rintala 2011), and it differentiates As(III), DMA, MMA, As(V) and arsenobetaine.

Consumption data on children aged 1 year, 3 years and 6 years were collected in the DIPP study (Kyttälä et al. 2008) from children living in the Pirkanmaa area in

southwest Finland. These children have a gene linked to an increased risk of type 1 diabetes, but they were not (yet) diabetic and it was therefore assumed that their consumption habits would be similar to those of other children of the same age without the genetic diabetes risk. The younger age groups were born between 1.9.2001 and 31.8.2004 and the 6-year-olds between 1.1.1998 and 31.12.2002. Consumption data on the 1-year-olds were collected during 2002–2005, those on the 3-year-olds during 2004–2007 and those on the 6-year-olds during 2004–2008. Table E4 presents weight information for these children.

Food diaries were completed for 3 consecutive days as grams, volumes or pieces, and the data were entered into a database from which the consumption can be divided into ingredients using recipes in the national Fineli database containing more than 7 000 food items. If a consumed food was not found in the Fineli database, it was saved as the sum of its ingredients or as the nearest corresponding item. The greatest challenge was fish consumption: guardians did not necessarily know if the fish was, for example, salmon or rainbow trout, and some less-used fish are not included in the database. Because the database was developed for nutrition purposes, processing methods play a large role. Thus, salmon cooked in a specific way may have been saved as trout cooked in the same way, rather than as salmon cooked in another way.

For exposure assessment, the consumption data were requested in two different forms: baby foods (porridges and gruels, follow-on formulae and ready-to-eat meals) at the food level and all the rest among the studied food groups at the ingredient level. In exposure assessments, it was possible to use these data side by side, as concentration data were available on baby foods and on the ingredients of other foods.

Table E4. Children for whom consumption data were collected in the DIPP study.

Age (years)	Girls	Boys	Total	Yhteensä
1	Children (number)	494	516	1010
	Mean weight (kg)	9.71	10.32	10.02
	Still breastfed (%)	22.5	20.5	21.5
	Mean weight of no longer breastfed (kg)	9.76	10.34	10.06
	Mean weight of still breastfed (kg)	9.54	10.21	9.87
	Median (kg), whole age group	9.61	10.25	10.00
	Min. - Max. (kg), whole age group	7.01 - 13.65	6.97 - 14.66	6.97 - 14.66
3	Children (number)	339	359	698
	Mean weight (kg)	14.84	15.26	15.06
	Still breastfed (%)	1.2	0	0.6
	Mean weight of no longer breastfed (kg)	14.85	15.26	15.05
	Mean weight of still breastfed (kg)	14.18	-	14.18
	Median (kg), whole age group	14.60	15.10	14.90
	Min. - Max. (kg), whole age group	11.20 - 21.60	10.30 - 24.10	10.30 - 24.10
6	Children (number)	238	297	535
	Mean weight (kg)	22.26	22.65	22.48
	Still breastfed (%)	0	0	0
	Median (kg)	21.60	22.20	22.00
	Min. - Max. (kg)	14.80 - 44.70	15.50 - 36.80	14.80 - 44.70

Exposure was separately assessed for still breastfed 1-year-olds (shortened to "1Yim"), no longer breastfed 1-year-olds (shortened to "1Y"), no longer breastfed 3-year-olds (shortened to "3Y") and 6-year-olds (shortened to "6Y"). The four still breastfed 3-year-old girls were such a small group that a probabilistic study of their exposure was not possible, but on the other hand their consumption was so different from others of their age that they were removed from the 3-year-old age group. Some of the children in the DIPP study did not have weight information combined with the consumption data. The mean weight of children of the same age and belonging to the same feeding group (still breastfed/no longer breastfed) was therefore used for these few individuals.

8.3.2 Statistical methods

Assumptions made in the assessment

Consumption data on cabbages, stem vegetables, onions, leafy vegetables, and fruiting vegetables were available at the group level, while concentration data were available at the individual vegetable level. The data were modelled on the basis of market shares of the ingredients, taken from the Kasvistase 2008 study detailing the market shares of various vegetables in Finland. Thus, the consumption of "cabbages" was linked to the consumption of X% of broccoli, Y% of cauliflower, and so on. The consumption of fish of undetermined species was calculated as the consumption of Atlantic redfish, even though the fish species under this label were more likely to be herring, perch or pike. The Hg content in Atlantic redfish, according to the literature, is higher than the mean content in herring and lower than the mean content in perch in the samples measured in this study (see Table L2-1 in the Appendix "Liite 2"). Concentration data on chocolate and cocoa were mainly for products with a higher cocoa content than those most commonly used by children, and the use of these data consequently overestimated the contribution of cocoa-containing products.

Literature data on the heavy metal content were used for those food groups that lacked national measurement data. The primary sources were mean concentrations in EFSA reports (EFSA 2012 Pb; EFSA 2012 Cd; EFSA 2012 Hg; EFSA 2009 As). Concentrations of heavy metals in meat products were entirely from these reports, as only unprocessed meat was studied nationally. In addition, for some food groups, concentration data were only available for Cd and Pb, and in these cases As and Hg data were taken from the literature. Results for salmon were partly from Finnish salmon, but they were complemented with data from Norwegian salmon (NIFES 2013), as a recent risk-benefit analysis questionnaire on herring indicated that approximately two-thirds of the salmon consumed in Finland comes from Norway. Children's porridges and gruels were calculated as the results for the ready-to-eat product according to the recipe.

For mercury and arsenic, the chemical form of the heavy metal strongly affects its toxicity. Among the concentration data on arsenic, only a few samples had been analysed with the HPLC-ICP-MS method capable of separating iAs from organic arsenic, and the majority of the data was only available as total arsenic. For mercury, only total mercury data were available.

The relative proportion of iAs out of the total As was estimated to be 100% for tap water, 2% for fish, 3.5% for seafood (Martorell et al. 2011) and 70% for other food groups. The general proportion of 70% is the same as used by EFSA, but the use of a

fraction of the total As for Finnish fish having a fairly low As content was considered to give a more realistic estimate than the use of a constant concentration, as applied by EFSA.

Of the total Hg in fish and seafood, 87% was estimated to be MeHg in salmon and related fish, and for most of the other fish species, 93% of the total Hg was estimated to be MeHg. In other food groups than fish and seafood, all mercury was estimated to be iHg, and in fish the relative proportion of iHg was estimated to be 20%. These percentages were taken from the literature (Karjalainen et al. 2013, EFSA 2012 Hg).

Cooking methods affect the Cd, Pb, As and Hg content of foods (Perelló et al. 2008), but differ in their effects on these compounds. Cooking temperature affects the chemical form of As, and heating can turn nontoxic arsenobetaine partly into tetramethylarsonium, which is more poisonous than MMA and DMA and which is not found in raw fish (Devesa et al. 2001). The relative amount of Hg may change during cooking, but this is caused by the change in mass of the fish and is considered insignificant (EFSA 2012). The bioavailability of Hg may, however, decrease during heating as the proteins coagulate. Processing of the food was not taken into account in this study, as the consumption data were mainly available at the ingredient level and therefore lacked information on possible cooking.

Stochastic exposure assessment

Dietary exposure to heavy metals was estimated from the point of view of chronic exposure, i.e., long-term exposure, as these compounds tend to accumulate in the body.

Consumption of a given food can be expected to be independent of the concentrations of heavy metals or any other contaminant in the food. Thus, the intake of individual *i* on day *j* can be calculated as the aggregated sum over the consumed foods multiplied by the average concentration in the foods divided by the body weight of the individual:

$$Intake_{ij} = \sum_{k=1}^p \frac{Consumption_{ijk} \times Concentration_k}{Weight_i}$$

The unit of the intake in the above equation becomes µg/kg body weight (µg/kg bw for short), the unit of consumption is g, concentration is the average concentration described below, and *p* is the number of foods in the model. "Food" in this sense is defined as either an ingredient or ready-made food, depending on whether the consumption data and the concentration data are available at the ingredient or the food level. The distribution of the individual consumption and the body weight were based on empirical data, and empirical data were also used for the concentration data model. For chronic intake, average concentrations were used, as the high and low ends of the distribution even out over time at the population level.

Exposure assessment in this study was performed with MCRA version 8, developed for RIVM in the Netherlands by Wageningen UR (MCRA 2013).

Concentration data and consumption data were fed into the MCRA 8 program as individual results. Foods with no positive results (marked as "100% < LOQ" in Table L2-1) were not taken into account in the calculations. Setting the concentrati-

on in these foods as zero underestimated the exposure from these products, but the error was considered to be less than the error from overestimation if they had been calculated as MB estimates.

Empirical data on the concentrations were used and left-censored data, i.e., results below the limit of quantification (LOQ), were calculated both as lower bound estimates (LB: $<LOQ = 0$) and as middle bound estimates (MB: $<LOQ = 0.5 * LOQ$). For estimation of the exposure, a beta-binomial-normal model and logarithmic transformation were chosen among the options given by the program. The sex of the child was taken into account as a covariate both for consumption frequency and for consumed amount. Altogether, 100 000 Monte Carlo simulations were calculated. In uncertainty analysis, 10 000 iterations were carried out from resampled data using 100 resampling cycles. The concentrations, parameter uncertainties and the individuals were resampled.

The same options were used for cumulative exposure assessment, but only LB estimates were carried out, as the LOQs of the compounds were very different. A separate table with the effects (neurotoxicity and nephrotoxicity) and their relative potency factors was also needed (see Tables E2a and E2b), and the reference compound for each effect was chosen. Concentrations measured in food items were weighted with the relative potency factors in the program to form a “heavy metal sum concentration”, which was then used in the calculations. Correlations between the heavy metal concentrations in a food were not taken into account, as much of the data were from different samples and the Finnish data had been supplemented by literature data for some of the compounds.

Results on the whole age group level were calculated with a model-assisted approach, which assesses the typical exposure of each individual in the studied group and uses the prediction of an individual random effect for each individual. The mathematical background of the assessment has been discussed in detail in the reference manual of the MCRA 8 program.

8.4 Risk characterization

Sources of heavy metals are presented in more detail in the Finnish Appendix 3 (“Liite 3”). Food groups are the same as in Appendix 2, where they have been translated into English.

8.4.1 Sources of cadmium

Figure E1a presents the sources of cadmium exposure in different age groups and the differences between MB and LB estimates. Among the 3-year-olds and 6-year-olds, as much as 50% of the total Cd exposure was found to come from cereals, vegetables and starchy roots (“potatoes” in the figure). The high exposure from these sources is explained by the high use of these food groups. For both groups of 1-year-olds, baby foods were the main source of cadmium. This is also explained by the high consumption, as the concentrations are fairly low, as Table L2-1 shows. Figure E1b presents the contribution of different types of baby food to the exposure.

The relative contribution of cereals to the total Cd exposure is some percentage points higher for the age groups 3Y and 6Y in this estimate than in the EFSA estimate covering the whole of the EU, but the total exposure is lower than that estimated

by EFSA. The high contribution of chocolate and cocoa products is partly due to the concentration data mainly being from darker varieties than milk chocolate; Cd levels increase with the darkness of the chocolate.

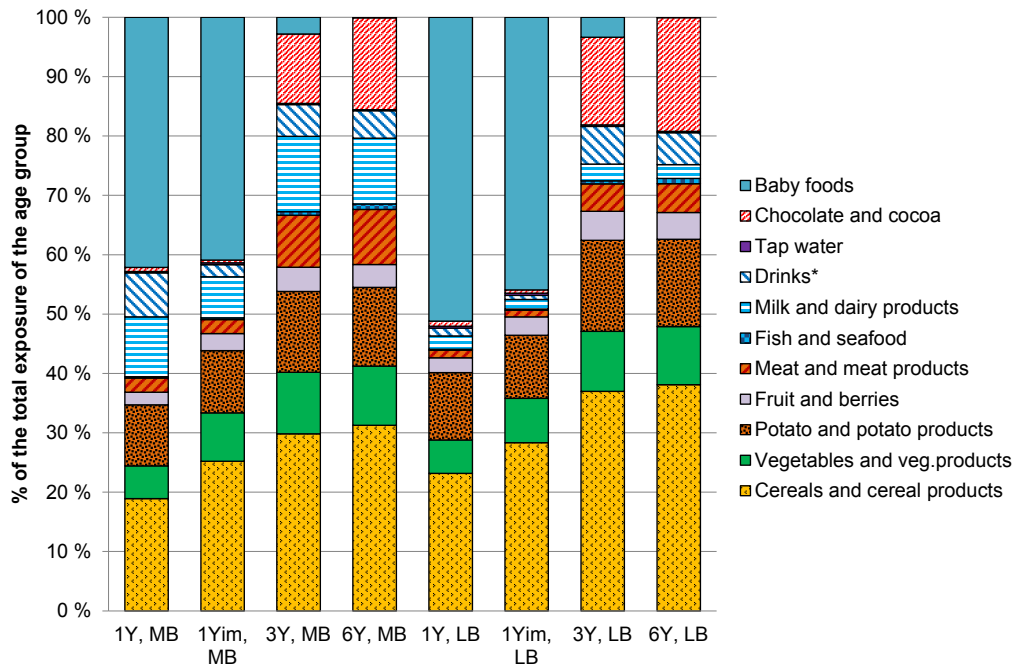


Figure E1a. Dietary sources of Cd for the different age groups. Relative percentages of the total exposure are shown at the mean exposure level of the age group and calculated with both the MB and LB scenarios. "Drinks" includes juices, rice drinks and for 1Y and 1Yim also follow-on formulae. Tap water accounts for less than 0.5% of the total exposure.

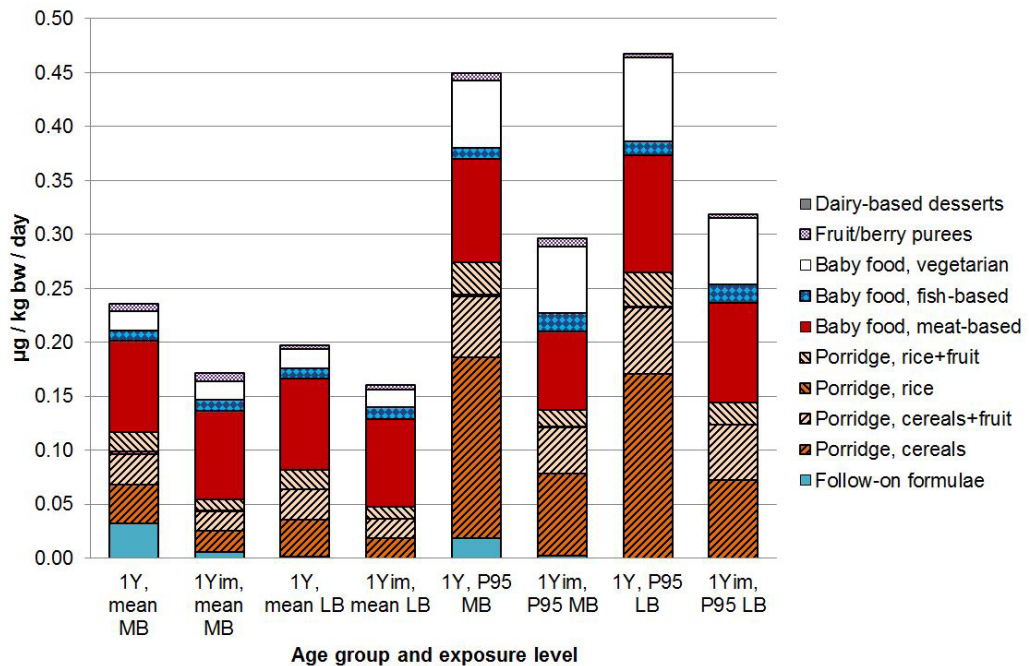


Figure E1b. Baby foods and follow-on formulae as sources of cadmium. The exposure is given as µg/kg bw/day, and the total height of the bar (without the portion of the follow-on formulae) corresponds to the part "Baby foods" in Figure E1a. High users, i.e. the top 5% of the age group, are presented as P95.

For the high users (top 5%), the relative contributions of baby foods and vegetables are higher for 1Y, and for 1Yim only the contribution of vegetables increases to less than 20% of the total. For the top 5% of 3Y, slightly more than a third, and for 6Y over 40% of the total Cd exposure comes from chocolate and cocoa products.

8.4.2 Sources of lead

The concentration data included milk samples from 1995 to 2012. After 2005, none of the samples were positive, and among all milk samples, two-thirds were below the LOQ. The studied children were born during 1998–2004. Exposure to lead was estimated both from the whole of the milk data, to show the exposure of the studied age group, and also using only the 2006–2012 data, indicating the current exposure of preschool children.

The main sources of Pb were baby foods, cereals and, from the 1995 to 2012 data, milk and milk products. For 1-year-olds, baby meals containing meat were the main source of lead. For 3Y and 6Y, important lead sources were wheat, fruit juices, potatoes and potato products, as well as processed meat such as sausages. In other words, foods consumed often or in large portions showed up as main sources, even if the concentrations in these foods were not high.

In the EFSA assessment (2012 Pb), tap water was an important source of lead among small children. In the Finnish monitoring data used in this study, tap water contributed only ca. 1% of the total lead exposure.

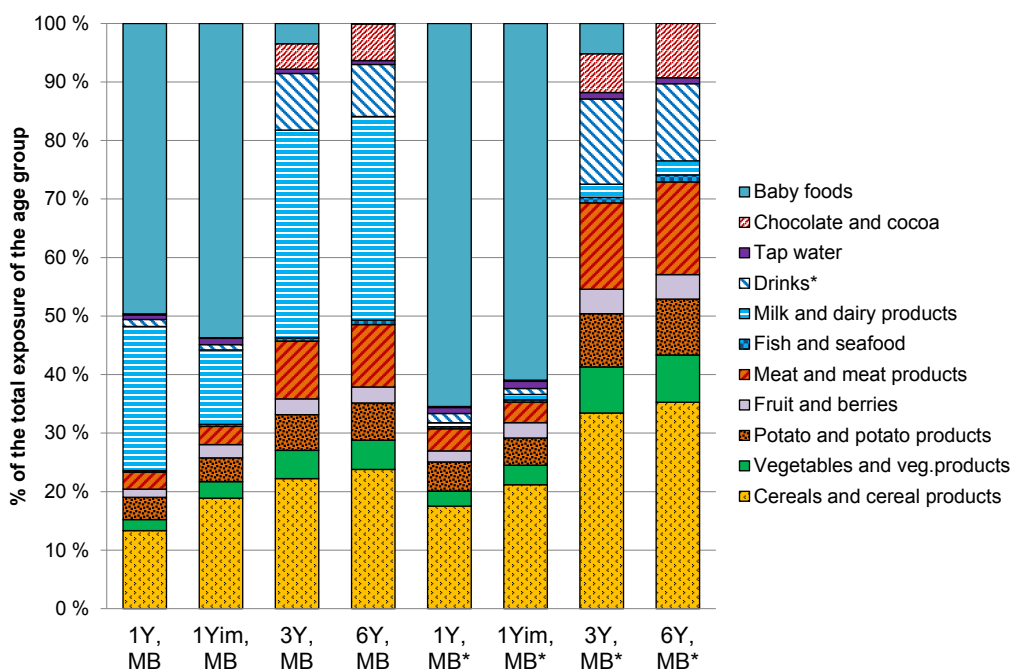


Figure E2a. Dietary sources of lead for the different age groups. Relative percentages of the total exposure are presented at age group mean level. The “MB*” results were calculated using only the most recent (2006–2012) results for milk, while the “MB” results also include milk data from 1995–2005. “Drinks” contains juices, rice drinks and for 1Y and 1Yim also follow-on formulae.

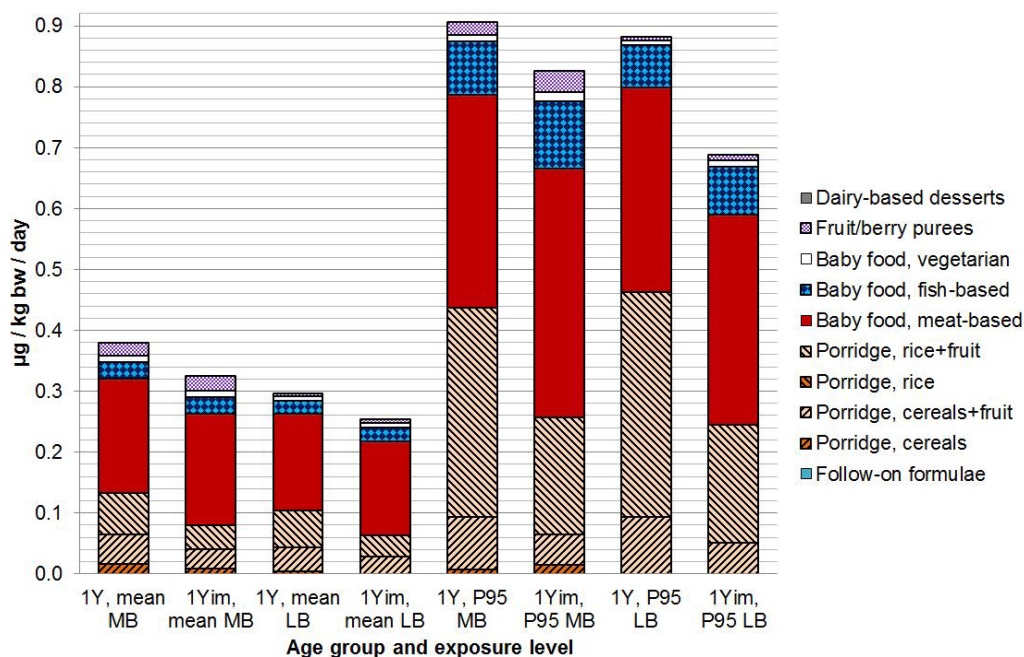


Figure E2b. Baby foods and follow-on formulae as sources of lead. The exposure is given as $\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{day}$, and the total height of the bar (without the portion of the follow-on formulae) corresponds to the part “Baby foods” in Figure E2a. High users, i.e. the top 5% of the age group, are presented as P95.

For the top 5% of the studied population, the contribution of baby foods is greater for 1Y and 1Yim, while the contribution of cereals is lower. This change is partly cosmetic, as in the baby foods group the contribution of porridges mainly increases. Among 3Y and 6Y, the contribution of chocolate and cocoa products, especially cocoa powder, nearly doubles, but still remains less than the contribution of this food group to Cd exposure.

8.4.3 Sources of inorganic arsenic and total arsenic

The exposure to inorganic arsenic was assessed from measured total arsenic, as described above. The use of approximate portions of total arsenic (As total) to estimate the iAs content as well as the need to use literature data to complement the nationally measured data caused more uncertainty in the estimate than was found with Cd and Pb.

The main sources of iAs were rice and porridges (Figures E3a and E3b). Other sources were other cereals and cereal products, meat (poultry and beef), and processed meat such as sausages and fish (saithe and rainbow trout). The contribution of rice to the total exposure was estimated to be higher for children aged 3–6 years than the contribution estimated by EFSA (2012 As), and the contribution of milk and milk products was estimated to be much lower than in the EFSA assessment. The reason for the small contribution of milk is that the Finnish data included positive results only from some of the cheese samples and none from milk.

Figure E3a presents the sources of iAs for the children. The contribution of rice is shown separately from other cereals. The exposure to iAs from tap water was very low. Locally, however, and especially in well water, much higher iAs concentrations than the waterwork averages may occur. Well water is briefly estimated as a separate scenario in section 8.5.3.

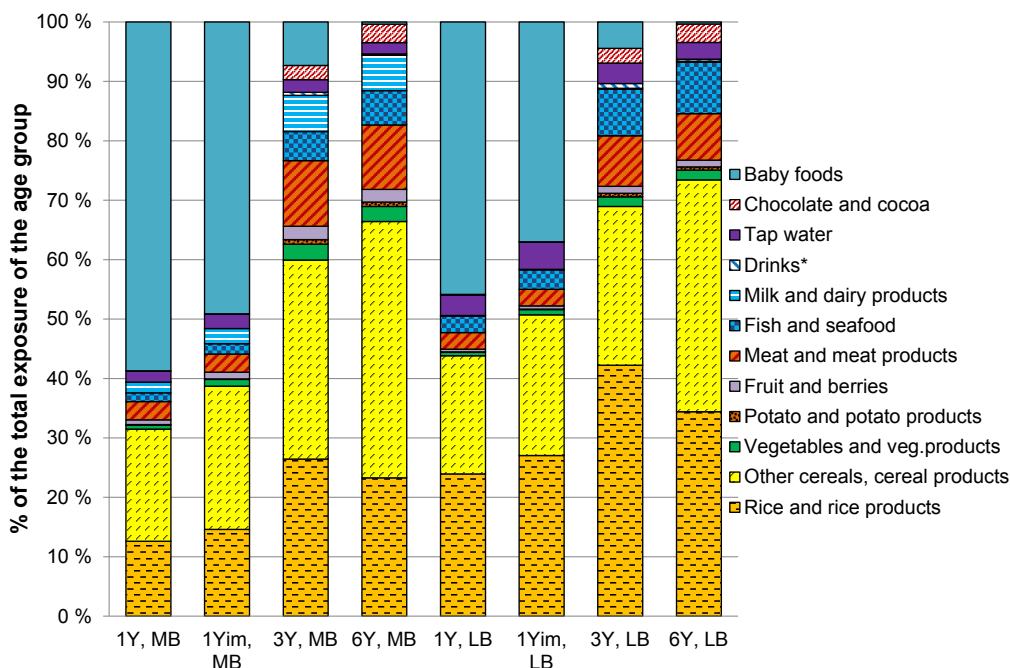


Figure E3a. Dietary sources of iAs for the different age groups. Relative percentages of the total exposure are shown at the age group mean level and calculated with the MB and LB scenarios. “Drinks” contains juices, rice drinks and for 1Y and 1Yim also follow-on formulae.

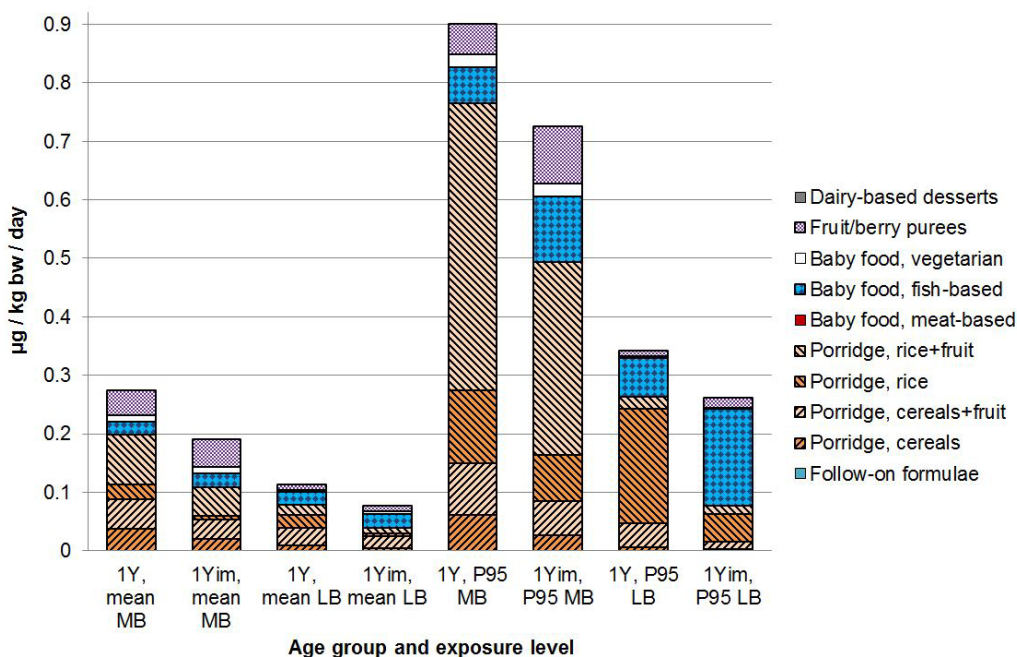


Figure 3b. Baby foods and follow-on formulae as sources of inorganic arsenic. The exposure is given as $\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{day}$ and the total height of the bar (without the portion of the follow-on formulae) corresponds to the part “Baby foods” in Figure 3a. High users, i.e. the top 5% of the age group, are presented as P95.

For the high users, the contribution of baby foods (for 1-year-olds) and cereals, including rice, was higher than for an average child. For 6-year-olds, the contribution

of rice and other cereals was up to 80% of the total exposure of the high user. The contribution of baby foods was mainly from porridges, especially rice and fruit/berry porridges. For 1Yim, all types of rice porridge together contributed more than 40% of the total exposure and for 1Y as much as 51% of the total exposure.

The sources of total arsenic differ from those of iAs, because fish often contain high concentrations of total arsenic, but it is mainly in the form of nontoxic arsenobetaine. For 1Y, the main sources of total As (MB estimate) were fish-based baby foods (43.4%), saithe (12.2%), rice (6.6%) and rainbow trout (6.3%). For 1Yim, the main sources were the same, but their contributions were 47.8%, 10.9%, 6.5% and 7.6%, respectively. Older children no longer eat significant amounts of baby foods. For 3Y, the main sources of total As were saithe (34.7%), rainbow trout (12.6%), rice (12.3%), cookies and dry bread (4.8%) and crustaceans (4.8%). The main sources for 6Y were saithe (27.6%), rainbow trout (12.3%), rice (10.1%) and canned fish (9.5%).

8.4.4 Sources of inorganic mercury and methyl mercury

Similarly to iAs, iHg and MeHg were estimated from total mercury with the use of constant factors, and the estimates therefore contain more sources of error than Cd and Pb estimates. In other foods than fish and seafood, all mercury was considered to be iHg.

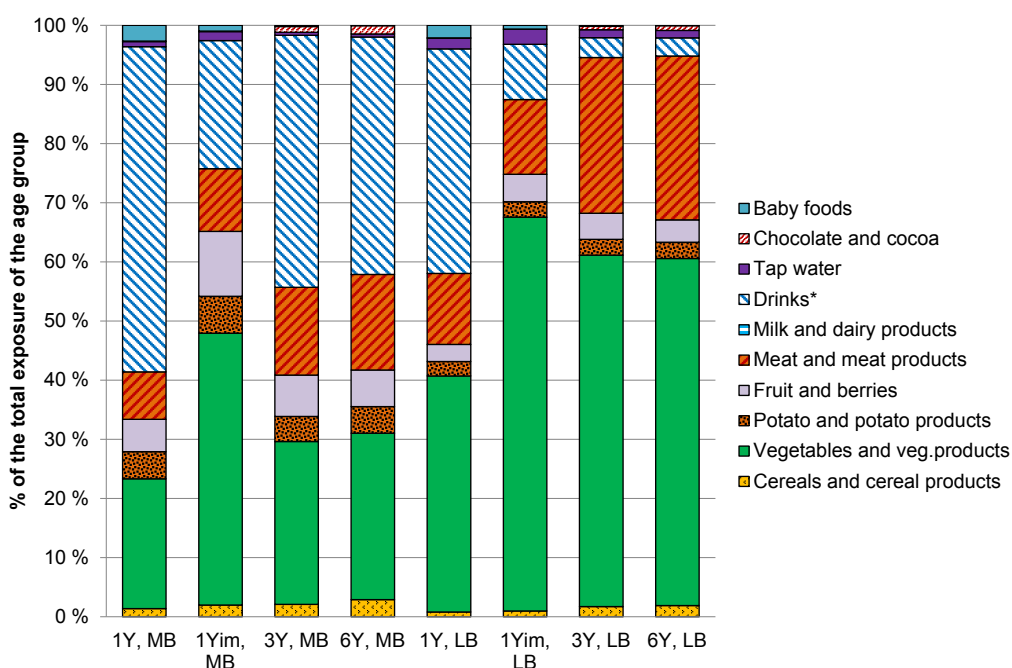


Figure E4. Dietary sources of iHg for the different age groups without the contribution of fish and seafood. Relative percentages of the total exposure have been shown at the age group mean level and calculated with the MB and LB scenarios. "Drinks" contains juices, rice drinks and for 1Y and 1Yim also follow-on formulae. The contribution of fish and seafood was 6% for 1Yim and 9 to 10% for the other age groups in the MB estimate.

For the top 5%, the contribution of vegetables and drinks was higher than the values shown in Figure E4. The concentration data for vegetables and drinks were mainly from the literature (EFSA 2012 Hg), and the Central European concentrations may differ from those in Finland. There were no positive results for Hg in Finnish milk or dairy products.

For methyl mercury, the main source (ca. 80% for 6Y and over 90% for younger age groups) was fish, and the rest of the exposure mainly came from canned fish (Figure E5). Baby foods containing fish had no positive results for Hg, and this food group does not therefore appear in the sources. The fish causing most of the exposure were rainbow trout, saithe and Atlantic redfish for 1-year-olds, and saithe, rainbow trout and pike for 3Y and 6Y. The consumption habits of the children affected the results. In EFSA (2012 Hg) the most common sources of MeHg exposure in the EU were tuna, cod, hake, sole, salmonid species, perch, pike and anglerfish. Most of these fish were not consumed by any of the children in the DIPP study. In addition, the current consumption advice on fish in Finland may affect the choice of fish given to the children. As discussed above, the consumption of fish of undetermined species was calculated as the consumption of redfish, which has a Hg concentration between the levels found in herring and perch. The true contribution of redfish may therefore be lower than calculated here, but the error caused to the exposure is probably small.

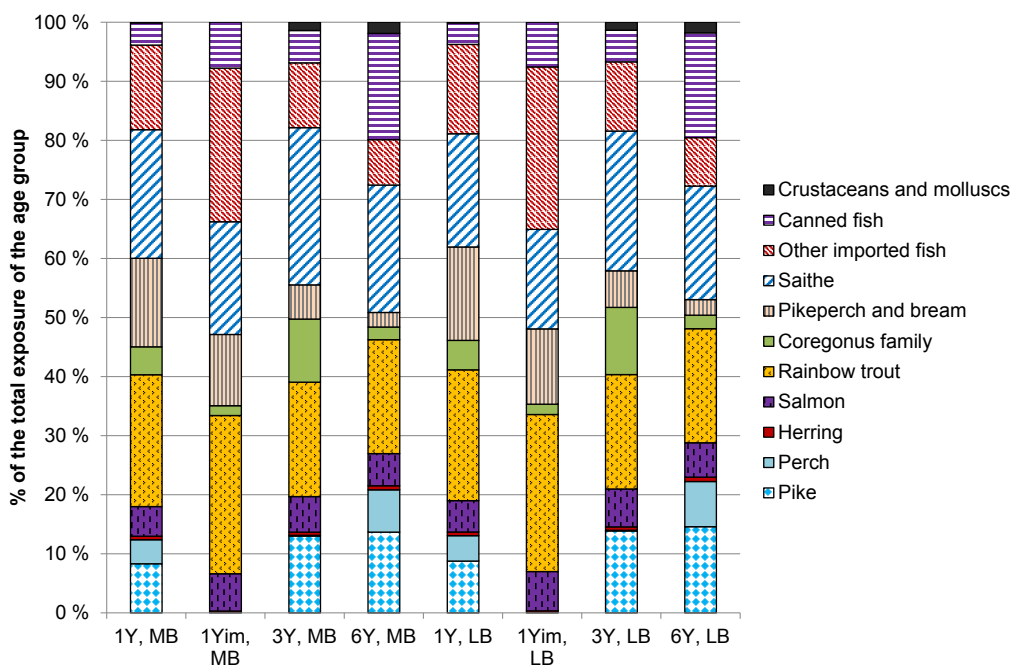


Figure E5. Dietary sources of MeHg for the different age groups. Relative percentages of the total exposure are shown at age group mean level and calculated with the MB and LB scenarios. Mercury in other food groups than seafood and products of seafood was assumed to be inorganic. The group "other imported fish" in the concentration data contains Atlantic redfish and in the consumption data it contains Atlantic redfish and undefined fish.

The high users among 1Y were hardly different from the general population, but for 1Yim the relative contributions of pikeperch and imported fish were slightly higher. For 3Y, the relative contributions of pike and Coregonus family were higher and those of saithe and rainbow trout lower, and for 6Y the contributions of pike and perch were higher and those of saithe and rainbow trout were lower.

8.4.5 Levels of exposure and the part of the population exceeding the reference dose

Estimates of the exposure for the studied heavy metals at the median level of the age group and at the P95 level (high users) are presented in this Summary as Figures E6 and E7, and estimates of the part of the population with exposure exceeding the TWI or BMDL of the compound are given in Figure E8. Numerical values are provided in the Finnish part of the report (Tables 7 to 15) for those who are interested. In Figures E6 to E8, iAs is compared against the lower limit of the EFSA BMDL, i.e., 0.3 µg/kg bw/day. None of the children exceeded the JECFA BMDL, which is ten times higher.

Total arsenic is not included in Figures E6 and E7, as it has no toxicological reference value. The median exposures to total As (MB estimate) were 1.0, 1.2, 0.8 and 0.8 µg/kg bw/day, and the P95 exposure was 3.5, 2.8, 1.9 and 1.8 µg/kg bw/day for 1Yim, 1Y, 3Y and 6Y, respectively.

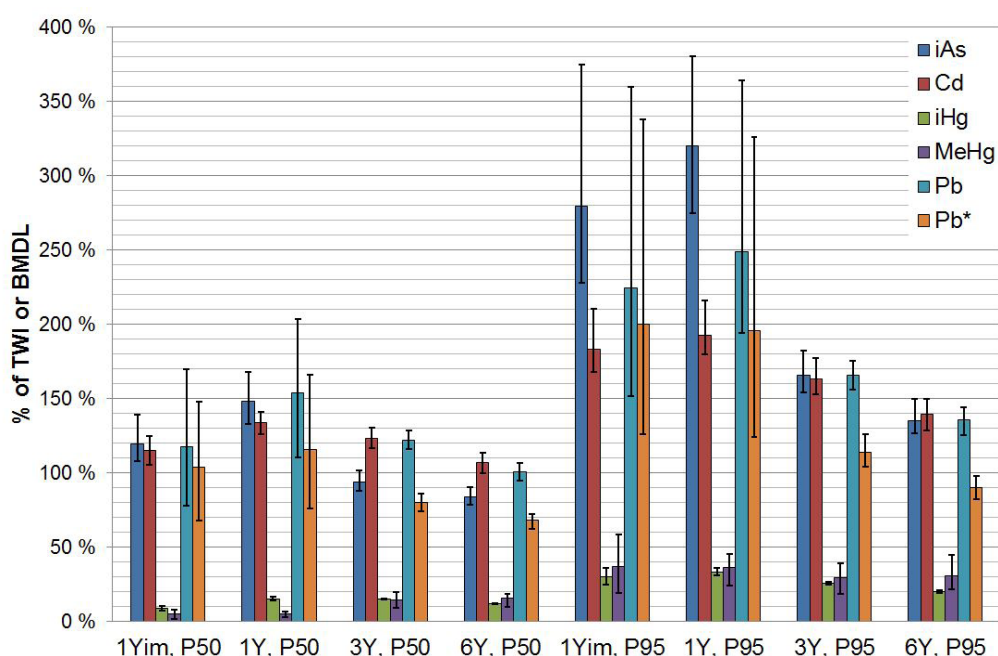


Figure E6. MB estimates of the median (P50) and P95 exposure of the different age groups as percentages of the TWI or BMDL. "Pb*" marks estimates calculated using only the most recent data (2006–2012) for milk, while "Pb" was estimated using milk data from 1995 to 2012. MeHg is compared against the EFSA TWI. Error bars indicate the confidence interval (2.5% to 97.5%) of the estimate.

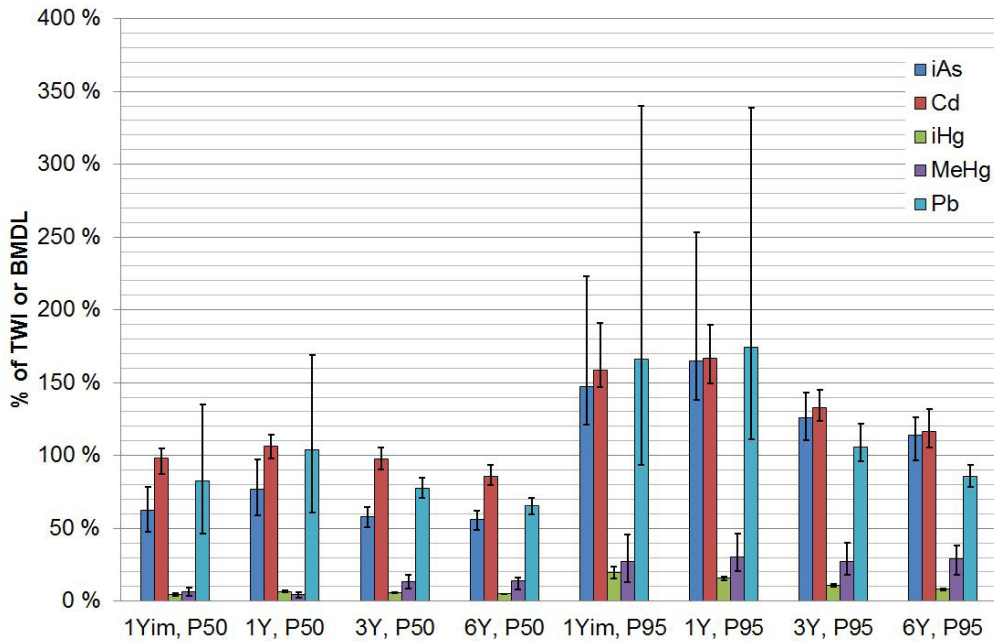


Figure E7. LB estimates of the P50 and P95 exposure of the different age groups as percentages of the TWI or BMDL. Pb exposure was estimated using milk data from 1995 to 2012. Error bars indicate the confidence interval (2.5% to 97.5%) of the estimate.

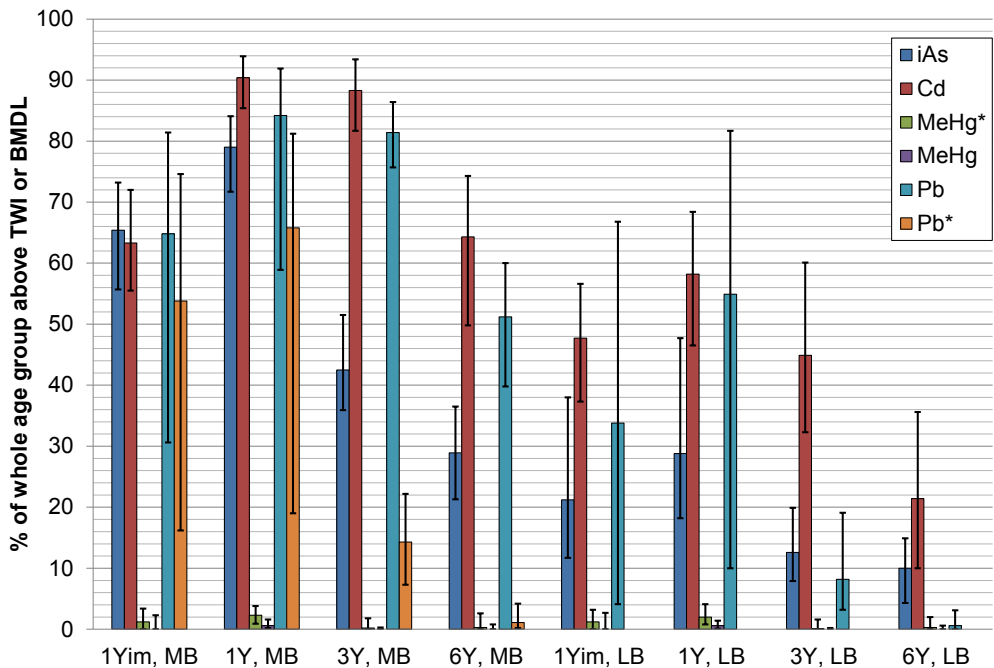


Figure E8. The part of the total population with exposure exceeding the TWI or the BMDL of the compound. MeHg compared against US EPA RfD is marked “MeHg*”, and “MeHg” is compared against EFSA TWI. Error bars indicate the confidence interval of the estimate.

According to model-assisted estimates of the exposure of the whole age group, no part of any age group exceeded the TWI of inorganic mercury (4 µg/kg bw/week), even if 20% of the total mercury in fish was included in the total mercury from all

other foods. Inorganic mercury was thus left out of Figure E8. For methyl mercury, a comparison was made with the US EPA RfD (0.1 µg/kg bw/day) and the EFSA TWI (1.3 µg/kg bw/week).

In conclusion, the TWI of Cd (2.5 µg/kg bw/week) was already exceeded by all age groups at the median exposure with the middle bound estimate, and for the top 1% of the age groups the TWI may be exceeded by 2.3 times. Even though the exposure decreases as a child grows, steps to reduce the exposure to Cd at the population level would be beneficial.

With decreasing Pb levels in milk, the estimated exposure decreases sharply, but a large part of the child population still appears to have a Pb intake above the BMDL determined on the basis of a one-point decrease in the IQ, 0.5 µg/kg bw/day. However, lead exposure in Finland has significantly decreased during the last decades. Nowadays, we are simply better aware of the dangers of lead. The PTWI of lead, 25 µg/kg bw/week, was removed in 2010 when it was found that there is no safe dose. The lead exposure for all age groups in this study was below that level, and the risk would thus have been assumed to be low if this risk assessment had been carried out six years ago.

According to the MB estimate, iAs exposure exceeded the lower limit of the EFSA BMDL, 0.3 µg/kg bw/day, for 79% of 1-year-olds, 43% of 3Y and less than a third of 6Y. The LOQs of As were high for many foods, and according to the LB estimate only 29% of 1-year-olds and about one-tenth of older children have exposure exceeding the lower limit of the EFSA BMDL. Even for these children, the exposure is lower than the JECFA BMDL of 3 µg/kg bw/day.

8.4.6 Cumulative exposure, nephrotoxic effect

As with the lead results, cumulative exposure was estimated from two datasets, one comprising milk results from 1995 to 2012 and the other with milk results from 2006 to 2012. All cumulative exposure assessments were performed using the lower bound scenario.

Cumulative exposure with a nephrotoxic endpoint mainly consisted of cadmium and lead, which are more toxic to the kidneys than the other two heavy metals. Therefore, the sources of dietary exposure in Figure E9 resemble those of Cd and Pb. For 1-year-olds, the main sources were meat-based baby foods, porridges with fruit or berries, and cereals, especially oats, barley and wheat. For the older children, cereals were the main source, and wheat accounted for ca. 60% of the contribution of all cereals. Older children also eat more chocolate and cocoa-based products than toddlers, and this is additionally visible in the sources of exposure. For the top 5%, the contribution of porridges for 1Y and 1Yim was higher, especially that of rice-containing porridges. For high users among 1Y, the porridges together contribute over 40% of the cumulative exposure. For 3Y and 6Y, the contribution of chocolate and cocoa is higher, although as discussed in section 8.4.1, their contribution may be overestimated.

The high contribution of baby foods derives from their high and frequent use. Due to the maximum permissible levels in legislation, the ingredients of baby foods are lower in heavy metals than the ingredients of other foods.

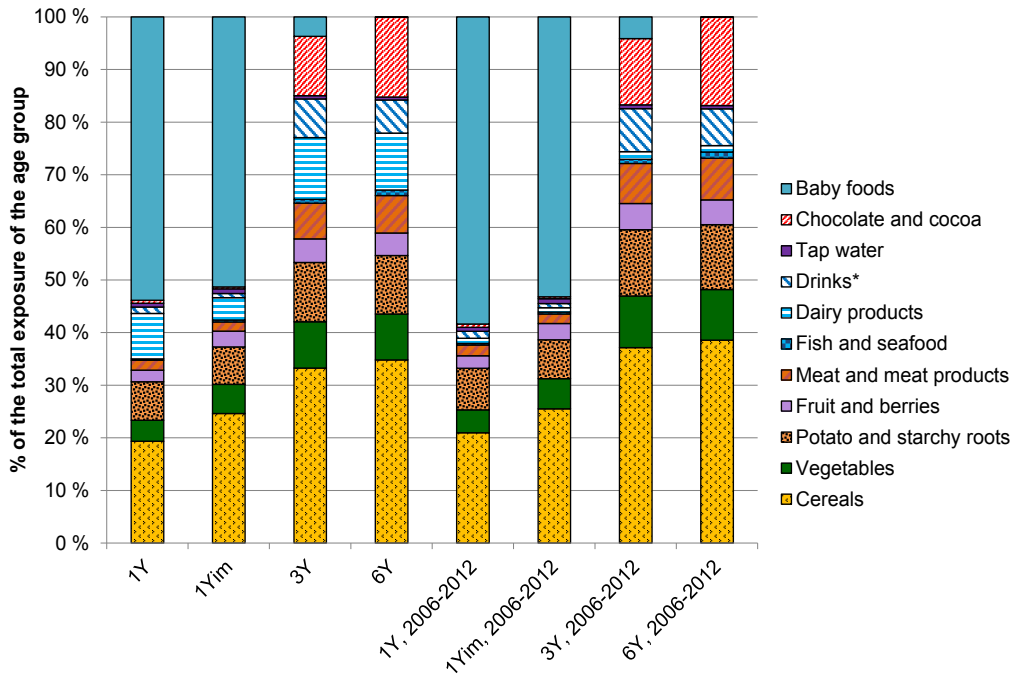


Figure E9. Sources of cumulative exposure with a nephrotoxic endpoint. The age group mean was calculated with milk results from 1995 to 2012 (left) or from 2006 to 2012 (right). Fish and seafood are included in the iHg contribution. "Drinks" includes juices, rice drinks and for 1Y and 1Yim also follow-on formulae.

The total cumulative exposure is illustrated in Figure E10, where the total height of the bar is the exposure determined on the basis of the whole data, and where the contributions of different metals are shown in different colours. If the milk data for 1995 to 2005 are not taken into account, the total exposure decreases and the relative contribution of cadmium increases.

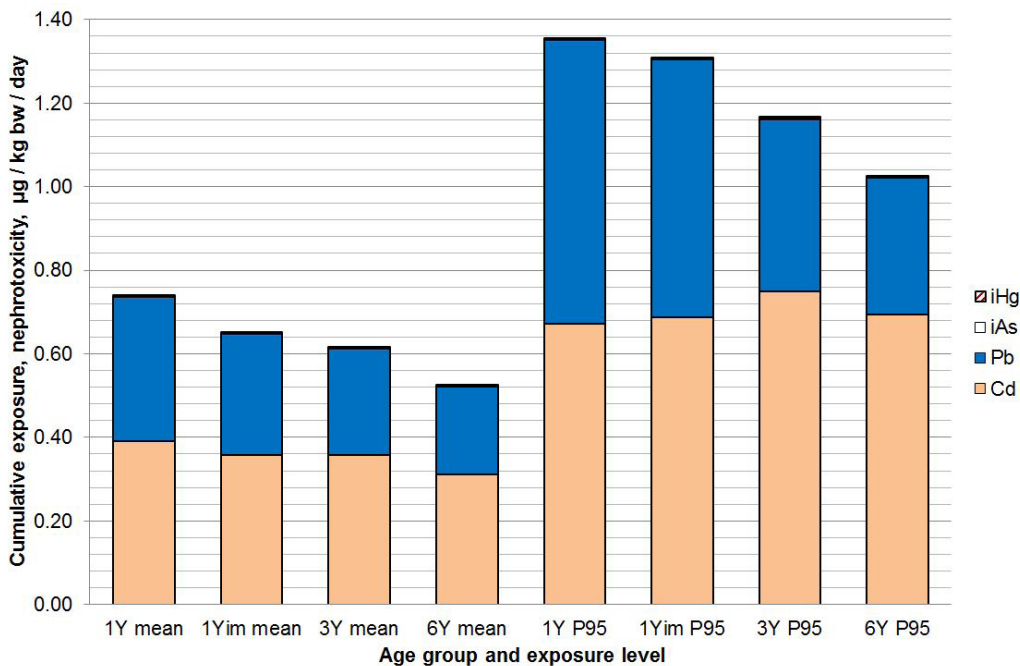


Figure E10. The levels of cumulative exposure with a nephrotoxicity endpoint at the age group mean level and at the high user (P95) level, calculated with the LB scenario. The relative proportions of different heavy metals out of the total exposure (height of bar) are shown with colours. The sum of iAs and iHg is 0.7% to 1% of the total exposure.

8.4.7 Cumulative exposure, neurotoxic effect

At first sight, the sources of cumulative exposure with a neurotoxic endpoint (Figure E11) are very similar to those in Figure E9. The contribution of milk (with 1995–2012 results) was higher for neurotoxic effects than for kidney toxicity. The contribution of fish and seafood to neurotoxic effects was 4 to 6 times larger than its contribution to nephrotoxicity, and the contribution of meat and processed meat was ca. 30% higher for neurotoxicity than for nephrotoxicity. On the other hand, the contribution of vegetables was estimated to be 20–40% lower, that of potatoes 30–40% lower and that of cocoa-based products 25–45% lower for neurotoxic effects than for nephrotoxic effects.

Despite the differences, the main sources of exposure for 1Y and 1Yim were baby foods, especially meals with meat, and porridges with fruit or berries. The contribution of cereals was also large and higher among older children. For the top 5%, the contribution of porridges, especially rice-based ones, was higher for 1Yim and for 1Y, even being more important for 1Y than ready-to-eat meals with meat.

The total cumulative exposure with a neurotoxic endpoint is illustrated in Figure E12, in which the total height of the bar is the exposure determined on the basis of the whole data, and where the contributions of different metals are shown in different colours. The main contributor was lead at 73% to 78% of the total exposure (68% to 76% if milk data from 1995 to 2005 are not taken into account), but the contribution of cadmium was higher in older children. The contributions of iAs and MeHg were higher than with a nephrotoxic endpoint, even though they remained lower than that of Cd.

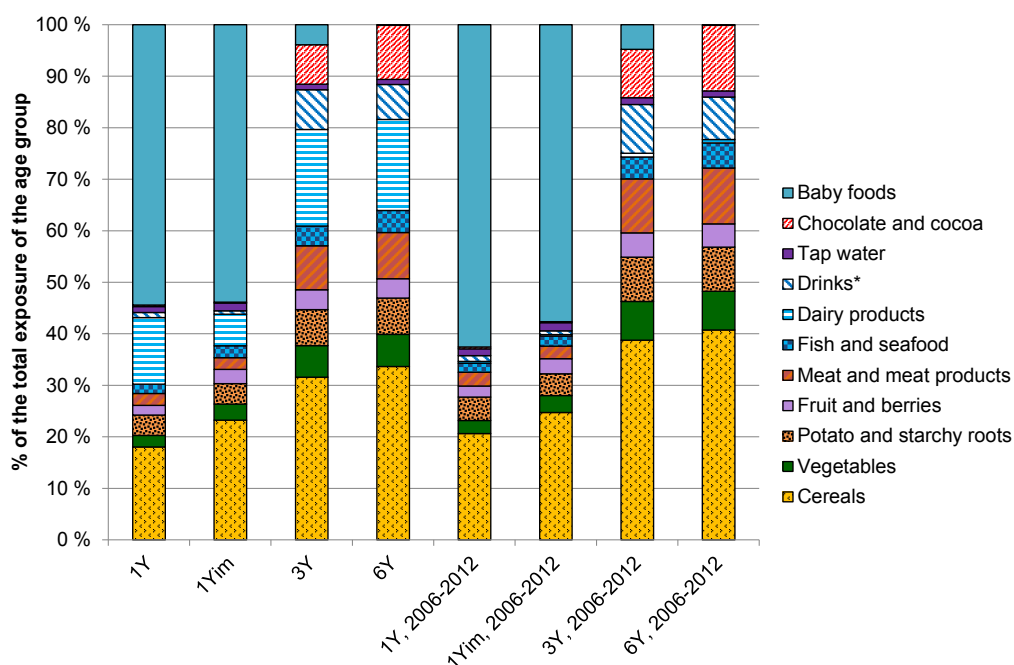


Figure E11. Sources of cumulative exposure with a neurotoxic endpoint. The age group mean calculated with milk results from 1995 to 2012 (left) or from 2006 to 2012 (right). “Drinks” includes juices, rice drinks and for 1Y and 1Yim also follow-on formulae.

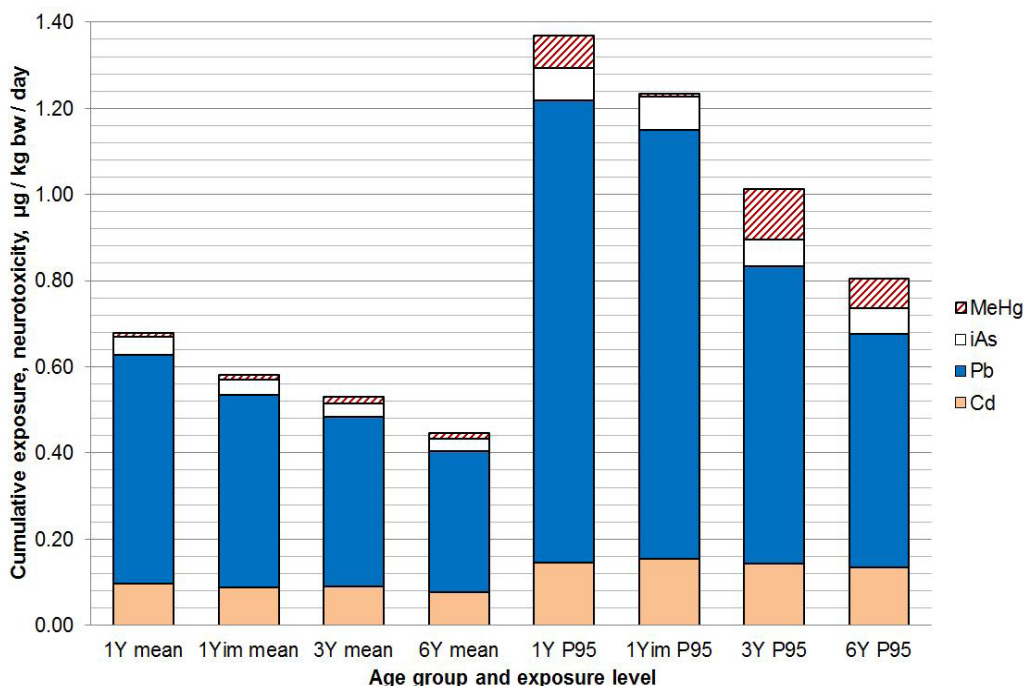


Figure E12. The levels of cumulative exposure with a neurotoxic endpoint at the age group mean level and at the high user (P95) level, calculated with the LB scenario. The relative proportions of different heavy metals out of the total exposure (height of bar) are shown with colours.

8.4.8 Exposure from other than dietary sources

This risk assessment centred on dietary exposure, but children and adults may also take up heavy metals into their bodies from other sources. Heavy metals may leach from food contact materials into food, and maximum permissible levels have therefore been set for contact materials as well as for toys, which may be chewed by children.

Small children often put sand and soil in their mouths. Otte et al. (2001) have compared estimates of how much soil children eat non-deliberately over a longer period; their review focused on studies in which the soil amount was estimated from marker soil elements found in children's faeces. Averages in different studies were in the range 61–179 mg soil/day, and the P90 of all studies was 150 mg/day. Rough estimates of heavy metal exposure from soil in this risk assessment were calculated using a daily soil intake of 150 mg and compared with the estimates of dietary exposure.

In Finland, the legislative acceptable limits for heavy metals per kilogram of soil are 5 mg As, 1 mg Cd, 60 mg Pb and 0.5 mg Hg (VNa 214/2007), unless the background levels of these metals in the local soil are higher. In the area of Tampere, where the children of the DIPP study probably lived, the highest recommended background levels (SSTP) of heavy metals have been determined (Tarvainen & Jarva 2011). The natural background levels of As are above the contaminated soil threshold levels (Tarvainen et al. 2013). At GTK, Tarvainen and Jarva determined the SSTP and P95 values of a subset of samples from the above study for the use of this risk assessment. One subset contained soils from kindergarten and house playgrounds, as well as public playgrounds, and the other in addition to these also soils from house gardens not close to the playgrounds. For a 10 kg (1-year-old) child, the Hg and Cd

exposure from eating soil is insignificant in comparison to the dietary exposure, but As exposure from soil may reach 40% of the median dietary exposure, and the Pb exposure may be as high as the median dietary exposure. However, this is an overestimate of the exposure, as a large part of the eaten soil is probably sandbox soil, which is regularly changed and which has a lower heavy metal content than the natural soil around it. Even though the bioavailability of heavy metals in soil may be different from that in foods, the exposure from soil may have a significant effect on the total exposure to heavy metals.

The worst-case heavy metal exposure from air was estimated from the maximum measured concentration or concentration in the air of industrial areas in Finland (ilmanlaatu.fi, year 2012; Ilyin et al. 2012) and the P95 of the inhaled daily volume of air (EPA 2011). The worst-case values for 1-year-old children of 10 kg were estimated as 0.4–0.8% of the TWI of Cd or Hg or of the BMDL of Pb, and 2.6% of the lower limit of the As BMDL. Pulmonary exposure is thus a low source of total exposure for children growing up in an environment without smoking.

Passive smoking may greatly increase the pulmonary exposure of children. On average, 33% of Cd and 11% of Pb in a cigarette enter the fraction inhaled in passive smoking. The smoke of one cigarette contains 7–350 ng Cd, 17–980 ng Pb, 12–22 ng As and 4 ng Hg (Serdar et al. 2012); 25% to 50% of the inhaled Cd is absorbed.

Traditional Chinese and Ayurveda medicines, as well as *bint al dhahab*, may contain high amounts of heavy metals, and the literature contains several reports of serious poisonings caused by these products (e.g. Gair 2008, Sathe et al. 2013, Chui et al. 2013). These types of medicines are not widely used in Finland, but for users they may be an important source of heavy metals.

As a conclusion, pulmonary exposure to heavy metals in Finland is otherwise low compared with dietary exposure, but passive smoking is a larger source than air pollution. Heavy metals in soil eaten by children may even in Finland be as large a source as foods.

8.5 Exposure scenarios

8.5.1 Effect of new maximum permissible levels

The effect of new maximum permissible levels of contaminants in foodstuffs was estimated by calculating the change in exposure when concentrations exceeding the new MPLs are replaced by values equal to the maximum permissible concentration. Otherwise, all data were used in the estimate. New MPLs have been set for cadmium, lead and arsenic.

For **cadmium**, the concentrations in cocoa products were changed to comply with the MPL for milk chocolate and the MPL for cocoa powder (from 1.1.2019), and the concentrations of some older canned fruit samples were changed to comply with the MPL for fruit. Of the samples measured in this study by the Customs Laboratory, the mean Cd content in chocolates (N = 11) was 150 µg/kg, but the concentration varied between 25 and 410 µg/kg. The chocolates would all have passed the MPL for chocolate containing less than 50% cocoa, but five of them were above the MPL for milk chocolate. In cocoa powder, the mean concentration of Cd was higher than in chocolate, but cocoa drink powders have a lower cocoa content and they are there-

fore generally lower in Cd than cocoa powders. However, one cocoa drink powder sample from 2002 exceeded the MPL for cocoa powder coming into force in 2019.

The exposure estimate was calculated using the same settings as before. According to the MB estimate, the portion of the age group exceeding the TWI (2.5 µg/kg bw/week) decreased from 88.3% to 84.3% among 3Y and from 64.4% to 54.2% among 6Y. The median exposure in the age group decreased by 3.5% for 3Y and by 4.5% for 6Y, while the exposure of high consumers decreased by 5% in both age groups.

For **lead**, the effect of the new MPL for ready-made baby foods (from 1.1.2016) was estimated. Data were available for 34 baby foods, and the majority of the results were below the LOQ, which caused a considerable amount of uncertainty in the estimate. According to the MB estimate, the portion of the age group exceeding the BMDL (0.5 µg/kg bw/day) decreased from 84.2% to 78.6% among 1Y. The median exposure in the age group decreased by 10% and that of high consumers by 9%.

For **arsenic**, the exposure was calculated on the assumption that all consumed rice complied with the new MPL for rice meant for the production of baby foods (from 1.1.2016). According to the MB estimate, the portion of the age group exceeding the lower limit of the BMDL (0.3 µg/kg bw/day) decreased from 79.0% to 78.2% among 1Y and from 42.4% to 35.1% among 3Y. The median exposure as well as the high exposure for 3Y decreased by 7%, but for 1Y the change was only 1%. The estimate did not take into account the possible effect of the MPL on the levels in rice-based children's porridges or other rice-based ready-made foods, because the rice content in these products was not known. The industrial porridges and baby foods examined in this risk assessment had an inorganic arsenic content below the MPL.

8.5.2 Effect of a reduced concentration in risk foods

The effect of reduced concentration in risk foods was estimated by calculating the exposure with an assumed 10% decrease in the concentration of the main source of exposure while the concentrations in other sources and the consumption remain unchanged. For cadmium, the concentration change was only made for positive results, while the results below the LOQ were handled according to the middle bound scenario. For arsenic, the effect of a decrease of 10% in the MB mean concentration of the studied foods was also estimated for comparison. The studied age groups were 1Y and 3Y. The exposure calculations were performed in MCRA 8 using the same settings as for the original results.

For **cadmium**, the effects of lowering the Cd concentration in potatoes and in wheat were examined separately. The Cd content in potatoes is low, but because of their high use they were a significant source of exposure for the youngest children. A greater part of the potato results than of the wheat results was below the LOQ. Reducing the Cd content in potatoes had little effect on the exposure of 1Y: according to the MB estimate, the proportion of the age group exceeding the TWI (2.5 µg/kg bw/week) decreased from 90.4% to 90.2%, and the median exposure was not changed. According to the MB estimate, the proportion of the 3Y age group exceeding the TWI decreased from 88.3% to 87.0%, and both the median exposure and that of the high users decreased by 1%.

Reducing the Cd content of wheat by 10% decreased the median exposure of 3Y by 1.5% and that of high users by 1%. According to the MB estimate, the portion of the 3Y age group exceeding the TWI decreased from 88.3% to 85.9%, thus giving a slight-

ly larger effect than the potato scenario. For 1Y the effect was minimal. In practice, a reduction in the Cd content in wheat would directly affect that of cookies and dry bread, and possibly also that of porridges, so the total effect might be higher than that calculated in the scenario.

A larger effect on Cd exposure than decreasing the concentration of Cd in wheat would be to change part of the consumption of wheat to the consumption of oats, barley or rye, the Cd concentrations of which are lower than that of wheat. Different varieties of cereals also differ in their Cd content, which may not only be explained by differences in agricultural practices between areas. For example, even though the LB mean of oats was 18 µg Cd/kg, the concentrations in different cultivars varied between <10 and 97 µg/kg, and more than half of the results of some cultivars remained below the LOQ. The heavy metal content has also been found to vary in different cultivars of potatoes (Blomberg & Hallikainen 2000) and between mushroom species (Pelkonen et al. 2006; Pelkonen et al. 2008).

For **lead**, the effect of reducing the lead content of milk was already examined in sections 8.4.2 and 8.4.5.

The effect of reducing the **inorganic arsenic** concentration in rice and rice-based foods intended for children (rice porridges and gruels or rice and fruit/berry porridges and gruels) was estimated with two scenarios: (1) decreasing the MB mean concentration of these products by 10%, or (2) decreasing all positive concentrations of these products by 10%. Scenario 1 reduced the median exposure of 1Y and 3Y by 2%, P95 exposure by 7% (1Y) or 3% (3Y) and P99 exposure by 9% (1Y) or 6% (3Y). Scenario 2 reduced the median exposure of 1Y and 3Y by 2%, P95 exposure by 2–3% and P99 exposure of 1Y by 4%. For both scenarios, the proportion of the age group exceeding the lowest BMDL of iAs decreased by 1% for 1Y and by 7% for 3Y.

The effect of Evira's current recommendation to avoid rice drink use for children below 6Y was also estimated. At the population level, the effect was low, as only a few children had consumed these drinks, but at the individual level the effect may be significant. At the daily P95 rice drink use levels of 3Y and 6Y in the DIPP study, an average-sized child receives an exposure of 0.4 µg iAs/kg bw/day, which already exceeds the lower BMDL.

The arsenic content in rice also varies between cultivars and countries of origin (Sommella et al. 2013; Signes-Pastor et al. 2014), and the relative proportion of iAs out of total arsenic additionally varies. In this risk assessment, the iAs percentage of total As varied between 35% and 100% in the rice samples for which both iAs and total As results were available, but the mean iAs percentage was 70%.

8.5.3 Effect of consumption change on iAs exposure

The effect of a consumption change on iAs exposure and cumulative exposure with neurotoxic effects was examined with a scenario in which 10% of the consumption of rice and rice products in the age group 1Y was changed to the consumption of wheat and corresponding non-rice cereal products. The iAs exposure at the median level decreased by 1.4% (MB) or 1.7% (LB), and for the top 1% the iAs exposure decreased by 6% (MB) or 5.2% (LB). The cumulative exposure of 1Y decreased by 0.5% at the median level and 1.3% at the P99 level.

If some of the consumption of rice had been changed to the consumption of potatoes in the scenario, the effect would have been even larger, as the As content in all studied potatoes was below the LOQ of 10 µg/kg, while the mean As content in wheat was 17.9 µg/kg (even though 98.5% of the wheat samples remained below the LOQ).

In the case of iAs, a change in consumption habits would therefore be a way to reduce the intake of those children with the highest exposure to arsenic. The iAs content in rice is much higher than that of other cereals, and similarly the iAs content of rice porridge is higher than that of porridge made of other cereals. The concentration difference between rice-fruit/berry porridge and cereal-fruit/berry porridge was smaller, as Appendix 2 shows.

In the case of cadmium, avoiding one food may not necessarily affect the exposure in any way, or it may even increase the exposure: it all depends on what food is used as a substitute. A variable and versatile diet is generally the best way to minimize the exposure to dangerous substances in food and to maximize the positive effects.

8.5.4 Point estimates and comparisons of certain foods

Well water

Heavy metal exposure from well water was estimated based on concentrations measured in well water reported in Ahonen et al. (2008). A worst-case estimate was based on the highest measured concentrations and the P95 of water use. Lowest lethal dose for iAs, 2000 µg/kg bw/day (ATSDR 2007), was only three times higher than the exposure from the well with highest iAs content. Over a one-week period, people can already develop arsenic poisoning symptoms such as stomach pain, vomiting and diarrhoea at 200 µg/kg bw/day, and less serious problems at 50 µg/kg bw/day. In other words, there are wells in Finland with such a high As content that children may develop symptoms of acute poisoning from drinking the water, although those wells with a high heavy metal content have mostly been removed from use. The PTWI of Cd is exceeded by 24 to 44 times and the BMDL of lead by 2 to 4 times with P95 water use and highest measured heavy metal content of well water. These are unlikely to cause acute symptoms, but the possibility of damage to health cannot be ruled out if this type of water is used over a long period of time. Thus, heavy metal exposure from well water may be significantly higher than exposure from food, even though in most Finnish wells the heavy metal concentrations are at a safe level.

Fish

The exposure of children to heavy metals from fish at use levels corresponding to the current fish consumption recommendations was determined as point estimates based on the assumption of 100 g portions of fish and the mean weights of children. The exposure to Cd, Pb and iAs all remained at safe levels, even if the exposure was assessed from the highest measured concentrations in this study, and so only MeHg is considered in the following.

With pike and the largest perch, the MeHg content may be so high that one 100-g portion (or two 50-g portions) per month, taken regularly, will give an average exposure exceeding the US EPA RfD for young children. For 1Y, consuming a total of 100 g Atlantic redfish more frequently than once a week will exceed the RfD, and

besides, WWF (2011) also recommends a reduction in the use of this fish because of overfishing. For other fish consumed by the children in the DIPP study, the highest measured Hg concentrations in this study allowed two 100-g (or four 50-g) portions per week without exceeding the US EPA RfD. Legislation allows Hg levels in tuna as high as those in pike, but the children in this study had not consumed tuna fillets and only a small amount of canned tuna.

The average MeHg content in perch was 0.16 mg/kg (median 0.12 mg/kg) with the assumption that 93% of total Hg occurs as MeHg. The average MeHg in pike was 0.47 mg/kg (median 0.32 mg/kg). With these values, a monthly total portion for an average-sized 1-year-old not exceeding the US EPA RfD would be ca. 180 g of perch or ca. 60 g of pike, for 3Y ca. 280 g perch or 100 g pike, and for 6Y ca. 400 g perch or 140 g pike. Locally, and with larger than average fish (probably with a higher Hg content), the safe limit may still be exceeded with these portions.

In 2011 and 2012, muscle samples of perch were collected from lakes in different parts of Finland by SYKE and the ELY centres. The total Hg mean was 0.18 ± 0.12 mg/kg in 2011 (N = 306) and 0.17 ± 0.11 mg/kg in 2012 (N = 825), but the highest measured concentrations were 1.1 and 1.3 mg/kg. The limit of 0.5 mg/kg was exceeded by 56 samples out of 1131.

Breast milk compared with formulae

Gundacker and Zödl (2005) have published an extensive comparison of heavy metal concentrations in mothers' milk in the literature. Heavy metals are found in different parts of the milk: nearly all lead is in the casein fraction, Cd and MeHg in fat and iHg in whey, although in human milk, Hg appears to bind to casein, as does Pb. The environment and diet of the mother (smoking, fish consumption, urban living, amalgam fillings) affect the concentrations, even though not all the literature shows the same or such strong effects on the concentrations. The heavy metal concentrations also change as the milk matures: according to several studies, colostrum has a higher heavy metal content than later milk from the same mother. The age of the mother also has an effect, and the most recently measured heavy metal concentrations are typically lower than those measured in 1970–1990 (Gundacker & Zödl 2005).

Studies of Finnish breast milk have not recently been published, with the latest (Kantola & Vartiainen 2001) reported Cd content in breast milk being during 1987 and 1993–1995. In 1987, the Cd content at 4 to 6 weeks after birth was determined to be 0.095 ± 0.12 µg/L (N = 175), and in 1993–95 only 0.06 µg/L (N = 81). WHO has set the following limits for "normal" heavy metal concentrations in breast milk: 1.4–1.7 µg Hg/L, 2–5 µg Pb/L and 1 µg Cd/L (WHO 1989). To this, Gundacker and Zödl (2005) suggest an addition of 0.2–2 µg As/L and an estimate that 20% of total Hg occurs as MeHg. If the current breast milk concentrations in Finland are in the range of Kantola & Vartiainen (2001) or those measured in Sweden (Palminger Hallén et al. 1995) or Germany (Sternowsky et al. 2002), they remain below the WHO background levels.

In infant formulae (N = 4) and a follow-on formula (N = 1) analysed by Evira in 2011, all results for Cd, Pb or total As were below 0.01 mg/kg. Of the 21 infant or follow-on formulae measured at the Finnish Customs Laboratory in 2011–2013, none had a Pb content above the LOQ of 0.005 mg/kg, and only one infant formula exceeded the LOQ for Cd, 0.002 mg/kg.

For a 10 kg child, the maximum heavy metal exposure from breast milk (using the upper limits of the WHO normal levels and the maximum milk excretion of 1200 mL/day (Gundacker & Zödl, 2005) is Cd 0.12 µg/kg bw/day, Pb 0.6 µg/kg bw/day, As 0.24 µg/kg bw/day and MeHg 0.04 µg/kg bw/day. The children of group 1Yim probably drank smaller amounts of breast milk, since they also consumed solid food.

Gluten-free food

In Finland there are more than 1 600 children below the age of 16 with a diagnosis of coeliac disease, and according to research cited by Keliakialiitto, 2% of the population has this disease, even though only a third of coeliacs have a diagnosis. A gluten-free diet is the only way to treat coeliac disease.

Previous research shows that a gluten-free diet may sometimes increase exposure to heavy metals if the cereals containing gluten are replaced with rice. Munera-Picazo et al. (2014a,b) noticed that rice-based foods for a gluten-free diet could have an iAs content of up to 85.8 µg/kg, although the cultivar and the geographical area affected the concentrations. Brown rice tends to have higher total As and higher percentage of it in the iAs form than white rice. The exposure to iAs from rice-based gluten-free foods for children with coeliac disease was estimated to be 0.61 to 0.78 µg/kg bw/day, which is above the EFSA BMDL lower limit.

The heavy metals in children's cereals were studied in Spain (Hernández-Martínez & Navarro-Blasco, 2012 and 2013). The main ingredient (i.e., choice of cereal and concentrations therein), as well as added components such as chocolate, honey and berries, and contamination from the process all affected the heavy metals in the final product. A lower Cd content was found in gluten-free foods than in gluten-containing ones, but the gluten-free products were rice-based or maize-based and these have a lower natural Cd content than wheat. The Pb content showed little variance between products. Honey and cocoa increased the concentrations in the final product. The Hg content in gluten-free foods was higher than in the gluten-containing ones, and this was estimated to stem from the higher possibility of contamination during processing. The As content in gluten-free foods was twice as high as in gluten-containing ones, and this is explained by the higher rice content.

In Finland, there is a choice of gluten-free foods made of something else than rice. Pure oats are suitable for most coeliacs, and in addition to having less iAs than rice, they also have a lower Cd content than wheat. People with coeliac disease may supplement their diet with extra fibre from linseed, but linseed tends to accumulate Cd.

In this study, there were only a few gluten-free samples, and statistical comparison with other foods was consequently not possible. The few samples appeared to have Cd and Pb levels in the range of similar products containing gluten. Statistical comparisons have not been carried out in other EU countries, either, apart from the studies mentioned above (question sent by the EFSA Focal Point to EU Member States, applicants, Norway, and Iceland).

Organic food compared with traditionally produced food

Insufficient Finnish data were available to compare organic foods with corresponding traditionally produced ones. The comparison is not straightforward, as the area of

production with its natural heavy metal content, or heavy metals accumulated in the soil in the past (from fertilization, pollution etc.), as well as air pollutants all affect the heavy metals in the final product and are not dependent on the type of production. Organic fertilizers such as ash and manure may contain heavy metals, similarly to phosphate fertilizers. In some studies, organic production seems to have been the safer alternative, but in others it has resulted in higher heavy metal concentrations. As the content of heavy metals in foods is affected by many other factors than the type of farming, especially the natural background levels and pollution caused by human actions, direct comparison is difficult. The Finnish EFSA Focal Point sent a question to EU Member States, applicants and Norway and Iceland on whether they had compared organic food with traditionally produced food. The replies are discussed below with other literature data.

Organic cereals and cereal products

In a recent review (Baranski et al. 2014), the Cd content in organic cereals was significantly lower than in traditionally produced cereals, but there were no differences in Pb and As contents. Moreover, in a Croatian study, organic farming produced significantly lower Cd and As contents and a non-significantly lower Pb content than in traditionally produced wheat flour (Vrček & Vrček 2012). In Italy (Zaccone et al. 2010) and France (Malmauret et al. 2002), organic cereals had lower Cd and higher Pb contents than in traditional cereals; the differences were not significant in the French study. In the Italian study, the soil Pb content was lower in organic farming areas, so the higher Pb in the cereals was not caused by the soil.

In Sweden, organic wheat and traditionally produced wheat had significant differences, but they were not consistent: in one area, organic wheat had a higher Cd concentration, while in another area it was lower than that of traditionally produced wheat. The Swedish Focal Point also reported that they have not generally found differences in heavy metal contents between organic and traditional products.

In Spain, on the other hand, cereal-based organic baby foods have been found to have significantly higher Cd, Pb, total As and Hg contents than in traditionally produced similar products. The As content could be up to 4 times higher and the Hg content over twice as high as in traditionally produced foods (Hernández-Martínez & Navarro-Blasco 2012 and 2013). In the UK, organic full corn rice had both higher total As and a higher portion of iAs than in non-organic white rice (Signes-Pastor et al. 2014), but in this study, the agricultural practice probably had a minor role, as iAs in rice is especially found in the rice husk.

Fruit and vegetables

Baranski et al. (2014) did not detect any significant differences in the heavy metal contents of organic and traditionally produced fruit. In France (Malmauret et al. 2002), the Cd and Pb contents of organic carrots and the Cd content of organic spinach were higher, but the respective levels of organic salads were lower than those of traditionally produced corresponding vegetables. The Lithuanian Focal Point sent data on the Pb content of berries. There was not enough data for statistical comparison, but the organic berries appeared to have a Pb content in the range of traditionally produced berries. In Greece, certified organic goods had lower Cd and Pb levels than traditionally produced ones, but noncertified organic products had a higher heavy metal content than either of the other groups, which was assumed to stem from the soil and placement of noncertified farms (Karavoltzos et al. 2008).

Animal products

The heavy metal content of organic milk has not been found to be different from milk from other farms (Rey-Crespo et al. 2013; Ghidini et al. 2005). One study reported slightly lower Cd and Pb levels in organic meat, but the difference was not significant due to the small number of samples (Ghidini et al. 2005). Elsewhere, cattle on organic farms were not found to have different heavy metal contents in their meat, but the Cd levels in offal and udders of organic cattle were found to be lower than in other cattle (Olson et al. 2001). On the other hand, pigs on organic farms had a higher Cd content in the kidneys than other pigs, even though the Cd levels in the liver were comparable (Linden et al. 2001). In this study, the Cd content in organic feed was lower than that of nonorganic feed, but the animals were also given a vitamin-mineral mixture, which had a large amount of Cd as an impurity, and the Cd content in the organic mixture was higher. The structure of the feeds, bioavailability of Cd and the additional Cd from the vitamin-mineral mixture were thought to be the reasons for the differences in the Cd content of the pig kidneys (Linden et al. 2001).

8.6 Limitations and assumptions

For the cumulative risk assessment in this study, one of the largest error sources was the lack of toxicological data using the same toxicological endpoints for all compounds. Ideally, the toxicological data would be from the same animal, collected under the same conditions and using the same endpoint. In other words, for kidney damage, the BMDL₁₀ value would be needed for each of the heavy metals, using as reference point, for instance, the amount of β 2 microglobulin relative to creatinine in urine. Such data are difficult to find from the literature, and for some of the heavy metals it is possible that the effect on the same organ is caused through different routes and the response may therefore be non-additive. It was not possible to take into account in this study that the response may be a non-additive response (either higher than additive or lower than additive). Another source of uncertainty in the cumulative risk assessment was that the results for different heavy metals in the samples were not combined in the calculations, as most of the results came from different samples.

Table E5. Limitations and assumptions in the risk assessment. If the factor causes overestimation of the exposure, the effect has been marked “+”, for underestimation similarly “-”, and “+ / -” indicates that the error may be either positive or negative.

Factor	Description	Effect
Measured samples	Samples were mainly monitoring samples, which were collected with a targeted plan. For example, fish samples were collected for studies on environmental pollution, and therefore part of the results may be from samples that very few consumers would in real life eat and in which the heavy metal content may be different from the foods mainly consumed. The fish data from the latest years were mainly from non-polluted areas. The chocolate results were mainly from varieties darker than milk chocolate, although milk chocolate is probably the variety children eat most.	+
Speciation	Inorganic arsenic was only measured in about 20 samples, and otherwise iAs was calculated using a fixed proportion of total arsenic. In the same way, MeHg and iHg were calculated from total mercury. The fixed proportions may not give an exact estimate, and the arsenic and mercury estimates are therefore more uncertain than the Cd and Pb ones.	+ / -

Literature data	Mean values from EFSA reports on foods that had not been measured in Finland may differ from the usual levels found in Finland. The concentration data in EFSA reports are mainly from Central Europe.	+ / -
Processing of the samples	Heavy metal concentrations had mainly been measured at the ingredient level (e.g. raw fish). The effect of cooking could not be taken into account in the estimates. On heating, the chemical form or bioavailability of the heavy metal may change, and this is significant, especially as far as iAs is concerned.	+ / -
Grouping of the foods	Consumption data were in some parts grouped differently from the concentration data. It is possible that incorrect assumptions or erroneous interpretations have been made, causing a small error in the results. For example, calculating non-defined fish as Atlantic redfish or calculating porridges containing rice and other cereals as rice+fruit/berry porridges may have caused a slight underestimation or overestimation of the exposure.	+ / -
Combining little-used foods in the calculations	Some foods with few data points were combined in the calculations. For example, burbot and pikeperch, which had fairly similar heavy metal contents and only a few samples measured, were combined. Children had mainly consumed pikeperch.	+ / -
Size of the dataset	Only a few samples were taken for some foods. The distribution of the results may therefore be skewed and not the same as the distribution in this food in Finland.	+ / -
Limits of quantification (LOQ)	For some foods, all samples were below the LOQ. Omitting these foods from the calculations underestimated the exposure (small amounts of heavy metals are found everywhere), but taking them into account as middle bound estimates was considered to cause a larger overestimation. For some foods, the LOQs are or have been high, and in these cases one positive result among a hundred nondetects may lead to overestimation. The development of more sensitive analysis methods would increase the reliability of the estimation.	+ / -
LB and MB estimates	The lower bound scenario is likely to underestimate exposure to compounds found widely in the environment, such as heavy metals. The middle bound scenario may either underestimate or overestimate the unknown true exposure.	+ / -
Lack of exposure from breast milk	Heavy metal exposure for still breastfed 1-year-olds lacks the unknown amount of heavy metals taken in with breast milk. The actual amounts of breast milk consumed by the toddlers were not known.	-
Size of consumption dataset and selection of children in the consumption study	Because of the sizes of the age groups, a few heavy users could affect the exposure model. In particular, the group of breastfed 1-year-olds was small, comprising slightly over 200 children, and the estimates therefore contain a large amount of uncertainty (as the wide confidence intervals show). The children in the study had a genetic defect increasing their risk of type 1 diabetes, although they were still nondiabetic. It was assumed in the risk assessment that the knowledge of the increased diabetes risk did not affect the dietary habits of the children.	+ / -
Age of the consumption data	The consumption data used in this study were the largest available in Finland, but were collected nearly a decade ago. A new study covering the whole country would be needed.	+ / -

Uncertainties linked to consumption data	Memory errors and assumptions from imprecise markings in food diaries; possible errors in estimating food item types and writing information down; uncertainty in portion sizes; underestimation of intra-individual variation due to consecutive reporting days. In addition, when the data were saved in the database developed for nutritional purposes, some changes to the original data may have occurred due to missing food types in the Fineli database or for other reasons.	+ / -
Locality of the consumption data	The consumption data were collected from children living in southwestern Finland. Food use varies between different areas of Finland, and this local consumption dataset contains some local foods consumed in much lower amounts in the rest of the country. In the same way, some foods often consumed in other areas of Finland are not found in this dataset because of low or infrequent use.	+ / -
Exposure model	The calculation uncertainty of the model was estimated using the bootstrap method, and the confidence intervals of the estimates are a function of this uncertainty. However, it is not known whether the beta-binomial-normal distribution was the most reliable way of modelling the results in this project, as the data contained a large number of left-censored datapoints (results below the LOQ) and the sample sizes were low for some foods.	+ / -
Chosen foods	The foods included in this study comprise a large part of the total diet of children. The food groups excluded from this study, e.g. fats, eggs and soft drinks, have been smaller sources in EFSA assessments than the foods included in the study. However, the excluded foods have a small positive effect on the exposure and it was not possible to take this into account in the limits of this study.	-

8.7 Conclusions

- Exposure to **cadmium** from food and tap water among Finnish children exceeded the tolerable weekly intake (2.5 µg/kg bw/week) for a large proportion of the studied children. LB estimates indicate over 40% of studied children aged between 1 and 3 years and every fifth 6-year-old as being in danger of exceeding the TWI. MB estimates for the part of the studied population in danger of exceeding the TWI were 63–90%. The TWI is a safe level for lifetime weekly exposure, determined with kidney damage as an endpoint.
- Exposure to **lead** in Finland has decreased and continues to decrease. The latest toxicological research has demonstrated lead to be more toxic than previously thought. For a part of the studied children, the exposure to lead exceeded the BMDL (0.5 µg/kg bw/day) determined in 2010. The BMDL is a 1% change from the level of the population with no lead exposure, and it has been determined with the risk of a one-point IQ drop at the population level as the endpoint.
- The main source of inorganic **arsenic** for children is rice-based foods (rice, rice porridges, rice drinks etc.). The exposure was mainly assessed from total arsenic results using a constant factor. According to MB estimates, the lower limit of EFSA BMDL (0.3 µg/kg bw/day) was exceeded by 29–79% of the studied children in different age groups, but according to LB estimates, only by 10–29% of the studied children. The BMDL determined by JECFA, 3 µg/kg bw/day, was not exceeded. Exceeding the BMDL means that if the exposure exceeds this level on every day of a person's life, the lifetime cancer risk will be increased by 1%. Users of rice drinks may already exceed the EFSA BMDL from this food alone at

the highest daily consumption levels of the few children in this study using rice drinks. Therefore, the Evira recommendation to avoid giving rice drinks to children below 6 years as the only drink type for other than allergy reasons is necessary.

- **Methyl mercury** exposure from fish and seafood was estimated from the total mercury content using constant factors. Only 0.1–2% of the children exceeded the US EPA reference dose for methyl mercury (0.1 µg/kg bw/day), which is lower than the TWI used by EFSA. The exposure to **inorganic mercury** was below the TWI (4 µg/kg bw/week) among the studied children. The TWIs are safe levels for lifetime weekly exposure, determined with cognitive damage (methyl mercury) and kidney damage (inorganic mercury) as endpoints. The current fish consumption recommendations will keep the methyl mercury exposure at a safe level for children, as long as pike and large perch are not constantly consumed at the highest amounts allowed by the recommendation and the consumption of Atlantic redfish is not increased from current levels.
- **Cumulative** exposure to the four heavy metals with either neurotoxic or nephrotoxic endpoints mainly consisted of cadmium and lead for the population under study. A diverse and variable diet will help to minimize the exposure.
- For more reliable assessment of cumulative exposure, further toxicological studies on the effects of heavy metals under the same conditions and using the same endpoints would be needed.
- Compared with the exposure from dietary sources, the heavy metal exposure from tap water (estimated from mean concentrations in different waterworks) is low. Locally, well waters may have high heavy metal concentrations, and in these cases drinking water may be a significant source of heavy metal exposure for children.
- This risk assessment used the largest set of consumption data available from Finnish children. However, it was collected 8 to 10 years ago. For risk assessment purposes, there would be a need for a new consumption dataset for children in all parts of the country.
- Cereals are an important source of cadmium because of their high use, even though the concentrations are not especially high. Reducing the Cd content in wheat by 10% in a scenario calculation reduced the dietary total median exposure of 3-year-olds by 1.5%.
- Heavy metal concentrations in cereals and potatoes vary between varieties, and agricultural conditions (e.g. soil, fertilization) affect the concentrations. In most Finnish varieties of oats, barley and rye, the Cd content is clearly lower than in the most common varieties of wheat. The cadmium exposure could be lowered somewhat by substituting pure wheat in the diet with a mixture of wheat and one or several of the above-mentioned cereals.
- Tightening the maximum permissible levels of heavy metals in foods can be expected to lower the exposure to inorganic arsenic, as part of the studied rice samples had an iAs content above the future permissible levels. The effect of a change in the iAs content was estimated in two different scenarios. Decreasing the iAs content of rice and rice products by 10% reduced the total iAs exposure

from foods by 4% (1-year-olds, P99). When all rice consumed by children was estimated to comply with the maximum permissible level for rice meant for the production of baby foods, the median exposure of 3-year-olds from all dietary sources decreased by 7%.

- There is no need to totally abstain from using rice, but partially replacing dietary rice, e.g. with other cereals or potatoes, would reduce the exposure to inorganic arsenic. In a scenario where 10% of the consumption of rice and rice products was changed to the consumption of other corresponding cereals, the total iAs exposure of 1-year-olds decreased by 6% (P99).
- The new maximum levels for cadmium in chocolate and cocoa products will reduce the Cd exposure of children. When the chocolate data were changed to comply with the MPL for milk chocolate, and cocoa powder as well as some older canned fruit samples were also set to comply with the MPLs, the total dietary exposure to cadmium among 3- and 6-year-olds decreased by 3-5% at the median and high use levels.
- Legislation on contaminant levels sets lower maximum permissible levels for baby foods than for other foods. Therefore, replacing industrially produced baby foods in the diet with other foods would probably increase the heavy metal exposure of children.
- The exposure estimates were clearly lower for all heavy metals than those calculated in EFSA assessments from Finnish consumption data and mainly Central European concentration data. The differences may be caused by differences in the calculation model and its assumptions, and in addition this risk assessment did not contain all of the same foods as the EFSA assessments. Nevertheless, the heavy metal content in Finnish ingredients may be different from levels in Central Europe, and thus the lower estimate may in part be realistic. For example, the mean lead content in Finnish cereals is as much as 30% lower than the mean value in EFSA (2012 Pb), and the Cd content in wheat, which is the cereal with the highest Cd content, was lower in Finland than the average of all cereals in EFSA (2012 Cd).
- Organic foods do not necessarily have a lower heavy metal content than traditionally produced foods, as agricultural practices are only one of several factors affecting the heavy metal content. In cereals, organic farming has reduced the cadmium content, but no significant differences have been found for other food groups. Even for cereals, the situation is not straightforward, as some studies have reported a higher cadmium content in organic cereals than in traditionally produced ones.

9 Viitteet

Abadin HG, Hibbs BF, Pohl HR (1997). *Toxicology and Industrial Health* 13:495-517.

Aballe A, Ballard TJ, Dellatte E, di Domenico A, Ferri F, Fulgenzi AR, Grisanti G, Iacovella N, Ingelido AM, Malisch R, Miniero R, Porpora MG, Risica S, Ziemacki G, De Felip E (2008). *Chemosphere* 73: S220-S227

Ahonen MH, Kaunisto T, Mäkinen R, Hatakka T, Vesterbacka P, Zacheus O, Keinänen-Toivola MM (2008). Suomalaisen talousveden laatu raakavedestä kuluttajan hanaan vuosina 1999-2007. Vesi-Instituutin julkaisuja 4. Vesi-Instituutti/Prizztech Oy. URL http://www.samk.fi/download/27075_VI-julkaisu4.pdf

Almeida AA, Loper CMPV, Silva AMS, Barrado E (2008). *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 22:196-205

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999). Toxicological profile for mercury. URL <http://www.atsdr.cdc.gov>

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2004). Interaction profile for arsenic, cadmium, chromium and lead. URL <http://www.atsdr.cdc.gov/>

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2006). Interaction profile for Chlorpyrifos, lead, mercury, and methylmercury. URL <http://www.atsdr.cdc.gov/>

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2007). Toxicological profile for lead. URL <http://www.atsdr.cdc.gov/>

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2007). Toxicological profile for arsenic. URL <http://www.atsdr.cdc.gov/>

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2012). Toxicological profile for cadmium. URL <http://www.atsdr.cdc.gov/>

ATSDR U.S. Department of Health and Human services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2013). Addendum for organic mercury compounds (alkyl and dialkyl mercury compounds) Supplement to the 1999 Toxicological profile for mercury. URL <http://www.atsdr.cdc.gov>

Baranski M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, Seal C, Sanderson R, Stewart GB, Benbrook C, Biavati B, Markellou E, Giotis C, Gromadzka-Ostrowska J, Rembialkowska E, Skwarlo-Sonta K, Tahvonon R, Janovská D, Niggli U, Nicot P, Leifert C (2014). *British Journal of Nutrition* 112: 794-811.

Bjermo H, Sand S, Nälsén C, Lundh T, Enghardt Barbieri H, Pearson M, Lindroos AK, Jönsson BAG, Barregård L, Darnerud PO (2013) *Food and Chemical Toxicology* 57:161–169.

Bjerselius R, Halldin Ankasberg E, Jansson A, Lindeberg I, Sanner Färnstrand J, Wanhainen C (2013). Contaminants and minerals in foods for infants and young children. Part 3: Risk- and benefit management. Rapport 1/2013, Livsmedelsverket.

Blomberg K, Hallikainen A (2000). Kotimaisten ja ulkomaisten ruokaperunoiden vieraat aineet: glykoalkaloidit, nitraatti ja raskasmetallit. Elintarvikeviraston tutkimuksia 3/2000.

Buck Louis GM, Sundaram R, Schisterman EF, Sweeney AM, Lynch CD, Gore-Langton RE, Chen Z, Kim S, Caldwell KL, Boyd Barr D (2012). *Chemosphere* 87:1201–1207.

Byrne C, Divekar SD, Storchan GB, Parodi DA, Martin MB (2009). Cadmium – a metallohormone? *Toxicology and Applied Pharmacology* 238: 266–271.

CAC (2004). Working Principles for Risk Analysis for Application in the Framework of the Codex Alimentarius. Julkaisussa: Codex Alimentarius Commission, Procedural Manual, 14th Ed; WHO; Rome. URL ftp://ftp.fao.org/codex/Publications/ProcManuals/Manual_14e.pdf

Chui SH, Wong YH, Chio HI, Fong MY, Chiu YM, Szeto YT, Vong WT, Lam CW (2013). *Phytotherapy Research* 27:859–863.

Concha G, Eneroth H, Hallström H, Sand S (2013). Contaminants and minerals in foods for infants and young children. Part 2: Risk and benefit assessment. Rapport 1/2013, Livsmedelsverket.

Dahl L, Molin M, Amlund H, Meltzer HM, Julshamn K, Alexander J, Sloth JJ (2010). *Food Chemistry* 123: 720–727.

Darbre PD (2006). *Journal of Applied Toxicology* 26:191–197.

de Burbure C, Buchet J-P, Leroyer A, Nisse C, Haguenoer J-M, Mutti A, Smerhovský Z, Cikrt M, Trzcinka-Ochocka M, Razniewska G, Jakubovski M, Bernard A (2006). *Environmental Health Perspectives* 114: 584–590.

Devesa V, Martínez A, Súañer MA, Vélez D, Almela C, Montoro R (2001). *Journal of Agricultural Food Chemistry* 49: 2272–2276.

Dórea JG, Farina M, Rocha JBT (2013). *Journal of Applied Toxicology* 33: 700–711.

Dudka I, Kossowska B, Senhadri H, Latajka R, Hajek J, Andrzejak R, Antonowicz-Juchniewicz J, Gancarz R (2014). *Environment International* 68: 71–81.

EFSA European Food Safety Authority (2004). Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to mercury and methylmercury in food. *EFSA Journal* 34: 1–14.

EFSA European Food Safety Authority (2009). Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on Arsenic in Food. *EFSA Journal* 7(10): 1351–1549.

EFSA European Food Safety Authority (2009). Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on cadmium in food. *EFSA Journal* 980: 1–139.

EFSA European Food Safety Authority (2010). Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on Lead in Food. *EFSA Journal* 8(4): 1570–1716.

EFSA European Food Safety Authority (2011). Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on tolerable weekly intake for cadmium. *EFSA Journal* 9(2); 1975–1993.

EFSA European Food Safety Authority (2012). Cadmium dietary exposure in the European population. *EFSA Journal* 10(1): 2551–2587.

EFSA European Food Safety Authority (2012). Lead dietary exposure in the European population. *EFSA Journal* 10(7): 2831–2889.

EFSA European Food Safety Authority (2012). Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. *EFSA Journal* 10(12): 2985–3225.

EFSA European Food Safety Authority (2014). Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population. *EFSA Journal* 12(3): 3597–3664.

EPA (2001). Methylmercury. URL <http://www.epa.gov/iris/subst/0073.htm> 27.7.2001.

EPA Exposure Factors Handbook (2011). Luku 6 Inhalation Rates. URL <http://www.epa.gov/ncea/efh/pdfs/efh-chapter06.pdf> s. 6-3.

Euroopan komission päätös 2000/532/EY, 3.5.2000, EYVL 226, 6.9.2000, p.3

Evira (2011). Haitalliset aineet lannoitevalmisteissa. URL www.evira.fi/portal/fi/kasvit/viljely+ja+tuotanto/lannoitevalmisteet/valmistus+ja+markkinoille+saattaminen/haitalliset+aineet 20.2.2012.

Flora SJS, Pachauri V, Saxena G (2011). Arsenic, cadmium and lead. Kirjassa *Reproductive and Developmental Toxicology*; Toim. Gupta RC; Elsevier; Luku 33.

Gair R (2008) *BC Medical Journal* 50:105.

García-Esquinas E, Pérez-Gómez B, Fernández MA, Pérez-Meixeira AM, Gil E, de Paz C, Iriso A, Sanz JC, Astray J, Cisneros M, de Santos A, Asensio A, García-Sagredo JM, García JF, Vioque J, Pollán M, López-Abente G, González MJ, Martínez M, Bohigas PA, Pastor R, Aragonés N (2011). *Chemosphere* 85: 268–276.

Ghidini S, Zanardi E, Battaglia A, Varisco G, Ferretti E, Campanini G, Chizzolini R (2005). *Food Additives & Contaminants* 22:9–14.

Goyer RA (1986). Toxic effects of metals. Kirjassa *Casarett and Doull's Toxicology. The basic science of poisons*. Third edition; Toim. Klaassen CD, Amdur MO, Doull J; Macmillan Publishing Company. Luku 19.

Gundacker C, Zödl B (2005). Heavy Metals in Breast Milk: Implications for Toxicity. Kirjassa *Reviews in Food and Nutrition Toxicity*, nide 4; Toim. Preedy VR, Watson RR; CRC Press. Luku 1.

Gundacker C, Gencik M, Hengstschläger M (2010). *Mutation Research* 705:130–140.

Gundacker C, Pietschnig B, Wittmann KJ, Salzer H, Stöger H, Reimann-Dorninger G, Schuster E, Lischka A (2007). *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 17:39–46.

Hallikainen A, Jestoi M, Kekki T, Koivisto P, Kostamo P, Mäkinen T, Rannikko R, Suomi J, Pohjanvirta R, Hietaniemi V, Rajakangas L, Kankaanpää H, Kurttio P, Turtiainen T, Airaksinen R, Kiviranta H, Komulainen H, Rantakokko P, Viluksela M, Laakso J, Nuotio K, Siivinen K (2013). *Elin-
tarvikkeiden ja talousveden kemialliset vaarat*. Eviran julkaisuja 2/2013.

Hallituksen esitys lannoitevalmistelajiksi. MmVM 3/2006 vp - HE 71/2005 vp. URL <http://www.edilex.fi/mt/mmvm20060003>

Hansen M, Sloth JJ, Rasmussen RR (2014). Bioavailability of cadmium from linseed and cocoa. A LOUS follow-up project. Environmental Project No. 1571, 2014. Danish Environmental Protection Agency.

Hatakka T, Tarvainen T, Jarva J, Backman B, Eklund M, Huhta P, Kärkkäinen N, Luoma S (2010). Pirkanmaan maaperän geokemialliset taustapitoisuudet. Tutkimusraportti 182. Geologian tutkimuskeskus.

Henson MC, Chedrese PJ (2004). *Experimental Biology and Medicine* (Maywood) 229: 383–392.

Hernández-Martínez R, Navarro-Blasco I (2012). *Food Control* 26: 6–14.

Hernández-Martínez R, Navarro-Blasco I (2013). *Food Control* 30: 423–432.

Hong F, Jin T, Zhang A (2004). *BioMetals* 17: 573–580.

Ilmanlaatuportaali (2012). Vuositilastot 2012. URL http://www.ilmanlaatu.fi/tarkistetut_tulokset/vuositilastot/2012/vuosi_2012.php

Hughes MF, Beck BD, Chen Y, Lewis AS, Thomas DJ (2011). *Toxicological Sciences* 123: 305–332.

Hutton M (1987). Human health concerns of lead, mercury, cadmium and arsenic. Kirjassa: *Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment*; Toim. Hutchinson TC, Meema KM; John Wiley & Sons. Luku 6.

IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C (2012). Arsenic, Metals, Fibres and Dusts. URL <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/>

IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 87 (2006). Inorganic and Organic Lead Compounds. URL <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol87/index.php>

IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 58 (1993). Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry. URL <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol58/>

Ilyin I, Gusev A, Rozovskaya O, Strijkina I (2012). Transboundary Pollution of Finland by Heavy Metals and Persistent Organic Pollutants in 2010. EMEP/MSC-E Technical Report 5/2012.

IPCS (1992). Environmental Health Criteria 134: Cadmium. International Programme on Chemical Safety; World Health Organisation; Geneva. www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc134.htm

JECFA (2011). Evaluation of certain contaminants in food. 72nd report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series 959.

JECFA (2011) Safety evaluation of certain contaminants in food. 72nd meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Food Additives Series 63. Osa Arsenic (addendum), s. 153–316.

JECFA Joint FAO/WHO Expert committee on food additives. 61st meeting Rome 10–19 June 2003

JECFA Safety evaluation of certain food additives and contaminants (2011). 73rd meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO food additives series 64.

- Jorhem L (1995). *Vår Föda* 47(8):25–29.
- Kantola M, Vartiainen T (2001). *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 15:11–17.
- Karavoltzos S, Sakellari A, Dassenakis M, Scoullou M (2008) *Food Chemistry* 106: 843–851.
- Karjalainen AK, Hallikainen A, Hirvonen T, Kiviranta H, Knip M, Kronberg-Kippilä C, Leino O, Simell O, Sinkko H, Tuomisto JT, Veijola R, Venäläinen E-R, Virtanen SM (2013). *Food and Chemical Toxicology* 54:70–77.
- Kemikalieinspektionen (2011) Kadmiumpuln mäfte minska-för folkhälsans skull. Rapport 1/11. Kemikalieinspektionen. URL http://www.kemi.se/Documents/Publikationer/Trycksaker/Rapporter/Kemi_Rapport_1_11.pdf
- Kenyon EM, Hughes MF, Levander OA (1997). *Journal of Toxicology and Environmental Health* 51:279–299.
- Khlifi R, Hamza-Chaffai A (2010). *Toxicology and Applied Pharmacology* 248: 71–88.
- Kippler M, Tofail F, Gardner R, Rahman A, Hamadani JD, Bottai M, Vahter M (2012). *Environmental Health Perspectives* 120: 284–289.
- Klemola A, Piesala E, Kadmiulun sitoutuminen öljypellavaan ja suosituksia viljelyyn pitoisuuksien pienentämiseksi. 23.2.2012. Kirjallisuusselvitys Hyvinvointia Pellavasta 2011 -hankkeeseen
- Kyttälä P, Ovaskainen M, Kronberg-Kippilä C, Erkkola M, Tapanainen H, Tuokkola J, Veijola R, Simell O, Knip M, Virtanen SM (2008). Lapsen ruokavalio ennen kouluikää. Kansanterveyslaitoksen julkaisu B32/2008.
- Langedal M, Ottesen RT (2011). Regulation and Administration of soil pollution in Trondheim, Norway: development of awareness, land use-specific criteria and local disposal facilities. Kirjassa: Mapping the Chemical Environment of Urban Areas; Toim. Johnson CC, Demetriades A, Locutura J, Ottesen RT; John Wiley & Sons Ltd.
- Lannoitevalmisteasetus 24/11 eli MMMa 24/11 ja https://portal.mtt.fi/portal/pls/portal/!DEV_PORTAL.wwpob_page.show?_docname=3742072.PDF
- Laparra JM, Vélez D, Barberá R, Farré R, Montoro R (2005). *Journal of Agricultural Food Chemistry* 53: 8829–8833.
- Lavikainen T, Karlström U, Bäckman C, Hirvonen T (2007). Intake of vitamin A, cadmium and lead via liver foods among Finnish women of fertile age – a quantitative risk assessment. *Eviran tutkimuksia* 2/2007
- Leotsinidis M, Alexopoulos A, Kostopoulou-Farri E (2005). *Chemosphere* 61: 238–247
- Lin T, Tai-yi J (2007). *Environmental toxicology* 22:229–233.
- Lindén A, Andersson K, Oskarsson A (2001). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 40:425–431.
- Llop S, Lopez-Espinosa M-J, Rebagliato M, Ballester F (2013). *Toxicology* 311:3–12.
- Lodenus M, Soltanpour-Gargari A, Tulisalo E (2002). Cadmium in forest mushrooms after application of wood ash. *Bull Environ Contam Toxicol*, 68:211–216
- Malmauret L, Parent-Massin D, Hardy J-L, Verger P (2002). *Food Additives & Contaminants* 19:524–532.

Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2011). *Biological Trace Element Research* 142: 309–322.

MCRA (2013). MCRA 8.0 Reference Manual. Report Dec 2013. WUR/Biometris, FERA and RIVM, available at <https://mcra.rivm.nl>.

Moore MR (2004). *Toxicology Letters* 148:153–158.

Mounicou S, Szpunar J, Andrey D, Blake C, Lobinski R (2003) *Food Additives and Contaminants* 20: 343–352.

Mudipalli A (2007) *Indian Journal of Medical Research* 126: 518–527.

Munera-Picazo S, Burló F, Carbonell-Barrachina AA (2014a). *Food Additives and Contaminants A*, 31:1358–1366.

Munera-Picazo S, Ramírez-Gandolfo A, Burló F, Carbonell-Barrachina AA (2014b). *Journal of Food Science* 79:T122–T128.

Mäkelä-Kurtto R, Laitonen A, Eurola M, Vuorinen A, Pasanen T, Rankanen R, Suominen K, Laakso P, Tarvainen T, Hatakka T, Salopelto J (2007). Field balances of trace elements at the farm level on crop and dairy farms in Finland in 2004. *Agrifood Research Reports* 111. MTT Agrifood Research Finland. <http://www.mtt.fi/met/pdf/met111.pdf>

Navas-Acien A, Silbergeld EK, Pastor-Barriuso R, Guallar E (2008). *JAMA* 300:814–822.

Ni M, Li X, Marreilha dos Santos AP, Farina M, Teixeira da Rocha JB, Avila DS, Soldin OP, Rongzhu L, Aschner M (2011). *Mercury*. Kirjassa: *Reproductive and Developmental Toxicology*; Toim. Gupta RC; Elsevier; Luku 35.

NIFES Sjømatdata (Seafood data), Undesirables, yhdisteinä As, Cd, Hg, Pb. URL http://www.nifes.no/index.php?page_id=137 1.7.2013

Olsson I-M, Jonsson S, Oskarsson A (2001). *Journal of Environmental Monitoring* 3: 531–538.

Oomen AG, Janssen PJCM, Dusseldorp A, Noorlander CW (2008). Exposure to chemicals via house dust. RIVM (National Institute for Public Health and the Environment) Report 609021064/2008.

Oskarsson A, Palminger Hallén I, Sundberg J (1995). *Analysi* 120: 765–770.

Oskarsson A, Schütz A, Skerfving S, Palminger Hallén I, Ohlin B, Jön Lagerkvist B (1996). *Archives of Environmental Health* 51:234–241.

Otte PF, Lijzen JPA, Otte JG, Swartjes FA, Versluijs CW (2001). Evaluation and revision of the CSOIL parameter set. RIVM report 711701021.

Palminger Hallén I, Jorhem L, Jön Lagerkvist B, Oskarsson A (1995). *The Science of the Total Environment* 166:149–155.

Pelkonen R, Alfthan G, Järvinen O (2006). Cadmium, lead, arsenic and nickel in wild edible mushrooms. *The Finnish Environment* 17/2006. SYKE.

Pelkonen R, Alfthan G, Järvinen O (2008). Element concentrations in wild edible mushrooms in Finland. *The Finnish Environment* 25/2008. SYKE.

Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Domingo JL (2008) *Journal of Agricultural Food Chemistry* 56: 11262–11269.

Pohl HR, Abadin HG, Risher JF (2006). *Metal Ions in Life Sciences* 1: 395–425.

- Rask M, Jones RI, Järvinen M, Paloheimo A, Salonen M, Syväranta J, Verta M (2007). *Applied Geochemistry* 22: 1229–1240.
- Ratnaike RN (2003). *Postgraduate Medical Journal* 79: 391–396.
- Reed NR (1997). *Assessing risks to infants and children*. Kirjassa: *Food Chemical Risk Analysis; Toim.* Tennant DR; Blackie Academic and Professional; Luku 9.
- Reimann C, Birke M, Demetriades A, Filzmoser P, O'Connor P (toim.) (2014): *Chemistry of Europe's Agricultural Soils. Part A: Methodology and Interpretation of the GEMAS Data Set*. Geol. Jb. B 102; Hannover. 528 s.
- Reinikainen J (2007). *Maaperän kynnys- ja ohjearvojen määrittämisperusteet*. Suomen ympäristö 23/2007. 164 s.
- Rintala E-M (2011). *Arseenin spesiaatio riisissä*. Pro gradu. EKT-sarja 1514. Helsingin yliopisto, Elintarvike- ja ympäristötieteiden laitos. ISSN 0355-1180.
- Rintala E-M, Ekholm P, Koivisto P, Peltonen K, Venäläinen E-R (2014). *Food Chemistry* 150: 199–205.
- Rodríguez VM, Jiménez-Capdeville ME, Giordano M (2003). *Toxicology Letters* 145: 1–18.
- Rodríguez-Barranco M, Lacasaña M, Gil F, Lorca A, Alguacil J, Rohlman DS, González-Alzaga B, Molina-Villalba I, Mendoza R, Aguilar-Garduño C (2014). *Environmental Research* 134:66–73.
- Roininen K, Morkkila M (2007). *Selvitys marjojen ja marjasivuvirtojen hyödyntämispotentiaalista Suomessa*. URL <http://www.sitra.fi/julkaisut/muut/VTTn%20marjaselvitys%20b.pdf>
- Salminen R (toim.) (2005) *Geochemical atlas of Europe*. URL <http://weppi.gtk.fi/publ/foregsatlas/index.php>
- Sand S, Becker W (2012). *Food and Chemical Toxicology* 50: 536–544.
- Satarug S, Garrett SH, Sens MA, Sens DA (2010). *Environmental Health Perspectives* 118: 182–190.
- Sathe K, Ali U, Ohri A (2013). *Indian Journal of Nephrology* 23: 301–303.
- Serdar MA, Akin BS, Razi C, Akin O, Tokgoz S, Kenar L, Aykut O (2012). *Biological Trace Element Research* 148: 11–17.
- Signes-Pastor AJ, Carey M, Meharg AA (2014). *Inorganic arsenic in rice-based products for infants and young children*. *Food Chemistry*, in press. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.11.078>
- Singh AP, Goel RK, Kaur T (2011). *Toxicology International* 18: 87–93.
- Sommella A, Deacon C, Norton G, Pigna M, Violante A, Meharg AA (2013). *Environmental Pollution* 181: 38–43
- Sternowsky H-J, Moser B, Szadkowsky D (2002). *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 205: 405–409.
- Tarvainen T, Jarva J (2011). *Using Geochemical baselines in the assessment of soil contamination in Finland*. Kirjassa: *Mapping the Chemical Environment of Urban Areas; Toim.* Johnson CC, Demetriades A, Locutura J, Ottesen RT; John Wiley & Sons Ltd.
- Tarvainen T, Luoma S, Hatakka T (2013). *Tampereen taajama-alueen maaperän taustapitoisuudet*. GTK arkistoraportti 128/2013.

- Tulonen T, Pihlström M, Arvola L, Rask M (2006). *Boreal Environment Research* 11: 185–194.
- Tsuji JS, Perez V, Garry MR, Alexander DD (2014). *Toxicology* 323: 78–94.
- THL (2011). *Tupakkatilasto 2010. Tilastoraportti 44/2011. Suomen virallinen tilasto, Terveys 2011.* URL <http://www.stakes.fi/FI/tilastot/aiheittain/Paihteet/tupakka.htm> 12.12.2011.
- Vahter M, Concha G (2001). *Pharmacology & Toxicology* 89:1–5.
- Valtioneuvoston selonteko elintarviketurvallisuudesta VNS 3/2010 vp
- Valtioneuvoston selonteko elintarviketurvallisuudesta VNS 7/2006 vp
- Venäläinen ER, Hallikainen A, Parmanne R, Vuorinen PJ (2004). *Kotimaisen järvi- ja merikalan raskasmetallipitoisuudet. Elintarvikeviraston julkaisu* 3/2004.
- Vrček V & Vrček IV (2012). *International Journal of Food Science and Technology* 47: 1777–1783.
- Wang G, Fowler BA (2008). *Toxicology and Applied Pharmacology* 233: 92–99.
- WHO (1990) *Environmental Health Criteria* 101. Methylmercury.
- WHO (1995). *Environmental Health Criteria* 165. Inorganic lead.
- WHO (1989). *Minor and Trace Elements in Human Milk. Report of a Joint WHO/IEAE Collaborative Study.* Geneva; World Health Organization WHO.
- Winiarska-Mieczan A (2014). *Biological Trace Element Research* 157: 36–44.
- Virtanen JK, Rissanen TH, Voutilainen S, Tuomainen T-P (2007) *Journal of Nutritional Biochemistry* 18: 75–85.
- Vuori E, Vetter M, Kuitunen P, Salmela S (1983). *Archives of Toxicology* 53: 207–211.
- WWF (2011). *Meren herkkuja. Kuluttajan kalaopas.*
- Vähäkangas K, Savolainen K (2003). *Toksikologian perusteet. Kirjassa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia, 3. painos; Toim. Pelkonen O, Ruskoaho H; Kustannus Oy Duodecim; Hämeenlinna; Luku 15.*
- Zaccone C, Di Caterina R, Rotunno T, Quinto M (2010). *Soil and Tillage Research* 107: 97–105.
- Zacheus O (2010) *Yhteenvedo suurten, EU:lle raportoivien laitosten talousveden valvonnasta ja laadusta vuonna 2010. Talousvesiyhteenvedon liitteet 1–7. sekä Yhteenvedo keskisuurten laitosten talousveden valvonnasta ja laadusta vuonna 2010. Talousvesiyhteenvedon liitteet 1–11. Raportit saatavilla: http://www.valvira.fi/ohjaus_ja_valvonta/terveydensuojelu/talousvesi*
- Żukowska J, Biziuk M (2008). *Journal of Food Science* 73: R21–R29.
- Åkesson A, Bjellerup P, Lundh T, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Skerfving S, Vahter M (2006). *Environmental Health Perspectives* 114: 830–834.
- Öhrvik V, Engman J, Kollander B, Sundström B (2013). *Contaminants and minerals in foods for infants and young children. Part I: Analytical results. Rapport 1/2013. Livsmedelsverket.*

Liitteet

Liite 1. Raskasmetallien vaikutukset elimistön eri osiin

Taulukko L1. Raskasmetallien vaikutuksia elimistössä: sekä elimen tasolla että solutasolla tapahtuvia reaktioita. Arseenisarakeessa orgaanisia As-yhdisteitä koskevat kohdat on merkitty yhdisteen nimellä. Muussa tapauksessa kyseessä on iAs.

Kohde	iAs ja orgaaniset As-yhdisteet	Cd	Hg	Pb
Keskushermosto	Oppimisen, muistin, käsi-silmäkoordinaation heikkeneminen. Oksidatiivinen stressi vaurioittaa aivosoluja.[14] Älykkyydosamäärän lasku, polyneuropatia ja EEG-muutokset.[15]	Voi aiheuttaa neuronien tuhoutumista nostamalla solunsisäistä kalsiumtasoa ja vaurioittaa veriaivoesteen soluja.[4] Työn kautta altistuneilla havaittu mm. muistihäiriöitä aina Parkinsonin taudin riskin kasvuun asti, keskittymiskyvyn huononemista ja kipureseptorien herkistymistä.[4] Kognitiivisen kehityksen viivästyminen pojilla (ei samanlaisen altistuksen saaneilla tyttöillä) [22], mutta osassa tutkimuksia ei merkittävää yhteyttä.	MeHg vaurioittaa gliasoluja (DNA, RNA ja proteiinisynteesin estymisen, mikrotubulusten repeäminen, hermovälittäjäaineiden toiminnan häiriintyminen solunvälisen kalsiumpitoisuuden kasvaessa, oksidatiivinen stressi).[10] Hermosäikeen myeliinitupen muodostumisen esto. Sikion aivoentsyymien toiminnan estyminen.[10] MeHg aiheuttaa diffuusia enkefalopatiaa, Minamata-taudissa vaurioita aivojen näköalueella.[7]	Älykkyydosamäärän lasku, huomiokyvyn ja koordinaatiokyvyn huononeminen, enkefalopatia.[11] Reaktiiviset happiyhdisteet vaurioittavat kehittyviä neuroneita, Pb estää kolinerGISistä neurotransmissiota tai muuttaa aivoturson potentiaalia ja vaurioittaa siten aivoja.[4] Pb voi vaurioittaa myeliiniä ja hidastaa hermojen johtonopeutta.[7] Pb aiheuttaa soluvaurioita oksidatiivisen stressin välityksellä. Estää asetyyli-koliinin sitoutumista reseptoriinsa.[7] Subkliinisen neurotoksisuuden oireita mm. keskittymiskyvyn huononeminen, muistin heikkeneminen, ärtyisyys.[17]
Ääreishermosto	Perifeeraalinen neuropatia, vars. korkeilla annoksilla. Tuntohermosto herkempää kuin motoorinen hermosto, suuriaksoniset neuronit herkimpiä. Myeliinin ja aksonian vaurioitumisesta johtuva raajojen (vars. jalkojen) tunnottomuus.[15]	Eläinkokeissa neuropatiaa ja liikuntaaktiivisuuden vähenemistä. Ihmisistä saatavilla oleva aineisto ei kyllin laajaa neurotoksisuuden selvään osoittamiseen, mutta neuropatiasta vahvoja viitteitä.[16]		Neuropatia, amyloidogeneesin lisääntyminen ja kaitsijaproteiinien vähentyminen ja siitä johtuva hermostosairauksien (Alzheimerin tauti, Parkinsonin tauti) riskin kasvu.[12]
Verenkiertoelimistö	Ääreisverenkierron heikkeneminen, sydäninfarkti, sepelvaltimotauti (matalilla altistusasoilla ei selkeää näyttöä).[14] Yli 100 µg/l juomavedessä yhteydessä mm. sydäniskemiaan.[20] Verenpaineen nousu, ateroskleroosin riskin kasvu mahdollisia.[21]	Virtsan Cd-pitoisuus joissain tutkimuksissa korreloi korkean verenpaineen kanssa, lisää ääreisverenkiertosairautta. Kalsiumaineenvaihdunnan häiriintyminen voi johtaa sydämen toimintahäiriöihin ja sydänlihaskvaurioihin.[7]	Sydän- ja verisuonitautien ilmenemisen riski kasvaa, samoin ateroskleroosin esiintymistodennäköisyys (MeHg); lähteet eri mieltä siitä, onko yhteys merkittävä.[8][9] Vaikutus verenpaineen säätelyyn (iHg ja MeHg). Sydäninfarktin riski kasvaa miehillä, sikiöaikainen MeHg yhteydessä sydämen lyöntitahdin häiriöihin lapsilla.[10]	Verenpaineen kohoaminen.[11] Lapsilla herkistyminen katekoliamiinien rytmihäiriövaikutuksille kalsiumin syntyttämisen ja energia-aineenvaihdunnan estymisen kautta.[7]

Veri ja hematopieettinen järjestelmä	Erythropoieesin häiriö, mitokondriaalisen hemisynteessin entsyymien häiriö, anemia.[14]			Estää hemin biosynteesiin osallistuvia entsyymejä.[7]	Hemin biosynteesin estyminen sekä ALA- että ALAD-entsyymien estymisen välityksellä, punasolujen elinajan lyheneminen, johtaa anemiaan.[11] Haittaa raudan aineenvaihduntaa ja raudan kulkeutumista solukaivon läpi.[13]
Munuaiset	iAs aiheuttaa oksidatiivista stressiä munuaistiehyessä, johtaa munuaisvaurioon. Äkillinen myrkytys aiheuttaa tubulusten nekroosia.[21]	Munuaistiehyiden toiminnan heikentäminen (pitkäaikainen altistus matalille pitoisuuksille); diabeetikot erityisen herkkiä. Proteinuria.[16]		Munuaistiehyen epiteelin toksinen degeneraatio.[9] (iHg).[18] Proteinuria (MeHg).[9]	Munuaiskehäsen suodatuskäynnä aleneminen, munuaistiehyen toiminnan vajeisuus ja muut munuaisvauriot.[11]
Maksa	Maksavaurioita.[15] Kokonaisbilirubiinin, ALAT-entsyymien jne. pitoisuudet kasvavat. Reaktio taustalla oksidatiivinen stressi.[21] MMA(III) ehkä vaurioittaa maksasoluja enemmän kuin iAs.[25]				Lyijynitraatti aktivoi kolesterolia syntetisoivia entsyymejä ja tukahduttaa kolesterolia hajottavia entsyymejä, rottakokeissa poikasilla tukahduttaa myös steroideja metaboloivaa entsyymiä maksassa.[13] Rottakokeissa maksan kuoliota, tulehdusta, kasvaimia korkeilla pitoisuuksilla.[13]
Lisäntymisestö ja siihen liittyvät hormonit	Tuottaa vapaita radikaaleja ja sitoutuu proteiiniin ja entsyymien tioliryhmiin. Vaurioittaa siittiösoluja, häiritsee munasolun hedelmöitymistä ja naisen sukupuolihormonien synteesiä.[4] Arseniitti on luettu metalloestrogeneihin.[24]	Eläinkokeissa useille lajeille teratogeeninen ja embryotoksinen.[4] Nisäkkäiden kivekset herkkät Cd:lle (verenvuoto, pöhö, nekroosi, atropia, siittiöiden määrän ja liikkuvuuden väheneminen, testosteroni-pitoisuuksien lasku).[4] Estrogeeni- ja androgeenityyppisiä vaikutuksia.[4] Varhentunut sukukypsyys.[5] Sperman liikkuvuus ja normaalien spermien määrä laskevat (tupakointia ei huomioitu).[16] Metalloestrogeni.[24]	Elohopean katsotaan kuuluvan metalloestrogeneihin, eli se voi sitoutua estrogeenireseptoriin ja aiheuttaa siten hormonaalisia vaikutuksia.[24]	Puberteetin viivästyminen tytöillä, siittiötuotannon häiriöt.[11] Siittiöiden ja sperman määrän väheneminen ja laadun huononeminen, ilmenee jo matalilla pitoisuuksilla.[4] Hedelmällisyyden aleneminen sukupuolihormonien erityksen muuttuessa.[4] Metalloestrogeni.[24]	

Ras- kausaika	As siirtyy istukan läpi sikiöön ja häiritsee ravinteiden siirtymistä äidiltä sikiölle. Hyvin korkea As-altistus voi aiheuttaa keskenmenon.[4]	Rotilla Cd aiheuttaa istukan kuoliota, sikiökuolemia, ja jälkeläisen aivojen lipidiperoksidaation ja mikrorakenteen muuttumista, lisäksi naaraspoikasten puberteetti aikaistui ja poikasten sukuelimissä fysiologisia muutoksia. [4] Ihmisillä kohorttitutkimuksessa yhteys pienempään syntymäpainoon ja pään ympärysmittaan, vain tytöillä. [23] Mahdollinen yhteys raskaaksi tulemisen viivästymisen ja parin veren Cd-pitoisuuden välillä.[28]	MeHg läpäisee istukan ja veriaivoes- teen, yhteydessä sydämen lyönti- tahdin häiriöihin syntymän jälkeen. [10] Keskenmenon (eläinkokeissa) ja ennenaikaisen synnytyksen riski (ihmisellä) kasvaa (MeHg).	Läpäisee istukan. Keskuhermoston kehityshäiriöt.[4] Raskaaksi tulemisen viivästyminen yhteydessä parin veren Pb-pitoisuuteen jo ympäristöaltituk- sesta saatavilla tasoilla.[28]
Luusto		Vaikuttaa kalsiumaineenvaihduntaan ja lisää osteoporoosin riskiä.[6] Itä- itäi tauti on Cd-myrkytystä.		Häiritsee D-vitamiinin metabolian kautta osteokalsiinin synteesiä ja luun + hampaiden mineralisoitumista.[11] Kertyy luustoon.
Ruoan- sulatus- eläimistö	MMA(V): vaikuttaa ruoansulatuskana- vaan koe-eläimillä, pienillä annoksilla ripuli.[2]			Krooninen myrkytys vaikuttaa suolen hermotukseen, aiheuttaa koliikkikipuja ja ummetusta.[7]
Syöpä	Kaikki iAs: IARC: ryhmä 1, aiheuttaa ihmiselle syöpää.[1] Vaikutuksella kynnysarvo. Ei mutageenista vaan aiheuttaa oksidatiivisia DNA-vaurioita. Juomaveden As-pitoisuuden ja ihmisten syöpien välillä selkeä yhteys seuraavissa elimissä: keuhkot, virtsarakko, iho. Mahdollinen yhteys seuraavien elinten kohdalla: munu- aiset, maksa, eturauhanen.[1] As(III) karsinogeenisempää kuin As(V) te- hokkaamman soluuton vuoksi.[2] DMA ja MMA: ryhmä 2, mahdollisesti aiheuttavat ihmiselle syöpää.[1] AB ja muut ei-metaboloituvat eivät aiheuta syöpää.[1] DMA(V): keuhko- ja virtsa- rakkokasvaimia jyrksijolle. Ei genotok- sinen.[2] Virtsarakon syöpäriskiä lisää virtsan korkea MMA-pitoisuus tai korkea MMA:DMA-suhde.	IARC: ryhmä 1, aiheuttaa ihmiselle syöpää. DNA-juosteiden katkeilua, kromosomivaurioita, lievästi muta- geenista.[1] Keuhkosyöpä, lisäksi positiivinen yhteys munuais- ja eturauhassyövän esiintymiseen.[1] Mahdollisesti myös hormoniriippuvai- set syöväät (rinta-, kohtu-, eturauhas- syöpä)[5] ja virtsarakkosyöpä.[6]	IARC luokitellut metallisen ja epäor- gaanisen elohopean ryhmään 3, "ei luokiteltavissa karsinogeenisyyden suhteen", ja MeHg:n ryhmään 2B, "mahdollisesti aiheuttaa ihmiselle syöpää" [30]. Uroshiirillä, mutta ei naarailla eikä rotilla, MeHg lisäsi rau- haskasvainien ja munuaiskasvainien syntyä [30].	IARC: ryhmä 2A, "todennäköisesti aiheuttaa ihmiselle syöpää".[19] Rot- takokeissa maksan kasvaimia[13].

Epäsuora genotoksisuus	As(III) ja MMA(III) häiritsevät DNA:n korjausmekanismien toimintaa ja siten pahentaa mutageenien aiheuttamia vaurioita.[1]	Epäsuora genotoksisuus ehkä oksidatiivisen stressin ja DNA-korjausmekanismien häiriintymisen kautta.[1]	MeHg reagoi DNA:n ja RNA:n kanssa ja estää DNA:n korjausmekanismeja, joten epäsuorasti genotoksinen.[10]	Ei vaikutu suoraan DNA:an vaan häiritsee sen korjausmekanismeja ja lisää reaktiivisten happiyhdisteiden syntyä.[19]
Muut	As(III) vähentää sytokromi P450-entsyymien määrää ja indusoi mikrosomaalista hemioksygenaasia enemmän kuin muut As-muodot. Vaikutus mahdollisesti tekijä iAs:n karsinogeenisyyden taustalla ja selittää, miksi iAs-ihosyövät tulevat vähän valolle altistuneille alueille.[3] Ihokudoksen haavat, hyperpigmentaatio ja -keratoosi. Diabetesriski (II-tyyppi) mahdollinen korkealla altistuksella, matalalla ei havaittu yhteyttä[14]; diabetesriskin kasvu yhteydessä virtsan kokonaisarseeniin [26]. DMA(V): vaikutuksia munaisiin, kilpirauhaseen, sikiönkehitykseen koe-eläimillä.[2] MMA(III) yhtiä toksista kuin As(III) ihmisen virtsarakon soluille.[1]	Cd tukahduttaa sytokromi P450-entsyymien toimintaa indusoimalla hemin oksygenaasia, vaikutus mm. vierasainemetabollian estyminen. [3] Aivolisäkehormonien pitoisuudet veressä muuttuvat, samoin hypotalamuksen hormonien erityys.[4] Joissakin tutkimuksissa yhteyksiä kasvavaan diabetesriskiin[27]. Myös hengityselimistön vaurioita (krooninen keuhkoputkentulehdus, keuhkopöhö) [29] erityisesti keuhkojen kautta altistuttaessa.	MeHg heikentää immuunivastetta häiritsemällä NK-, B- ja T-solujen toimintaa ja saamalla elimistön tuottamaan vasta-aineita tuman makromolekyyleille.[10] MeHg muuttaa soluhengityksen kautta solun energia-aineenvaihduntaa[10]. Hg ärsyttää immuunipuolustusta samaan tapaan kuin nikkeä [29]	Pb estää hemiä sisältävien sytokromi P450-entsyymien muodostumista.[13] Rotilla (poikaneen) alentaa immuunipuolustuskykyä.[11] Kilpirauhasen toiminnan häiriöt.[4] Työperäinen korkea altistus liitetty kilpirauhashormonien määrän muutoksiin, ja sukupuolihormoneihin vaikutuksia jo veren lyijytasolla 30–40 µg/dl. Muutokset saattavat johtua lyijyn vaikutuksesta aivolisäkkeeseen.[11]

[1] IARC 100C
 [2] JECFA 2011
 [3] Moore (2004)
 [4] Flora ym. (2011)
 [5] Byrne ym. (2009)
 [6] EFSA (2012) Cd
 [7] Vähäkangas & Savolainen (2003)

[8] Virtanen ym. (2007)
 [9] ATSDR (1999) Hg
 [10] Ni ym. (2011)
 [11] ATSDR (2007) Pb
 [12] Gundacker ym. (2010)
 [13] Mudipalli (2007)
 [14] EFSA (2009) As
 [15] Rodriguez ym. (2003)

[16] ATSDR (2012) Cd
 [17] EFSA (2010) Pb
 [18] EFSA (2012) Hg
 [19] IARC 87
 [20] Tsuji ym. (2014)
 [21] Singh ym. (2011)
 [22] Rodriguez-Barranco ym. (2014)

[23] Kippler ym. (2012)
 [24] Darbre (2006)
 [25] Vahter & Concha (2001)
 [26] Navas-Acien ym. (2008)
 [27] Satarug ym. (2010)
 [28] Buck Louis ym. (2012)
 [29] Goyer (1986)
 [30] IARC 58

Liite 2. Raskasmetallipitoisuudet elintarvikkeissa ja talousvedessä

Taulukko L2-1. Raskasmetallien MB-keskiarvopitoisuudet elintarvikkeissa ja talousvedessä (µg/kg) sekä määritysrajan (LOQ) alle jäänyt osa tuloksista. N on näytteiden lukumäärä. As-tuloksissa on mukana vain ne näytteet, joista määritettiin kokonaisarseeni. Lisäksi paristakymmenestä riisi- ja puuronäytteestä määritettiin kokonaisarseenin lisäksi epäorgaaninen arseeni. Elintarvikeryhymät on merkitty lihavoitulla kirjaimella ja niiden alle kuuluvat elintarvikkeet tavallisella kirjaimella ja sisennettyinä. Yläryhmä "kasvikset" on jaoteltu taulukossa alaryhmikseen: kaalit, sipulit, varsivihannekset, hedelmäkasvikset, lehtivihannekset, juurekset, sienet ja muut kasvikset.

Food	Elintarvike		Cd		Pb		As total		Hg total		
	N	MB	<LOQ	N	MB	<LOQ	N	MB	N	MB	<LOQ
Cereals											
Wheat	238	31,8	2,50%	119	27,0	43,70%	67	17,9	14	8,2	100,00%
Rye	71	11,6	8,50%	67	22,5	41,80%	15	23,3	2	25,0	100,00%
Oats barley	230	18,3	32,60%	40	31,6	62,50%	60	31,2	25	1,5	100,00%
Rice	149	17,3	3,40%	168	20,1	39,30%	20	218,3	*	4,3	0,00%
Other cereals	10	32,0	0,00%	9	14,2	55,60%	*	73,3	*	4,3	0,00%
Cereal products											
Dry bread cookies	38	20,9	5,30%	52	29,5	38,50%	2	260,0	*	3,5	50,00%
Pasta	67	29,8	6,00%	64	28,3	48,40%	3	5,0	*	2,0	0,00%
Cabbages											
Broccoli	18	8,0	44,40%	18	5,3	94,40%	16	16,3			
Cabbage	18	4,6	77,80%	18	4,5	100,00%	14	5,0			
Kale	4	6,5	75,00%	4	5,0	100,00%	4	5,0			
Cauliflower	19	6,4	63,20%	19	4,3	100,00%	16	13,4			
Brussels sprouts	1	5,3	0,00%	1	3,0	100,00%	*	10,8			
Kohlrabi	2	5,0	100,00%	2	5,0	100,00%	2	5,0			
Onions											
Onion	27	10,3	48,10%	27	5,3	92,60%	20	5,0			
Garlic	*	12,7		*	98,0						
Stem vegetables											
Asparagus	2	33,5	50,00%	2	2,8	100,00%	*	21,1			
Rhubarb	6	5,0	100,00%	6	5,0	100,00%	6	5,0			
Celery	4	53,8	0,00%	4	8,5	50,00%	1	50,0			
Leek	8	6,8	62,50%	8	5,7	75,00%	6	5,0			

Other stem vegetables	Muut varsivihannekset	1	2,0	0,00%	1	2,5	100,00%	(*	21,1	(*		
Fruiting vegetables	Hedelmäkasvikset										(*	7
Cucumber	Kurkku	33	4,1	87,90%	33	6,0	97,00%	25	5,0	100,00%		
Tomato	Tomaatti	31	3,8	74,20%	31	4,1	100,00%	20	5,5	95,00%		
Zucchini	Kesäkurpitsa	(*	4,6		(*	4,8		(*	5,0			
Aubergine	Munakoiso	1	2,0	0,00%	1	2,5	100,00%	(*	19,2			
Bell pepper	Paprika	14	5,1	71,40%	14	4,5	100,00%	11	5,0	100,00%		
Leafy vegetables	Lehtivihannekset										(*	7
Salad	Salaatit	35	22,6	2,90%	34	19,8	44,10%	4	50,0	100,00%		
Rucola	Rucola	11	31,5	0,00%	11	13,8	54,50%	(*	23,5			
Spinach	Pinaatti	17	78,1	0,00%	17	11,9	41,20%	5	5,0	100,00%		
Beet leaves etc	Punajuurikkaanlehdet yms	10	22,1	0,00%	9	12,5	11,10%	(*	23,5			
Sprouts	Idut	1	0,5	100,00%	1	2,5	100,00%	(*	23,5			
Roots (not star-chy)	Juurekset (ei tärkkelyspitoiset)										(*	7
Carrot	Porkkana	72	13,0	16,70%	86	5,1	83,70%	30	5,0	100,00%		
Other root vegetables	Muut juurekset	43	17,0	23,30%	43	10,2	60,50%	28	5,0	100,00%		
Mushrooms	Sienet										(*	7
Mushrooms cultivated	Vijjellyt sienet	19	103,3	0,00%	18	16,3	50,00%	(*	69,9			
Mushrooms non-cultivated	Metsäsienet	108	136,5	0,00%	12	36,5	0,00%	191	137,4	0,00%	36	43,9 83,30%
Others	Muut										(*	7
Fresh herbs	Tuoreet yrtit	15	29,3	0,00%	12	7,9	33,30%	(*	139,9			
Canned vegetables	Kasvisäilykkeet	79	13,5	5,10%	75	31,3	29,30%	1	250,0	100,00%	2	3,8 100,00%
Starchy roots	Tärkkelyspitoiset juurekset											
Potato	Peruna	69	10,2	31,90%	79	6,8	77,20%	38	5,0	100,00%	(*	0,8
Potato products	Perunavalmisteet	14	20,8	0,00%	13	15,7	53,80%	(*	0,8			

Other starchy roots	Muut tärikkelyspitoiset juurekset	11	4,7	18,20%	11	25,9	27,30%	(*	14,2				
Legumes, nuts and seeds	Palkokasvit, pähkinät ja siemenet												
Legumes	Palkokasvit	36	10,0	33,30%	35	12,0	77,10%	12	5,0	33,30%	4	15,0	100,00%
Nuts	Pähkinät	17	14,1	0,00%	16	54,1	0,00%	(*	36,3		(*	2,8	
Seeds (linseed)	Pellavansiemenet	98	518,3	0,00%	16	16,0	50,00%	(*	64,3		(*	2,8	
Fruit and berries	Hedelmät ja marjat												
Pome fruit	Omenahedelmät	3	5,0	100,00%	3	5,0	100,00%	6	11,8	100,00%			
Other fruit	Muut hedelmät	2	1,3	50,00%	2	2,5	100,00%	2	37,5	100,00%			
Berries nature	Luonnonmarjat	102	8,7	16,70%	119	20,7	21,80%	(*	12,9				
Berries garden	Puutarhamarjat	155	14,1	23,20%	158	8,2	52,50%	31	5,2	96,80%			
Canned fruit	Säilykehdelmät	67	21,1	17,90%	42	10,8	16,70%	(*	16,8				
Meat	Liha												
Pork	Sika	222	1,5	67,60%	253	6,5	79,40%	(*	12,8				
Beef	Nauta	234	1,5	51,70%	234	6,3	77,40%	(*	13,7				
Poultry	Siipikarja	(*	8,0		(*	12,7		(*	13,7				
Lamb	Lammas	8	2,5	50,00%	9	5,6	88,90%	(*	13,7				
Horse	Hevonen	23	24,3	0,00%	23	6,5	78,30%	(*	15,0				
Game	Riista	160	3,7	12,50%	159	7,4	71,70%	(*	17,4				
Offal	Sisäelimet												
Pig liver	Sian maksa	207	21,9	1,40%	238	20,1	31,90%	(*	12,9				
Beef liver	Naudan maksa	241	21,7	0,80%	240	25,4	25,00%	(*	12,9				
Poultry liver	Siipikarjan maksa	51	44,5	19,60%	66	19,2	42,40%	(*	12,9				
Processed meat	Lihavalmisteet												
Sausages	Makkara	(*	15,9		(*	17,0		(*	14,5				
Liver patties	Maksamakkara ja -pasteija	(*	16,7		(*	17,5		(*	14,5				
Other processed meat	Muut lihavalmisteet	(*	7,4		(*	17,0		(*	14,5				
Fish and seafood	Kalat ja meren anti-												
	met												

Pike	Hauki	194	2,1	0,00%	348	5,1	44,30%	194	68,3	0,00%	377	507,3	0,00%
Perch	Ahven	128	7,6	0,00%	12	7,7	41,70%	30	95,3	0,00%	1 467	176,4	0,10%
Herring	Silakka	59	8,2	0,00%	63	6,6	71,40%	59	380,0	0,00%	302	21,3	1,00%
Salmon	Lohi	8	1,0	0,00%	8	5,0	100,00%	8	735,0	0,00%	12	29,3	0,00%
Coregonus family	Muikku ja siika	75	5,0	0,00%	84	12,4	13,10%	76	73,7	0,00%	75	95,6	0,00%
Rainbow trout	Kirjolohi	(*	11,0	0,00%	(*	10,0	100,00%	34	765,5	0,00%	35	31,6	20,00%
Pikeperch & burbot	Kuha ja made	16	1,8	0,00%	16	5,6	87,50%	16	38,8	0,00%	16	189,4	0,00%
Saithe	Seiti	4	4,0	75,00%	4	5,0	100,00%	2	1750,0	0,00%	4	70,5	50,00%
Redfish	Puna-ahven	(*	6,5		(*	5,2		(*	1776,0		(*	138,0	
Canned fish	Kalasäilykkeet	41	22,6	4,90%	41	16,3	48,80%	7	1600,0	0,00%	85	73,9	27,10%
Crustaceans and molluscs	Äyriäiset ja nilviäiset	24	57,3	0,00%	24	42,8	0,00%	(*	4807,1		(*	41,3	
Dairy products	Maito ja maitotuotteet												
Milk	Maito	254	1,0	92,10%	267	7,3	67,00%	207	6,3	100,00%	35	2,5	100,00%
Butter	Voi	8	1,6	62,50%	5	12,0	40,00%	29	18,0	100,00%	20	2,5	100,00%
Cheese	Juusto	28	3,1	96,40%	28	9,3	96,40%	37	22,6	94,60%	37	3,1	100,00%
Other dairy products	Muut maitotuotteet	14	3,2	92,90%	14	10,0	100,00%	35	25,0	100,00%	35	2,5	100,00%
Cocoa-based products	Kaakaopavusta valmistetut												
Chocolate	Suklaa	11	150,0	0,00%	7	31,3	0,00%	(*	31,3		(*	2,6	
Cocoa	Kaakaojauhe	21	179,5	0,00%	12	214,3	0,00%	(*	31,3		(*	2,6	
Other cocoa products	Muut kaakaotuotteet	1	0,5	100,00%	1	2,5	100,00%	(*	17,6		(*	3,1	
Juices	Mehut										(*	3,2	
Juices fruit/berry	Hedelmämehut	41	2,0	31,70%	40	5,1	75,00%	1	5,0	100,00%			
Juices veg	Vihannesmehut	(*	10,0	0,00%	4	10,8	25,00%	4	14,7	0,00%			
Water, tap(**)	Talousvesi(**)	(*	0,1		(*	0,2		(*	0,3		(*	0,0	
Infant/follow-on formulae	Äidinmaidonkorvikkeet ja vieroitusvalmisteet	26	1,5	96,20%	26	3,1	100,00%	5	5,0	100,00%	(*	1,6	

Children's porridges	Lasten puurot																		
Porrige cereals	Puurot perusvilja	31	7,8	9,70%	31	3,6	83,90%	19	9,1	73,70%	8	5,0	100,00%						
Porrige cereals+fruit	Puurot vilja+hedelmä	13	7,1	7,70%	13	11,9	61,50%	7	15,9	85,70%	2	5,0	100,00%						
Porrige rice	Puurot riisi	4	2,1	50,00%	4	20,0	100,00%	9	32,2	33,30%	(*	1,6							
Porrige rice+fruit	Puurot riisi+hedelmä	2	5,3	0,00%	2	15,3	50,00%	9	17,0	100,00%	1	5,0	100,00%						
Ready-to-eat baby food	Valmiit lastenruoat																		
Baby food meat	Lastenruoat liha	8	6,8	0,00%	8	15,3	75,00%	3	10,0	100,00%	2	5,0	100,00%						
Baby food fish	Lastenruoat kala	8	7,5	0,00%	8	20,1	87,50%	6	511,3	0,00%	6	5,0	100,00%						
Baby food veg	Lastenruoat kasvis	18	10,6	0,00%	18	6,5	77,80%	15	8,1	80,00%	2	5,0	100,00%						
Desserts	Jälkiruoat																		
Fruit/berry purees	Lasten hedelmäsoseet	41	1,2	75,60%	41	3,7	77,80%	31	7,9	87,10%	6	5,0	100,00%						
Milk-based desserts	Maitotuotepohjaiset jälkiruoat	2	4,9	100,00%	2	3,3	50,00%	1	25,0	0,00%	1	2,5	100,00%						
Rice drinks	Riisijuomat	2	2,5	0,00%	2	0,8	0,00%	4	27,7	0,00%	1	4,3	100,00%						

(* Value from literature (* Arvo kirjallisuudesta

(** Mean levels from waterworks of different sizes were weighted by the number of people getting water from the waterworks. The value shown here is the weighted mean.

(** Erikokoisten vesilaitosten vesilaitosten raskasmetallipitoisuuksien keskiarvot painotettiin vesilaitosten käyttäjämäärillä, ja tässä esitetty arvo on painotettu keskiarvo.

Taulukko L2-2. Analyysimenetelmät ja niiden määrittämissrajat.

Analyysimenetelmä	LOQ mg/kg				Huom
	As	Cd	Hg	Pb	
kylmähöyry-AAS			0,05		Kolmasmaatuonnin elintarvikkeet v. 2002-2006
kylmähöyry-AAS			0,01		Kala, sienet
AAS, hybridimenetelmä	0,005				Eläinkudos
AAS, grafiittiuuni tai liekki		0,001		0,01	Eläinkudos, maito
grafiittiuuni-AAS	0,02	0,01	0,003	0,02	Vilja, 2000-2010
grafiittiuuni-AAS	x	x			Kala, kaikki näytteet > LOQ
ET-AAS			0,01		Kala
AAS				0,01	Lastenruoka
AAS			0,005		Eläinkudos, kala
AAS	0,05				v. 2002-2007; kala- ja äyriäisruoat
AMA254			0,02		Eläinkudos; maitotuotenäytteitä
ICP-MS	0,01	0,001	0,005	0,005	Kolmasmaatuonnin elintarvikkeet 2002/2007 lähtien
ICP-MS	0,01	0,01		0,01	Eläinkudos; vilja 2010 jälkeen; maitotuotenäytteitä
ICP-MS	0,01/0,05	0,002		0,002/0,01	Sienet
ICP-MS	0,025	0,004	0,01	0,02	Lastenruoka
ICP-MS	0,05	0,005	0,005	0,02	Maitotuotteet
HPLC-ICP-MS	0,03 (iAs)				Riisi; 5 eri As-yhdistettä

Liite 3. Eri elintarvikeryhmien prosentuaaliset osuudet altistuksesta

Alla olevissa taulukoissa esitetään eri elintarvikeryhmien suhteelliset osuudet ikäryhmien raskasmetallialtistuksesta. Osuudet on esitetty kaikki tutkimuspäivät huomioon ottaen sekä middle bound -arviona (MB) että lower bound -arviona (LB). Middle bound -arvioissa ei ole mukana elintarvikkeita, joista ei ollut yhtään positiivista (määrittäjärajan ylittävää) mittaustulosta.

Taulukoissa elintarvikeryhmät on jaoteltu kolmelle tasolle. Ylätaso on värillisellä pohjalla lihavoidulla kirjasimella (esim. Viljat ja viljatuotteet), ja tämän alatasot ovat värillisellä pohjalla normaalikirjasimella (esim. Viljat). Alatasot ovat väriltömällä pohjalla normaalikirjasimella (esim. Vehnä). Alatason kohdalla esitetyt prosenttiosuudet ovat summa kolmannen tason osuuksista ja ylätason prosenttiosuudet ovat alatasojen summa. Mikäli alatason prosenttiosuus on 1% tai matalampi, tarkempaa jaottelua ei ole tehty. Seuraavassa on käsitelty joitakin tapauksia, jotka on jätetty jaottelemaan kolmannelle tasolle.

Taulukossa L3-1 ryhmän "Mehut ja riisijuoma" osuus koostuu lähinnä hedelmämehuista. Samoin taulukoissa L3-2 ja L3-4.

Taulukossa L3-3 ryhmän "Lasten valmisruoat" osuus koostuu lähinnä kalaa sisältäviä tai pelkästään kasviksia sisältäviä elintarvikkeista. Ryhmän "Liha" suurimmat alaryhmät olivat siipikarja ja naudan liha, ja ryhmän "Lihavalmisteet" suurin alaryhmä oli makkarat. Ryhmässä "Kalat" suurimmat alaryhmät olivat seiti ja kirjolohi, ja ryhmässä "Maito ja maitotuotteet" suurin alaryhmä oli juustot.

Taulukossa L3-4 sienten ryhmän suurin alaryhmä oli metsäsienet, ja ryhmässä "Peruna ja perunavalmisteet" oli perunalla suurin vaikutus. Ryhmässä "Hedelmät" epäorgaanista elohopeaa saatiin eniten muista hedelmistä (ts. ei omenahedelmistä) ja ryhmässä "Lihavalmisteet" eniten makkarasta. Ryhmässä "Liha" nauta, siipikarja ja sika olivat suurimmat lähteet.

Taulukko L3-1. Eri elintarvikeryhmien suhteelliset osuudet (%) ikäryhmien Cd-altistuksesta.

Elintarvike tai -ryhmä	MB, ikäryhmän keskiarvo			MB, eniten altistuva 5 %			LB, ikäryhmän keskiarvo				
	1v	1vim	3v	1v	1vim	3v	1v	1vim	3v	6v	
Viljat ja viljatuotteet	18,7 %	24,9 %	29,8 %	12,6 %	22,1 %	19,0 %	17,3 %	23,0 %	28,0 %	36,9 %	38,0 %
Viljat	16,6 %	22,6 %	25,1 %	10,6 %	20,6 %	15,0 %	13,7 %	20,5 %	25,5 %	31,1 %	31,8 %
Vehnä	5,5 %	7,0 %	15,2 %	5,1 %	12,5 %	8,5 %	9,7 %	6,9 %	8,2 %	19,0 %	21,2 %
Ruis	1,0 %	1,3 %	2,1 %	0,7 %	1,3 %	1,1 %	0,9 %	1,2 %	1,5 %	2,5 %	2,2 %
Kaura ja ohra	5,0 %	7,2 %	2,7 %	2,1 %	3,1 %	1,1 %	0,7 %	5,7 %	7,6 %	3,1 %	2,0 %
Riisi	1,7 %	1,9 %	2,4 %	0,3 %	0,7 %	1,7 %	1,0 %	2,1 %	2,2 %	3,1 %	2,7 %
Muut viljat	3,6 %	5,2 %	2,7 %	2,5 %	3,0 %	2,7 %	1,4 %	4,6 %	6,0 %	3,5 %	3,7 %
Viljatuotteet	2,0 %	2,3 %	4,7 %	2,0 %	1,5 %	4,0 %	3,7 %	2,5 %	2,6 %	5,7 %	6,2 %
Pasta	1,4 %	1,6 %	3,7 %	1,4 %	0,9 %	3,3 %	2,7 %	1,7 %	1,8 %	4,5 %	4,0 %
Keksit ja kuiva leipä	0,7 %	0,7 %	1,0 %	0,6 %	0,6 %	0,7 %	1,0 %	0,8 %	0,8 %	1,2 %	2,2 %
Mehut ja riisijuoma	0,7 %	0,5 %	5,3 %	0,9 %	0,2 %	3,2 %	2,4 %	0,9 %	0,6 %	6,3 %	5,4 %
Talousvesi	0,3 %	0,3 %	0,2 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %	0,4 %	0,3 %	0,2 %
Lastenruoat	49,3 %	42,8 %	2,8 %	53,6 %	37,1 %	1,7 %	0,0 %	51,7 %	46,2 %	3,4 %	0,1 %
Äidinmaidonkorvikkeet	7,2 %	1,6 %	0,0 %	2,4 %	0,4 %	0,0 %	0,0 %	0,5 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %
Puurot	17,5 %	12,2 %	1,5 %	30,4 %	17,0 %	1,2 %	0,0 %	21,2 %	13,8 %	1,8 %	0,0 %
Puuro, vilja	7,4 %	4,6 %	0,7 %	19,7 %	9,4 %	0,9 %	0,0 %	8,8 %	5,1 %	0,8 %	0,0 %
Puuro, vilja+hedelämä/marja	5,8 %	4,5 %	0,4 %	6,6 %	5,3 %	0,1 %	0,0 %	7,3 %	5,2 %	0,5 %	0,0 %
Puuro, riisi	0,5 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Puuro, riisi+hedelämä/marja	3,9 %	3,0 %	0,4 %	3,9 %	2,2 %	0,2 %	0,0 %	5,0 %	3,4 %	0,5 %	0,0 %
Lasten valmisruoat	22,8 %	26,5 %	1,2 %	19,8 %	18,6 %	0,4 %	0,0 %	29,0 %	30,9 %	1,5 %	0,1 %
Lastenruoat liha	17,2 %	19,9 %	0,6 %	11,3 %	9,0 %	0,1 %	0,0 %	21,9 %	23,2 %	0,8 %	0,0 %
Lastenruoat kala	2,0 %	2,6 %	0,1 %	1,3 %	2,1 %	0,0 %	0,0 %	2,6 %	3,0 %	0,2 %	0,0 %
Lastenruoat kasvis	3,6 %	4,1 %	0,4 %	7,3 %	7,6 %	0,3 %	0,0 %	4,6 %	4,7 %	0,5 %	0,0 %
Lasten jälkiruoat	1,7 %	2,3 %	0,1 %	1,0 %	1,1 %	0,1 %	0,0 %	1,1 %	1,4 %	0,1 %	0,0 %
Vihannekset ja juurekset	4,7 %	6,6 %	7,7 %	5,3 %	12,5 %	7,6 %	6,7 %	4,8 %	6,0 %	7,3 %	7,5 %
Kaalit	0,3 %	0,6 %	0,2 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %	0,1 %	0,1 %
Sipulit	0,5 %	0,5 %	0,9 %	0,5 %	0,5 %	0,7 %	0,4 %	0,5 %	0,4 %	0,9 %	0,8 %
Varsivihannekset	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,5 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,2 %	0,2 %	0,2 %
Hedelämäkasvikset	0,5 %	0,8 %	1,5 %	0,3 %	1,0 %	1,0 %	0,7 %	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,2 %
Lehtivihannekset	0,1 %	0,1 %	0,7 %	0,1 %	0,1 %	0,4 %	1,2 %	0,2 %	0,1 %	0,9 %	1,3 %
Juurekset (ei tärkkelyspit.)	2,8 %	3,9 %	2,9 %	3,0 %	8,4 %	2,3 %	1,2 %	3,3 %	4,3 %	3,4 %	3,1 %

Sienet	0,2 %	0,2 %	0,3 %	0,5 %	0,9 %	0,6 %	2,2 %	2,4 %	0,2 %	0,2 %	0,4 %	0,5 %
Muut kasvikset	0,3 %	0,5 %	1,0 %	1,1 %	0,3 %	1,0 %	0,8 %	0,5 %	0,4 %	0,5 %	1,2 %	1,3 %
Tärkkelyspitoiset juurekset	10,2 %	10,4 %	13,6 %	13,3 %	10,7 %	9,1 %	9,2 %	8,0 %	11,3 %	10,5 %	15,3 %	14,7 %
Peruna ja perunavalmisteet	10,2 %	10,4 %	13,6 %	13,2 %	10,7 %	9,1 %	9,2 %	8,0 %	11,3 %	10,5 %	15,3 %	14,6 %
Peruna	9,6 %	9,9 %	10,6 %	10,4 %	10,2 %	8,7 %	5,9 %	5,2 %	10,5 %	10,0 %	11,6 %	11,1 %
Perunavalmisteet	0,6 %	0,5 %	2,9 %	2,9 %	0,4 %	0,4 %	3,3 %	2,8 %	0,7 %	0,5 %	3,7 %	3,5 %
Muut tärkkelyspitoiset juurekset	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Palkokasvit, pähkinät ja siemenet	0,7 %	1,4 %	2,6 %	2,1 %	2,8 %	4,8 %	7,7 %	5,8 %	0,7 %	1,4 %	2,7 %	2,2 %
Palkokasvit	0,4 %	0,5 %	1,0 %	0,7 %	1,2 %	1,2 %	3,3 %	1,4 %	0,3 %	0,3 %	0,7 %	0,5 %
Pähkinät	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Pellavansiemenet	0,4 %	0,9 %	1,6 %	1,4 %	1,7 %	3,6 %	4,4 %	4,4 %	0,5 %	1,1 %	2,0 %	1,7 %
Hedelmät ja marjat	2,3 %	3,2 %	4,3 %	4,1 %	2,3 %	4,9 %	2,5 %	3,1 %	2,7 %	3,5 %	5,2 %	4,8 %
Hedelmät	0,5 %	0,7 %	0,7 %	0,6 %	0,3 %	0,6 %	0,3 %	0,2 %	0,5 %	0,6 %	0,7 %	0,6 %
Marjat	1,4 %	2,4 %	2,2 %	2,0 %	0,7 %	4,2 %	1,5 %	1,3 %	1,7 %	2,7 %	2,7 %	2,4 %
Luonnonmarjat	0,8 %	1,4 %	1,2 %	1,2 %	0,3 %	2,0 %	0,8 %	0,8 %	1,1 %	1,6 %	1,5 %	1,4 %
Puutarhamarjat	0,6 %	1,0 %	1,0 %	0,8 %	0,4 %	2,2 %	0,7 %	0,5 %	0,7 %	1,1 %	1,2 %	0,9 %
Hedelmä- ja marjasäilykkeet	0,4 %	0,2 %	1,4 %	1,6 %	1,2 %	0,1 %	0,7 %	1,6 %	0,5 %	0,2 %	1,7 %	1,9 %
Liha ja lihavalmisteet	2,4 %	2,3 %	8,7 %	9,3 %	2,6 %	2,3 %	5,8 %	5,3 %	1,3 %	1,1 %	4,6 %	4,8 %
Liha	1,1 %	1,4 %	2,4 %	2,3 %	1,1 %	1,2 %	1,4 %	1,4 %	0,6 %	0,7 %	1,3 %	1,2 %
Lihavalmisteet	1,2 %	0,9 %	6,0 %	6,6 %	1,4 %	1,1 %	4,0 %	3,7 %	0,6 %	0,4 %	2,9 %	3,1 %
Sisäelimet/maksa	0,1 %	0,0 %	0,3 %	0,4 %	0,0 %	0,0 %	0,5 %	0,2 %	0,1 %	0,0 %	0,4 %	0,5 %
Kala ja meren antimet	0,2 %	0,3 %	0,6 %	0,9 %	0,2 %	0,8 %	0,7 %	0,8 %	0,2 %	0,2 %	0,5 %	0,9 %
Kalat	0,2 %	0,2 %	0,4 %	0,3 %	0,1 %	0,2 %	0,2 %	0,3 %	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,2 %
Kaläsäilykkeet	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,4 %	0,1 %	0,6 %	0,1 %	0,4 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,5 %
Äyriäiset ja niiviäiset	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	0,4 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,3 %
Maito ja maitotuotteet	10,0 %	6,8 %	12,7 %	11,1 %	7,2 %	5,1 %	6,3 %	5,5 %	2,2 %	1,6 %	2,8 %	2,3 %
Maito	5,1 %	2,4 %	6,3 %	5,9 %	2,7 %	2,6 %	3,1 %	2,7 %	0,6 %	0,3 %	0,8 %	0,7 %
Voi	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Juusto	0,2 %	0,3 %	0,6 %	0,6 %	0,2 %	0,2 %	0,3 %	0,3 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %
Muut maitotuotteet	4,6 %	4,1 %	5,7 %	4,6 %	4,3 %	2,2 %	2,9 %	2,5 %	1,6 %	1,3 %	2,0 %	1,5 %
Kaakaopohjaiset tuotteet	0,7 %	0,5 %	11,7 %	15,5 %	1,7 %	1,1 %	36,3 %	44,9 %	0,9 %	0,5 %	14,7 %	19,1 %
Suklaa	0,6 %	0,4 %	8,1 %	10,5 %	1,4 %	1,1 %	30,9 %	40,7 %	0,7 %	0,5 %	10,2 %	13,0 %
Kaakaojauhe	0,1 %	0,1 %	3,5 %	5,0 %	0,3 %	0,0 %	5,4 %	4,2 %	0,2 %	0,1 %	4,5 %	6,1 %
Muut kaakaotuotteet	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %

Taulukko L3-2. Eri elintarvikeryhmien suhteelliset osuudet (%) ikäryhmien Pb-altistuksesta. Mukana myös arvio, jossa maidosta käytetty vain tuoreimpia tuloksia (3v*).

Elintarvike tai -ryhmä	MB, ikäryhmän keskiarvo						MB, eniten altistuva 5 %						LB, ikäryhmän keskiarvo																				
	1v	1vim	3v	3v*	6v	1v	1vim	3v	3v*	6v	1v	1vim	3v	3v*	6v	1v	1vim	3v	6v														
Viljat ja viljatuotteet	13,2 %	18,5 %	22,2 %	33,3 %	23,7 %	6,5 %	11,1 %	17,7 %	23,0 %	19,1 %	15,3 %	20,2 %	28,6 %	30,3 %	11,8 %	16,9 %	18,6 %	28,0 %	19,3 %	23,7 %	19,3 %	10,0 %	14,0 %	16,6 %	15,7 %	13,5 %	18,3 %	24,0 %	24,6 %				
Viljat	2,9 %	4,0 %	9,4 %	14,1 %	11,2 %	1,9 %	4,1 %	6,1 %	7,3 %	8,9 %	3,6 %	4,6 %	12,2 %	14,3 %	1,2 %	1,7 %	2,9 %	4,3 %	2,8 %	2,8 %	2,8 %	0,6 %	1,4 %	2,1 %	2,6 %	1,8 %	2,1 %	4,0 %	3,8 %				
Vehnä	1,2 %	1,7 %	2,9 %	4,3 %	2,8 %	0,6 %	1,4 %	2,1 %	2,6 %	1,8 %	1,6 %	2,1 %	4,0 %	3,8 %	5,4 %	8,2 %	3,4 %	5,1 %	2,3 %	2,3 %	2,3 %	2,6 %	3,5 %	3,2 %	2,2 %	5,7 %	8,2 %	3,8 %	2,6 %				
Ruis	1,2 %	1,5 %	2,1 %	3,1 %	2,0 %	0,5 %	0,3 %	1,9 %	2,8 %	1,6 %	1,6 %	1,8 %	4,0 %	2,7 %	1,2 %	1,5 %	2,1 %	3,1 %	2,0 %	2,0 %	2,0 %	0,5 %	0,3 %	1,9 %	2,8 %	1,6 %	2,9 %	2,7 %					
Kaura ja ohra	1,0 %	1,5 %	0,9 %	1,3 %	1,0 %	0,3 %	0,7 %	0,7 %	1,3 %	1,3 %	1,2 %	1,7 %	1,1 %	1,3 %	1,4 %	1,5 %	0,9 %	1,3 %	1,0 %	1,0 %	1,0 %	0,3 %	0,7 %	0,7 %	1,3 %	1,2 %	1,7 %	1,1 %	1,3 %				
Muut viljat	1,4 %	1,6 %	3,6 %	5,3 %	4,4 %	0,7 %	1,1 %	3,8 %	6,4 %	3,4 %	1,7 %	1,9 %	4,7 %	5,7 %	0,8 %	1,0 %	2,6 %	3,9 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %	0,4 %	0,6 %	3,3 %	4,6 %	2,6 %	1,0 %	1,2 %	3,3 %	3,1 %			
Pasta	0,6 %	0,6 %	1,0 %	1,5 %	1,9 %	0,3 %	0,5 %	0,5 %	1,8 %	0,8 %	0,8 %	0,7 %	1,4 %	2,6 %	0,6 %	0,6 %	1,0 %	1,5 %	1,9 %	1,9 %	1,9 %	0,3 %	0,5 %	0,5 %	0,8 %	0,8 %	0,7 %	1,4 %	2,6 %				
Keksit ja kuiva leipä	1,2 %	0,9 %	9,7 %	14,5 %	8,9 %	0,6 %	0,2 %	6,0 %	14,6 %	7,3 %	1,0 %	0,7 %	8,9 %	8,0 %	1,2 %	0,9 %	9,6 %	14,5 %	8,8 %	8,8 %	8,8 %	0,6 %	0,2 %	6,0 %	14,5 %	7,1 %	1,0 %	0,7 %	8,8 %	7,9 %			
Hedelmämehut	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %			
Vihannesmehut	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %		
Riisijuomat	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %		
Talousvesi	0,8 %	1,1 %	0,7 %	1,1 %	0,7 %	0,3 %	0,5 %	0,5 %	0,7 %	0,5 %	1,1 %	1,5 %	1,1 %	1,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %		
Lastenruoat	50,1 %	54,3 %	3,5 %	5,2 %	0,1 %	62,5 %	68,3 %	9,1 %	14,5 %	0,0 %	56,8 %	58,4 %	4,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
Vastikkeet	17,6 %	13,9 %	1,7 %	2,6 %	0,0 %	31,0 %	24,1 %	7,0 %	11,8 %	0,0 %	20,2 %	15,4 %	2,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
Puurot	2,2 %	1,4 %	0,2 %	0,4 %	0,0 %	0,5 %	1,1 %	0,0 %	0,3 %	0,0 %	0,8 %	0,5 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
Puuro, vilja	6,2 %	5,1 %	0,5 %	0,7 %	0,0 %	5,7 %	3,8 %	0,3 %	0,7 %	0,0 %	7,5 %	5,9 %	0,6 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
Puuro, vilja+hedelämä/marja	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	9,3 %	7,4 %	1,0 %	1,5 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	24,8 %	19,2 %	6,7 %	10,7 %	0,0 %	11,9 %	9,0 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %		
Puuro, riisi	29,1 %	35,7 %	1,5 %	2,2 %	0,0 %	29,9 %	40,6 %	1,9 %	2,3 %	0,0 %	35,3 %	41,2 %	1,9 %	0,1 %	24,3 %	29,5 %	1,0 %	1,6 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	23,3 %	31,0 %	1,6 %	1,2 %	0,0 %	30,0 %	34,6 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %		
Puuro, riisi+hedelämä/marja	24,3 %	29,5 %	1,0 %	1,6 %	0,0 %	23,3 %	31,0 %	1,6 %	1,2 %	0,0 %	30,0 %	34,6 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
Lasten valmisruoat	24,3 %	29,5 %	1,0 %	1,6 %	0,0 %	23,3 %	31,0 %	1,6 %	1,2 %	0,0 %	30,0 %	34,6 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Lastenruoat liha	24,3 %	29,5 %	1,0 %	1,6 %	0,0 %	23,3 %	31,0 %	1,6 %	1,2 %	0,0 %	30,0 %	34,6 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %

Lastenruoat kala	3,4 %	4,6 %	0,2 %	0,3 %	0,0 %	5,9 %	8,4 %	0,3 %	0,8 %	0,0 %	4,0 %	5,2 %	0,3 %	0,0 %
Lastenruoat kasvis	1,4 %	1,7 %	0,2 %	0,3 %	0,0 %	0,7 %	1,2 %	0,0 %	0,3 %	0,0 %	1,3 %	1,5 %	0,2 %	0,0 %
Lasten jälkiruoat	3,3 %	4,7 %	0,3 %	0,4 %	0,0 %	1,6 %	3,6 %	0,3 %	0,5 %	0,0 %	1,3 %	1,8 %	0,1 %	0,0 %
Vihannekset ja juurekset	1,7 %	2,5 %	4,1 %	6,2 %	4,4 %	0,7 %	2,2 %	4,3 %	6,0 %	3,8 %	1,5 %	2,0 %	4,4 %	4,8 %
Kaalit	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Sipulit	0,3 %	0,3 %	0,6 %	0,9 %	0,6 %	0,1 %	0,2 %	0,5 %	0,7 %	0,5 %	0,2 %	0,2 %	0,5 %	0,5 %
Varsivihannekset	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Hedelmäkasvikset	0,2 %	0,3 %	0,7 %	1,0 %	0,6 %	0,0 %	0,2 %	0,4 %	0,6 %	0,4 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %	0,2 %
Lehtivihannekset	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,4 %	0,4 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %	0,4 %	0,0 %	0,0 %	0,4 %	0,6 %
Juurekset	0,8 %	1,1 %	1,0 %	1,4 %	0,9 %	0,3 %	0,5 %	0,6 %	1,3 %	0,7 %	0,5 %	0,7 %	0,8 %	0,7 %
Sienet	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %
Muut kasvikset	0,4 %	0,7 %	1,5 %	2,3 %	1,8 %	0,2 %	1,3 %	2,6 %	3,0 %	1,8 %	0,6 %	0,9 %	2,4 %	2,7 %
Tärkkelyspitoiset juurekset	3,7 %	4,0 %	6,1 %	9,1 %	6,3 %	1,6 %	0,2 %	3,6 %	5,6 %	5,6 %	3,0 %	3,0 %	5,9 %	6,1 %
Peruna ja perunavalmisteet	3,7 %	4,0 %	6,0 %	9,1 %	6,2 %	1,6 %	0,2 %	3,6 %	5,6 %	5,0 %	3,0 %	3,0 %	5,9 %	5,9 %
Muut tärkkelyspitoiset juurekset	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,6 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %
Palkokasvit, pähkinät ja siemenet	0,2 %	0,3 %	0,7 %	1,7 %	0,6 %	0,1 %	0,0 %	0,2 %	7,5 %	0,4 %	0,2 %	0,2 %	0,7 %	0,6 %
Hedelmät ja marjat	1,6 %	2,6 %	3,1 %	4,6 %	3,1 %	0,8 %	2,6 %	3,0 %	6,1 %	4,2 %	2,2 %	3,5 %	4,5 %	4,5 %
Hedelmät	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Marjat	1,5 %	2,6 %	2,5 %	3,8 %	2,5 %	0,8 %	2,6 %	2,8 %	5,9 %	3,4 %	2,0 %	3,4 %	3,7 %	3,6 %
Luonnonmarjat	1,3 %	2,2 %	2,1 %	3,2 %	2,1 %	0,7 %	2,3 %	2,4 %	4,9 %	3,1 %	1,8 %	3,0 %	3,2 %	3,2 %
Puutarhamarjat	0,2 %	0,4 %	0,4 %	0,7 %	0,4 %	0,1 %	0,3 %	0,4 %	1,0 %	0,4 %	0,2 %	0,4 %	0,5 %	0,4 %
Hedelmä- ja marjasäilykkeet	0,1 %	0,1 %	0,5 %	0,8 %	0,6 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %	0,8 %	0,2 %	0,1 %	0,8 %	0,9 %
Liha ja lihavalmisteet	2,9 %	3,0 %	9,8 %	14,8 %	10,6 %	1,2 %	0,9 %	7,9 %	12,8 %	10,2 %	2,5 %	2,5 %	9,8 %	10,4 %
Liha	1,7 %	2,0 %	3,8 %	5,7 %	3,8 %	0,7 %	0,6 %	2,5 %	4,9 %	2,9 %	1,2 %	1,4 %	3,0 %	2,9 %
Sika	0,3 %	0,2 %	0,5 %	0,8 %	0,5 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %	0,9 %	0,3 %	0,2 %	0,1 %	0,3 %	0,3 %
Nauta	0,6 %	0,6 %	1,1 %	1,6 %	1,1 %	0,3 %	0,1 %	0,8 %	0,9 %	0,7 %	0,3 %	0,3 %	0,6 %	0,6 %

Siiplikarja	0,7 %	1,2 %	2,1 %	3,1 %	2,0 %	0,3 %	0,2 %	1,3 %	2,9 %	1,9 %	0,6 %	0,9 %	1,9 %	1,8 %
Lammas	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Hevonen	0,0 %	0,0 %	0,0 %		0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %		0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Riista	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,0 %	0,2 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %
Lihavalmisteet	1,2 %	1,0 %	5,8 %	8,8 %	6,6 %	0,5 %	0,3 %	5,2 %	7,7 %	7,1 %	1,3 %	1,1 %	6,5 %	7,2 %
Muut lihavalmisteet	0,7 %	0,7 %	2,2 %	3,3 %	2,3 %	0,3 %	0,0 %	2,3 %	2,9 %	2,5 %	0,8 %	0,8 %	2,9 %	2,9 %
Makkara	0,5 %	0,3 %	3,5 %	5,2 %	4,1 %	0,2 %	0,3 %	2,8 %	4,7 %	4,5 %	0,4 %	0,2 %	3,5 %	4,1 %
Maksamakkara ja -pasteija	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %
Sisäelimet	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,3 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	0,3 %	0,3 %
Kala ja meren antimet	0,2 %	0,4 %	0,6 %	0,9 %	0,7 %	0,2 %	0,3 %	0,3 %	0,4 %	0,9 %	0,3 %	0,4 %	0,8 %	1,1 %
Kalat	0,2 %	0,3 %	0,4 %	0,7 %	0,4 %	0,2 %	0,0 %	0,2 %	0,4 %	0,3 %	0,3 %	0,4 %	0,6 %	0,6 %
Kaläsäilykkeet	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,0 %	0,3 %	0,1 %	0,0 %	0,5 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %
Äyriäiset ja nilviäiset	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,2 %
Maito ja maitotuotteet	24,3 %	12,5 %	35,4 %	2,1 %	34,7 %	25,5 %	13,7 %	38,8 %	1,3 %	36,8 %	16,0 %	7,5 %	24,5 %	23,6 %
Maito	23,8 %	11,7 %	33,9 %	0,0 %	33,1 %	25,2 %	13,4 %	37,9 %	0,0 %	35,7 %	15,9 %	7,4 %	24,2 %	23,2 %
Voi	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,3 %	0,3 %	0,1 %	0,0 %	0,1 %	0,2 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,3 %
Juusto	0,4 %	0,7 %	1,2 %	1,8 %	1,3 %	0,2 %	0,3 %	0,8 %	1,0 %	1,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %
Muut maitotuotteet	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Kaakaopohjaiset tuotteet	0,2 %	0,1 %	4,3 %	6,5 %	6,2 %	0,2 %	0,0 %	8,6 %	7,5 %	11,2 %	0,2 %	0,1 %	6,8 %	9,6 %
Suklaa	0,1 %	0,1 %	1,2 %	1,9 %	1,7 %	0,0 %	0,0 %	0,9 %	0,9 %	1,0 %	0,1 %	0,1 %	1,9 %	2,6 %
Kaakaolja	0,1 %	0,0 %	3,1 %	4,6 %	4,6 %	0,2 %	0,0 %	7,7 %	6,6 %	10,2 %	0,1 %	0,1 %	4,8 %	7,0 %

Taulukko L3-3. Eri elintarvikeryhmien suhteelliset osuudet (%) ikäryhmien iAs-altistuksesta

Elintarvike tai -ryhmä	MB, ikäryhmän keskiarvo			MB, eniten altistuva 5 %			LB, ikäryhmän keskiarvo					
	1v	1vim	3v	6v	1v	1vim	3v	6v	1v	1vim	3v	6v
Viljat ja viljatuotteet	30,6 %	37,1 %	59,8 %	66,2 %	23,5 %	25,6 %	67,7 %	82,9 %	43,3 %	49,9 %	68,7 %	73,4 %
Viljat	24,8 %	31,4 %	47,3 %	43,6 %	19,1 %	20,4 %	46,8 %	39,4 %	32,0 %	38,9 %	48,7 %	39,5 %
Vehnä	3,1 %	4,0 %	12,6 %	14,1 %	1,0 %	0,8 %	3,6 %	4,6 %	0,1 %	0,1 %	0,4 %	0,4 %
Ruis	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Kaura ja ohra	7,2 %	10,4 %	5,8 %	3,7 %	0,8 %	1,6 %	1,6 %	2,0 %	6,2 %	8,8 %	4,1 %	2,4 %
Riisi	12,2 %	13,9 %	26,5 %	23,2 %	16,9 %	17,1 %	40,0 %	31,9 %	23,5 %	26,7 %	42,2 %	34,6 %
Muut viljat	2,2 %	3,1 %	2,5 %	2,6 %	0,4 %	0,9 %	1,5 %	0,9 %	2,3 %	3,2 %	2,1 %	2,1 %
Viljatuotteet	5,8 %	5,7 %	12,5 %	22,7 %	4,4 %	5,2 %	20,9 %	43,5 %	11,3 %	11,0 %	20,0 %	34,0 %
Pasta	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Keksit ja kuiva leipä	5,8 %	5,7 %	12,5 %	22,7 %	4,4 %	5,2 %	20,9 %	43,5 %	11,3 %	11,0 %	20,0 %	34,0 %
Mehut ja riisijuoma	0,0 %	0,0 %	0,6 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	2,4 %	0,9 %	0,0 %	0,0 %	1,0 %	0,3 %
Talousvesi	1,8 %	2,3 %	2,1 %	1,9 %	0,5 %	0,9 %	0,9 %	0,8 %	3,4 %	4,5 %	3,4 %	2,8 %
Lastenruoat	59,8 %	51,1 %	7,3 %	0,4 %	73,0 %	70,9 %	13,4 %	0,7 %	46,4 %	37,9 %	4,5 %	0,4 %
Äidinmaidonkorvikkeet	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Puurot	42,2 %	28,5 %	5,5 %	0,2 %	62,3 %	47,7 %	12,0 %	0,6 %	31,9 %	19,5 %	3,3 %	0,3 %
Puuro, vilja	7,9 %	4,9 %	1,1 %	0,0 %	4,6 %	2,2 %	1,0 %	0,0 %	4,0 %	2,5 %	0,5 %	0,0 %
Puuro, vilja+hedelmä/marja	10,6 %	8,2 %	1,0 %	0,0 %	6,6 %	4,7 %	1,2 %	0,0 %	11,9 %	9,2 %	1,0 %	0,0 %
Puuro, riisi	5,1 %	1,4 %	0,7 %	0,2 %	9,3 %	6,4 %	2,4 %	0,6 %	8,9 %	2,5 %	1,0 %	0,3 %
Puuro, riisi+hedelmä/marja	18,7 %	14,0 %	2,6 %	0,0 %	41,8 %	34,4 %	7,4 %	0,0 %	7,1 %	5,3 %	0,8 %	0,0 %
Lasten valmisruoat	7,2 %	8,7 %	0,8 %	0,0 %	6,3 %	10,9 %	0,5 %	0,0 %	10,5 %	13,1 %	0,8 %	0,0 %
Lasten jälkiruoat	10,4 %	13,9 %	1,1 %	0,1 %	4,4 %	12,3 %	0,9 %	0,1 %	4,0 %	5,4 %	0,3 %	0,0 %
Vihannekset ja juurekset	0,6 %	1,0 %	2,4 %	2,2 %	0,4 %	0,2 %	1,4 %	1,1 %	0,5 %	0,8 %	1,3 %	1,4 %
Kaalit	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Sipulit	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %

Taulukko L3-4. Eri elintarvikeryhmien suhteelliset osuudet (%) ikäryhmien iHg-altistuksesta, joka tulee muista lähteistä kuin kaloista ja meren antimista.

Elintarvike tai -ryhmä	MB, ikäryhmän keskiarvo				MB, eniten altistuva 5 %				LB, ikäryhmän keskiarvo			
	1v	1vim	3v	6v	1v	1vim	3v	6v	1v	1vim	3v	6v
Viljat ja viljatuotteet	1,3 %	1,9 %	2,1 %	2,9 %	0,8 %	0,5 %	1,5 %	1,7 %	0,8 %	1,0 %	1,7 %	1,9 %
Viljat	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Viljatuotteet	1,3 %	1,9 %	2,1 %	2,9 %	0,8 %	0,5 %	1,5 %	1,7 %	0,8 %	1,0 %	1,7 %	1,9 %
Mehut ja riisijuoma	7,6 %	7,4 %	42,5 %	40,1 %	15,9 %	13,3 %	57,2 %	52,4 %	0,5 %	0,4 %	3,4 %	3,1 %
Talousvesi	0,8 %	1,5 %	0,5 %	0,5 %	0,3 %	0,5 %	0,2 %	0,2 %	1,7 %	2,5 %	1,3 %	1,3 %
Lastenruoat	52,0 %	16,3 %	0,2 %	0,1 %	45,1 %	13,7 %	0,0 %	0,1 %	41,8 %	10,4 %	0,2 %	0,1 %
Äidinmaidonkorvikkeet	49,4 %	15,4 %	0,0 %	0,0 %	43,4 %	13,7 %	0,0 %	0,0 %	39,8 %	9,8 %	0,0 %	0,0 %
Puurot	2,5 %	1,0 %	0,2 %	0,1 %	1,7 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	2,1 %	0,6 %	0,2 %	0,1 %
Lasten valmisruoat	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Lasten jälkiruoat	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Vihannekset ja juurekset	20,9 %	45,0 %	27,4 %	27,9 %	26,6 %	58,7 %	26,6 %	29,3 %	38,4 %	65,7 %	59,1 %	58,4 %
Kaalit	2,7 %	7,4 %	1,5 %	1,9 %	3,3 %	12,7 %	1,3 %	2,1 %	4,9 %	10,8 %	3,3 %	4,0 %
Sipulit	2,0 %	2,7 %	3,1 %	3,1 %	1,2 %	0,9 %	2,0 %	1,4 %	3,7 %	4,0 %	6,8 %	6,5 %
Varsivihannekset	0,2 %	0,5 %	0,3 %	0,4 %	0,4 %	1,0 %	0,2 %	0,3 %	0,4 %	0,7 %	0,7 %	0,8 %
Hedelmäkasvikset	6,2 %	15,9 %	13,5 %	12,8 %	10,2 %	20,7 %	14,2 %	14,8 %	11,4 %	23,2 %	29,3 %	26,8 %
Kurkku ja tomaatti	5,0 %	12,3 %	12,6 %	11,5 %	6,6 %	12,8 %	13,1 %	13,3 %	9,2 %	17,9 %	27,2 %	24,0 %
Kurpitsat ja munakoiso	1,0 %	3,2 %	0,2 %	0,3 %	3,3 %	7,5 %	0,3 %	0,4 %	1,8 %	4,7 %	0,3 %	0,5 %
Paprika	0,2 %	0,4 %	0,8 %	1,1 %	0,2 %	0,4 %	0,7 %	1,1 %	0,4 %	0,6 %	1,7 %	2,2 %
Lehtivihannekset	0,2 %	0,1 %	0,9 %	1,5 %	0,1 %	0,0 %	0,4 %	1,4 %	0,3 %	0,2 %	1,9 %	3,1 %
Juurekset	9,1 %	17,9 %	7,4 %	7,4 %	11,3 %	22,7 %	6,0 %	5,0 %	16,8 %	26,1 %	16,0 %	15,4 %
Porkkana	7,4 %	15,6 %	5,6 %	5,7 %	9,3 %	22,1 %	5,1 %	4,3 %	13,7 %	22,8 %	12,0 %	11,9 %
Muut juurekset	1,7 %	2,3 %	1,9 %	1,7 %	2,0 %	0,6 %	0,9 %	0,7 %	3,1 %	3,3 %	4,0 %	3,6 %
Sienet	0,4 %	0,5 %	0,6 %	0,8 %	0,3 %	0,8 %	2,6 %	4,2 %	0,7 %	0,7 %	1,1 %	1,6 %

Muut kasvikset	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,2 %	0,2 %
Tärkkelyspitoiset juurekset	4,4 %	6,1 %	4,3 %	4,5 %	2,2 %	2,5 %	2,1 %	2,1 %	2,1 %	2,1 %	2,0 %	2,3 %	2,3 %	2,6 %	2,6 %	2,7 %	2,7 %	2,7 %	2,8 %
Peruna ja perunavalmisteet	4,4 %	6,1 %	4,2 %	4,5 %	2,2 %	2,5 %	2,1 %	2,0 %	2,3 %	2,7 %	2,7 %	2,6 %	2,6 %	2,6 %	2,7 %	2,7 %	2,7 %	2,7 %	2,7 %
Muut tärkkelyspitoiset juurekset	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Palkokasvit, pähkinät ja siemenet	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,3 %	0,3 %	0,3 %	0,3 %
Hedelmät ja marjat	5,4 %	11,2 %	7,1 %	6,3 %	3,0 %	5,9 %	4,0 %	4,0 %	2,9 %	2,9 %	2,2 %	3,7 %	3,7 %	4,7 %	4,7 %	4,5 %	4,5 %	4,5 %	3,9 %
Hedelmät	4,2 %	8,6 %	5,4 %	4,6 %	2,4 %	4,9 %	2,6 %	2,9 %	2,2 %	3,4 %	2,8 %	3,7 %	3,7 %	4,7 %	4,7 %	4,5 %	4,5 %	4,5 %	3,9 %
Marjat	1,1 %	2,4 %	1,3 %	1,3 %	0,5 %	1,0 %	0,9 %	0,7 %	0,6 %	0,8 %	0,8 %	1,0 %	1,0 %	1,0 %	0,8 %	0,8 %	0,8 %	0,8 %	0,8 %
Hedelmä- ja marjasäilykkeet	0,2 %	0,1 %	0,4 %	0,5 %	0,1 %	0,0 %	0,1 %	0,4 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,1 %	0,0 %	0,0 %	0,3 %	0,3 %	0,3 %	0,3 %
Liha ja lihavalmisteet	7,6 %	10,4 %	14,8 %	16,2 %	6,0 %	4,9 %	8,4 %	9,5 %	11,6 %	12,5 %	26,3 %	27,7 %	27,7 %	26,3 %	26,3 %	26,3 %	26,3 %	26,3 %	27,7 %
Liha	5,7 %	8,3 %	8,2 %	8,4 %	4,9 %	4,4 %	5,0 %	5,5 %	8,6 %	10,0 %	14,5 %	14,3 %	14,3 %	10,0 %	14,5 %	14,5 %	14,5 %	14,3 %	14,3 %
Lihavalmisteet	1,9 %	2,1 %	6,5 %	7,6 %	1,1 %	0,5 %	3,4 %	4,0 %	2,9 %	2,6 %	11,5 %	13,0 %	13,0 %	2,6 %	11,5 %	11,5 %	11,5 %	13,0 %	13,0 %
Sisäelimet	0,0 %	0,0 %	0,2 %	0,2 %	0,0 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,1 %	0,0 %	0,4 %	0,4 %	0,4 %	0,0 %	0,3 %	0,4 %	0,4 %	0,4 %	0,4 %
Maito ja maitotuotteet	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Kaakaopohjaiset tuotteet	0,1 %	0,1 %	1,0 %	1,4 %	0,1 %	0,1 %	0,4 %	0,6 %	0,0 %	0,6 %	0,6 %	0,6 %	0,6 %	0,0 %	0,6 %	0,6 %	0,6 %	0,6 %	0,8 %

Taulukko L3-5. Eri kalalajien ja muiden meren antimien suhteelliset osuudet (%) eri ikäryhmien MeHg-altistuksesta. Osuudet on ilmoitettu kaikki tutkimuspaivat huomioiden, eikä mukana ole elintarvikkeita, joista ei ollut yhtään positiivista mittaustulosta.

Elintarvike tai -ryhmä	MB, ikäryhmän keskiarvo				MB, eniten altistuva 5 %				LB, ikäryhmän keskiarvo			
	1v	1vim	3v	6v	1v	1vim	3v	6v	1v	1vim	3v	6v
Kalat	96,1 %	92,3 %	93,1 %	80,1 %	97,0 %	93,3 %	96,3 %	78,4 %	96,2 %	92,4 %	93,4 %	80,4 %
Hauki	8,3 %	0,0 %	13,0 %	13,7 %	9,9 %	0,0 %	20,6 %	23,4 %	8,8 %	0,0 %	13,8 %	14,6 %
Ahven	4,1 %	0,0 %	0,1 %	7,1 %	4,9 %	0,0 %	0,2 %	12,2 %	4,3 %	0,0 %	0,1 %	7,6 %
Silakka	0,6 %	0,3 %	0,5 %	0,7 %	0,3 %	0,0 %	0,4 %	0,0 %	0,6 %	0,3 %	0,6 %	0,8 %
Lohi	5,0 %	6,3 %	6,0 %	5,4 %	4,3 %	7,0 %	5,7 %	5,5 %	5,3 %	6,6 %	6,4 %	5,8 %
Muikku ja siika	4,7 %	1,7 %	11,0 %	2,2 %	5,0 %	0,0 %	15,9 %	2,8 %	5,0 %	1,8 %	11,8 %	2,3 %
Kirjolohi	22,3 %	26,8 %	19,3 %	19,2 %	18,6 %	21,9 %	13,6 %	10,8 %	22,1 %	26,6 %	19,3 %	19,3 %
Made ja kuha	15,0 %	12,1 %	5,8 %	2,5 %	17,3 %	16,2 %	9,3 %	3,6 %	15,8 %	12,8 %	6,2 %	2,6 %
Seiti	21,8 %	19,1 %	26,5 %	21,6 %	19,9 %	13,2 %	14,4 %	10,5 %	19,2 %	16,8 %	23,5 %	19,2 %
Puna-ahven	14,3 %	26,0 %	10,9 %	7,7 %	16,8 %	35,0 %	16,2 %	9,6 %	15,1 %	27,5 %	11,7 %	8,2 %
Kaläsäilykkeet	3,7 %	7,7 %	5,4 %	18,0 %	2,9 %	6,7 %	2,8 %	20,7 %	3,6 %	7,5 %	5,3 %	17,8 %
Äyriäiset ja nilviäiset	0,1 %	0,0 %	1,4 %	1,9 %	0,1 %	0,0 %	0,8 %	0,8 %	0,1 %	0,0 %	1,3 %	1,8 %

Liite 4. EFSA:n riskinarvioinneissa esitettyjä altistustasoja

Taulukko L4. EFSA:n arvioinneissa esitetyt altistustasot: väestön keskiarvo (k.a.) ja altistuksen P95 (suurkuluttajat). Yksikkönä µg/kg rp/vrk. Suomen osalta ikäryhmässä ”muut lapset” on DIPP-tutkimuksessa havainnoidut 3 – 6-vuotiaat. EU-maita koskeva luku on mediaani tutkittujen maiden arvioista.

Aine	Arviotyyppi ja vuosi (§)	Maa	Taaperot (1 - 2 v)		Muut lapset (3 - 10 v)		Aikuiset (18 - 64 v)	
			k.a.	P95	k.a.	P95	k.a.	P95
As(total)	LB, 2009	EU	0,83 (1 v)	1,78 (1 v)	0,74 (3 v)	1,40 (3 v)	0,94	3,16
		Suomi	-	-	-	-	0,98	3,16
	UB, 2009	EU	1,39 (1 v)	2,66 (1 v)	1,05 (3 v)	1,94 (3 v)	1,22	3,38
		Suomi	-	-	-	-	1,21	3,38
iAs(#)	LB, 2009	EU	-	-	-	-	0,3	0,51
	UB, 2009	EU	-	-	-	-	0,43	0,69
	LB, 2014	EU	0,39	0,86	0,3	0,53	0,13	0,22
		Suomi	0,32	0,73	0,29	0,49	0,11	0,18
	MB, 2014	EU	0,71	1,38	0,51	0,83	0,23	0,39
		Suomi	0,66	1,42	0,54	0,83	0,2	0,32
	UB, 2014	EU	1,03	1,82	0,71	1,15	0,33	0,54
		Suomi	1,0	2,09	0,8	1,17	0,28	0,47
MeHg	LB, 2012	EU	0,037	0,22 (0,68*)	0,044	0,23 (0,50*)	0,034	0,16 (0,29*)
		Suomi	0,083	0,39 (0,66*)	0,07	0,33 (0,41*)	0,051	0,29
	MB, 2012	EU	0,039	0,23 (0,70*)	0,046	0,23 (0,55*)	0,034	0,16 (0,30*)
		Suomi	0,084	0,39 (0,67*)	0,07	0,34 (0,41*)	0,051	0,29
	UB, 2012	EU	0,04	0,23 (0,72*)	0,046	0,23 (0,58*)	0,036	0,16 (0,30*)
		Suomi	0,086	0,39 (0,67*)	0,071	0,34 (0,42*)	0,053	0,29
iHg	LB, 2012	EU	0,05	0,12	0,05	0,12	0,03	0,08
		Suomi	0,05	0,15	0,05	0,12	0,03	0,09
	MB, 2012	EU	0,16	0,23	0,12	0,23	0,06	0,11
		Suomi	0,13	0,33	0,15	0,28	0,05	0,12
	UB, 2012	EU	0,24	0,31	0,18	0,31	0,08	0,15
		Suomi	0,22	0,51	0,25	0,48	0,07	0,15
Cd	LB, 2012	EU	0,56	0,73	0,46	0,75	0,21	0,39
		Suomi	0,6	1,18	0,46	0,75	0,17	0,32
	MB, 2012	EU	0,69	0,93	0,56	0,89	0,25	0,45
		Suomi	0,73	1,44	0,57	0,89	0,22	0,37
	UB, 2012	EU	0,85	1,16	0,65	1,03	0,29	0,49
		Suomi	0,85	1,73	0,69	1,04	0,26	0,43
Pb	LB, 2012	EU	1,08	1,44	0,81	1,31	0,43	0,71
		Suomi	1,14	2,4	1,0	1,55	0,47	0,81
	MB, 2012	EU	1,31	1,73	0,96	1,55	0,5	0,83
		Suomi	1,35	2,84	1,17	1,76	0,54	0,92
	UB, 2012	EU	1,54	2,08	1,12	1,77	0,57	0,96
		Suomi	1,57	3,27	1,34	2,02	0,6	1,01

(§ Määrittämissärajien alle jäävät tulokset käsitelty LB-skenaariossa nollina, MB-skenaariossa arvona 0,5 * määrittämissäraja ja UB-skenaariossa määrittämissärajaa vastaavina.

(# 2009 laskettu kokonaisarseenista skenaariolla: kaloissa iAs vakio 0,03 mg/kg, äyriäisissä 0,1 mg/kg ja muissa elintarvikkeissa iAs osuus 70 % kokonaisarseenista. 2014 mukana enemmän spesiaatioanalyysien tuloksia, mutta osin käytetty samaa skenaariota näitä täydentämään.

(* vain MeHg sisältävien elintarvikkeiden käyttäjät huomioitu

