

Helserisikovurdering for SFT av Teflon – Polytetrafluoretylen (PTFE) CASnr 9002-84-0 utført ved Nasjonalt folkehelseinstitutt

Eksponering for Teflon og PFOA (som frisettes fra Teflon ved oppvarming) er meget lav. Ut fra tilgjengelige data for dekomponering, utlekking og steketemperaturer i forbindelse med forbrukereksponeering av Teflonbelagte kokekar og stekepanner vurderer vi at bruken av disse under normale forbruksbetingelser ikke medfører en økt helserisiko med hensyn til kreft for den generelle befolkning. Dyrestudier med PFOA har vist at PFOA kan føre til kreft, men tyder på at må man opp i doser som er 20 000 ganger høyere en de som antas å være relevante ved human eksponering, for at det skal utvikles kreft eller kan føre til andre helseskadelige virkninger ved de mengder mennesker vil kunne bli eksponert for. Det kan likevel ikke utelukkes at det kan være andre helserisikoaspekter som bør vurderes, da ikke alle data vedrørende eksponeringsforhold og andre potensielle helseeffekter av Teflon har vært tilgjengelig for vurdering. Når det gjelder potensielle helseeffekter av Teflon finnes en del toksikologisk dokumentasjon i EPAdatabasene, men disse er ikke tilgjengelig i den åpne vitenskaplige litteraturen.

Nasjonalt folkehelseinstitutt er bedt om å vurdere helsefare ved bruk av Teflon i forhold til eksponering av den generelle befolkningen samt å vurdere eksponering av persistente stoffer som fluorerte organiske syrer i denne forbindelse. Effekter på andre arter som for eksempel fugler vil ikke bli vurdert spesielt, men en eventuell relevans for effekter på mennesker når det gjelder Tefloneksponering kommenteres.

Generelt

Teflon er et plastliknende produkt dannet ved polymerisering av Tetrafluoretylen (TFE) i kombinasjon med blandt annet PFOA (C-8) som et processhjelpemiddel (beskrevet av DuPont 1995-2005). Det finnes lite informasjon om toksikokinetikk og effekter av Teflon. Ved relevante temperaturer (100 – 265 °C) ser det ut til at det kun er PFOA som frisettes og kan tenkes å bidra til eventuelle helseskadelige effekter. Teflon er et ”non-sticky” produkt som brukes for å hindre at mat brenner seg fast i stekepanner og kokekar, som hindrer vanngjennomtrenging av klær (goretex) og som tetting for vannrør (Teflontape) og ved sveising av elektriske rør (glidemiddel innvendig i rørsammenføyninger) samt i bruk i enkelte elektriske artikler.: (www.teflon.com/NASApp/Teflon/TeflonpageServlet?GXHC_gx_session_id =G...).

Våre vurderinger er at de potensielt viktigste eksponeringsveiene for Teflon for den generelle befolkningen er oralt (inntak av næringsmidler som tilbredes ved oppvarming, for eksempel mat og vann, og som under tilberedningen har vært i kontakt med Teflon) og/eller innånding av Teflondamp/avgasser som kan dannes ved dekomponering under koking/steking. Dannelse av flyktige forbindelser forutsetter steking ved svært høye temperaturer. Ved normal bruk av Teflonbehandlete kokekar/-redskaper og stekepanner er den største faren for eksponering sannsynligvis oralt. Eksponering via innhalasjon forutsetter unormal bruk av høy temperatur ved tilberedning av mat. Vi har ingen tilgjengelig informasjon om eksponering for Teflon-flak (selve polymeren).

TEFLON (PTFE):

Eksponering og dekomponering av oljer og stekefett:

Potensiell eksponering av den generelle forbruker for Teflon skjer hovedsaklig under steking i hjemmet. Dekomponerings- og nedbrytnings-produkter av PTFE kan frigis som damp eller kan komme direkte over i maten ved bruk av for eksempel Teflon stekepanner. Det er derfor viktig å sammenholde de temperaturer som benyttes ved steking (maksverdier basert på røykpunkt for ulike stekeoljer og fett) med de som fører til at PTFE dekomponerer. Ved normal bruk av Teflonbelagte kokekar og stekepanner regner vi at Teflon er utsatt for temperaturer maksimalt opp til 265 °C. Oljer og fett har et dekomponeringspunkt som defineres som ”røykpunkt” (”The smoke point”) der oljene dekomponerer til acrolein og begynner å ryke (Tabell 1). Acrolein er et stoff som verken lukter eller smaker godt og temperaturer over røykpunktet for de enkelte oljer/stekefett antas derfor ikke å bli brukt ved tilberedning av mat.

Tabell 1: Røykpunkt for forskjellige forbruksoljer som brukes ved steking av mat:

Tistel olje	265 °C
Solsikkeolje	246 °C
Soyaolje	241 °C
Rapsolje	238 °C
Maisolje	236 °C
Peanøttolje	231 °C
Sesamolje	215 °C
Olivenolje	190 °C
Smult/stekefett	183 – 205 °C

Fra: www.culinary-yours.com/frying_oil.html

Dekomponering av Teflon:

Teflon dekomponerer gradvis ved oppvarming til høye temperaturer:

- Ved 280 °C dannes det CO₂
- Ved 292 °C smelter PTFE
- Ved 317 °C dekomponerer PTFE
- Ved 360 °C går PTFE over til:
 - Tetrafluoretylen (TFE) (ikke detekterbart),
 - Heksafluorpropen (HFP) 11%, Tetrafluoreddikksyre (TFA) 8%,
 - Cyclo-oktafluorbutan (c-OFB) (ikke detekterbart),
 - Difluoreddikksyre (DFA) og Monofluoreddikksyre (MFA) >0,01% (Ellis, DA, Nature, 412, 2001, 321-324).
- Ved 525 °C ble det målt CO₂ og Karbonhydrogendifluorid (CHF₂⁺) og Perfluorsyre, som Perfluoroktansyre (PFOA) eller andre tilsvarende forbindelser.
- Ved 550 °C dannes det flere forskjellige pyrolyseprodukter av PTFE.
- Mellom 490 °C og 650 °C er hovedproduktet som dannes ved pyrolyse av PTFE Karbonylfluorid (COF₂).
- Fra 650 °C og høyere er Karbontetrafluor (CF₄) og CO₂ hovedproduktene.

Mengde og type av partikkeldannelsen ved pyrolyse av PTFE er avhengig av fuktighet (Coleman et al., 1968a, 1968b).

Konklusjon med hensyn til eksponering for Teflon:

Ved normalt bruk av Teflonkokekar vil man arbeide i temperaturområder mellom 100 – 265 °C. I dette temperaturområdet vil ikke Teflon dekomponere. TFE (som er monomer av PTFE) og andre helseskadelige dekomponeringsprodukter vil ikke dannes ved så lave temperaturer.

Ved ulykker (for eksempel tørrkoking, der teflonkokekar/-stekepanner benyttes), vil Teflon kunne dekomponeres til forskjellige dekomponeringsprodukter avhengig av temperaturen slik som beskrevet over. Vurdering av mulige eksponering ved ulykker ved bruk av Teflonkokekar/-stekepanner har ikke Folkehelseinstituttet tatt med i sin vurdering.

PFOA:

Teflon fremstilles som tidligere nevnt av TFE med PFOA som hjelpemiddel. Dette kan medføre at det er rester av PFOA i redskaper som er laget av Teflon. Derfor har FHI også vurdert eksponering av PFOA fra Teflon kokekar/stekepanner.

Eksponering og ekstraksjon av PFOA fra Teflon:

Perfluoroktansyre (PFOA) kan frigis fra Teflon til næringsmidler (for eksempel vann) ved temperaturer rundt 100 °C. I en studie av Larsen BS et al., (2005) fant de følgende mengder av PFOA ved bruk av to forskjellige **løsemiddelekstraksjonstester** fra **PTFE** (kommersielt Teflon produkt):

Ekstraksjon under trykk:

Ved ekstraksjon under **trykk** (pressure solvent extraction – PSE) av 0.75 g PTFE-resin (Teflon) i 250 ml løsningsfant de følgende:

- PTFE-resin løst i metanol ved 65 °C kan det løses ut 140 ppb (140 µg/l) PFOA
- PTFE-resin løst i etanol ved 78 °C kan det løses ut 135 ppb (135 µg/l) PFOA
- PTFE-resin løst i vann ved 100 °C kan det løses ut 59 ppb (59 µg/l) PFOA

Konklusjon: Dette er en ekstraksjonsmetode som gir et lite relevant bilde av hva den generelle forbruker utsettes for av PFOA ved steking og koking i teflonpanner da den forutsetter koking under trykk.

Ekstraksjon i vanlig atmosfære:

En mer relevant ekstraksjonsmetode er å se på hva som kommer over i løsemidler som vann ved **refluxekstraksjon**. Ved ekstraksjon i normal atmosfære av 0.75 g PTFE resin (Teflon) i 250 ml løsningsfant de følgende:

- PTFE-resin løst i vann ved 100 °C kan det løses ut 46 ppb (46 µg/l) PFOA

Eksponeringsberegning utført av FHI:

Dersom vi antar som worst case scenario at oralt opptak er 100 % i et menneske som veier 70 kg og at vedkommende tar inn 100 ml vann som er kokt ved 100 °C i Teflonpanne vil dette tilsvare en eksponering lik $46 \mu\text{g/l} * 0,1 \text{ l} = 4,6 \mu\text{g} = 0,0046\text{mg}$, $0,0046\text{mg}/70\text{kg} = \underline{\underline{0,000066 \text{ mg/kg bw}}}$ (= 0,066 µg/kg bw = 66 ng/kg bw).

Målte og beregnede eksponeringsnivåer av PFOA fra litteraturen:

Washburn et al., (2005) viste ved måling at nivået av PFOA fra Teflon i vannavstøtende membraner, Teflonkokekar og forseglings tape (ferdigbehandlede produkter) var $< 0.1 \text{ ng/cm}^2$. Begley et al., (2005) undersøkte PTFE (Teflon) kokekar med hensyn til PFOA og fant restmengder i den lavere delen av µg/kg området, mens de også målte mikrobølgepopkornposer til å inneholde 300 µg/kg (vi har ingen informasjon om PFOA i disse posene kommer fra Teflon eller annen kilde).

Konklusjon med hensyn til eksponering for PFOA:

Refluxekstraksjon er en relevant ekstraksjonsmetode der mengden PFOA kan relateres til virkelig eksponeringspotensiale for PFOA fra PTFE. Man skal her være oppmerksom på at dette er ekstraksjon av PTFE-resin som er den formen av Teflon som brukes når metaller skal belegges med teflon. I prosesseringen av kokekar og stekepanner vil metallet og Teflon-resinet varmes opp minst til smeltetemperaturen for teflon og mange av reststoffene fra produksjonen vil dampe bort (se dekomponeringsprodukter over). OECD har beregnet en hypotetisk forbruker eksponering av PFOA på 0,05-0,25 µg/l serum ut fra nivåer i forbruksartikler alt fra kokekar til møbelstoffer til goretexklær ol. (beregnet av OECD; SIAM 22 2006). Basert på en binding av PFOA på 100 % til serumalbumin tilsvarende dette ca 0,002 – 0,011 µg/kg bw. Dette ligger klart lavere enn det vi har beregnet ut fra Larsens målinger av utlekket PFOA fra Teflon-resin (Larsen et al, 2005). Dette viser at våre worst case beregninger fra Teflon-resin må være et worst case tilfelle og dermed forklare at den generelle befolkningen ikke utsettes for PFOA i mengder som vil kunne nå er helseskadelig effekt nivå.

På bakgrunn av dette vurderer vi at mengden PFOA den generelle befolkningen kan eksponeres for fra Teflonbelagte kokekar og stekepanner er svært lav.

PFOA målt i humane biologiske prøver:

PFOA er et persistent og bioakkumulerende stoff som tas raskt opp fra mage-tarmsystemet. Stoffet bindes 100 % til serumalbumin og fjernes i løpet av få timer fra blodet hos rotte, mens halveringstiden hos menneske er 3,8 år. Det finnes få humane data på PFOA, men de som er tilgjengelig i OECD SIDS (SIAM 22 2006) rapporten viser at tendensen er økende når det gjelder konsentrasjonen av PFOA i serum, særlig er dette vist i Japanske data (tabell 2).

Tabell 2. Biomonitorering av PFOA

Land	Biologisk	År	Antall (N)	Målt	Målt	Referanse
------	-----------	----	------------	------	------	-----------

	materiale			gjennomsnitt µg/l	min/max verdi, µg/l	
USA	Serum	1998	18 (340-680)	3	1-13	3M company, 1999a, 199b
		1999	35	17	12-22	
		1990-98, 1998, 2002		9,6	2,8-23,7	
Peru	Serum	2003	25 Menn, 19 Gravide kvinner	0,3		
Polen (Gdansk)	Fullblod	2003	15	21,9	9,7-3,4	Kannan, 2004
			10	20,5	11-40	
Belgia (Flandern)	Plasma	1998, 2000	4	4,1	<1-7,6	
			16	5,0	1,1-13	
Japan (Akita)	Serum	1991	16	2,2		Harada, 2005
		1991	60	1,8		
		1995	40	1,9		
		2003	66	3,4		
		2003	50	2,5		
Sverige	Serum		108 (voksne kvinner)	2,0	SD±0,8	Berglund, 2004

Tar man måledata i serum fra Sverige og antar at tilsvarende verdier gjelder også i Norge får vi en kroppsdose på $(2,0 \mu\text{g/l} \times 3 \text{ l}) / 70 \text{ kg} = \mathbf{0,085 \mu\text{g/kg bw}}$ (antar serumvolumet hos en 70 kg mann er likt med plasmavolumet = 3 l, Technical Guidance Document on Risk Assessment (TGD). Dette er litt høyere enn våre beregnede worst-caseverdier for en enkelt eksponering fra en Teflonpanne.

Konklusjon med hensyn til eksponering for PFOA basert på biologiske prøver:

Ut fra beregninger av PFOA konsentrasjon i vannholdige næringsmidler og målte verdier av PFOA i serum fremgår det at eksponering for PFOA fra Teflonbelagte kokekar er meget lav og ligger ng/kg bw området.

Helseskader av Teflon

Akutt toksisitet:

Det finnes studier utført for EPA mellom 1960 og 1970. Dessverre har vi ikke tilgang til disse (finnes bare på mikrofich).

Det foreligger en rapport hvor en mann som tørrkokte et Teflonbelagt kokekar (temperatur ukjent) utviklet **polymerfeber**. Mannen fikk en reversibel influensaliknende tilstand som blir forverret av sigarettøyk (Brandford et al., 1975). Det kan også nevnes at mannens 6 fugler døde av den samme eksponeringsdosen som mannen var utsatt for. Dette er også vist ved andre ulykkestilfeller der teflonpanner har blitt utsatt for høyere temperaturer enn det som er normalt ved vanlig forbruk. Mest sannsynlig dør fuglene av polymerfeber fordi fugler antas å være mye mer sensitive enn mennesker på grunn av fuglenes unike lungeanatomi (se også miljøvurdering fra NIVA).

Kreft studier der dyrene eksponeres for TFE (monomer av Teflon) eller direkte for PTFE polymeren:

Inhalasjonsforsøk på mus:

TFE (monomeren av PTFE) er studert i langtidsforsøk på 7 uker gamle B6C3F mus der 58 hunner og 58 hanner ble eksponert ved helkroppsinhalasjon i 95-96 uker 6 timer pr dag 5 dager pr uke for følgende

konsentrasjoner: 0, 1280, 2560, 5125 mg/m³ (USNTP, 1997, IARC 1999). Tabellene nedenfor viser insidens av svulster som er et uttrykk for antall dyr de finner svulster i forhold til totalt antall dyr som overlever ved måletidspunktet.

Tabell 3. Overlevelsestabell ved 90 uker

Dose mg/m ³	Insidens ⁺ hanner	Insidens ⁺ hunner
0	41/48	38/48
1280	17/48	20/48
2560	9/48	18/48
5125	7/48	10/48

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

Tabell 4. Kreftinsidens⁺ etter 95/96 ukers eksponering for TFE monomer

Dose mg/m ³	Hemangiosarcomer		Hepatocellulære adenomer		Hepatocellulære carcinomer		Histocytisk sarcomer	
	Hann	Hunn	Hann	Hunn	Hann	Hunn	Hann	Hunn
0	0/48	0/48	17/48	15/48	11/48	4/48	0/48	1/48
1280	21/48	27/48	17/48	17/48	20/48	28/48	12/48	21/48
2560	27/48	27/48	12/48	20/47	33/48	22/47	7/48	19/47
5125	37/48	34/48	20/48	15/47	26/48	20/47	7/48	18/47

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

Konklusjon:

Høydose eksponering for TFE induserer kreft spesielt i lever hos mus ved langtidseksponering (IARC 1999).

Inhalasjonsforsøk på rotte:

Tilsvarende langtids eksponeringsforsøk hvor 7 uker gamle F344 rotter (60 hunner og 60 hanner) ble eksponert for TFE (monomer) over 104 uker (2 år) der ble eksponert (helkroppsinhalasjon) 6 timer pr dag 5 dager pr uke for følgende konsentrasjoner av TFE: 0, 640, 1280, 2560, 5125 mg/m³ (USNTP 1997, IARC 1999).

Tabell 5. Overlevelsestabell ved 104 uker

Dose mg/m ³	Insidens ⁺ hanner	Insidens ⁺ hunner
0	12/50	16/50
1280	17/50	15/50
2560	1/50	18/50
5125	17/50	28/50

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

Tabell 6. Kreftinsidenstabell⁺ etter 104 uker eksponering for TFE monomer

Dose mg/m ³	Dose mg/m ³	Nyretubule adenomer		Nyretubule carcinomer		Hepatocellulære carcinomer		Hepatocellulære adenomer+carcinomer	
		Hanner	Hunner	Hann	Hunn	Hann	Hunn	Hann	Hunn
0	0	2/50	0/50	1/50	0/50	1/50	0/50	4/50	0/50
640	1280	4/50	3/50	1/50	0/50	1/50	4/50	7/50	7/50
1280	2560	9/50	3/50	2/50	0/50	10/50	9/50	15/50	12/50
2560	5125	13/50	8/50	0/50	3/50	3/50	2/50	8/50	8/50

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

Konklusjon:

Langtidseksponering for høye doser av TFE gir kreft ved inhalasjon. På bakgrunn av disse studiene ble TFE klassifisert av IARC som kreftfremkallende i kreft cat 2B (IARC 1999).

Implantasjonsforsøk med Teflon tape (PTFE) på gnagere:

Det har vært utført flere implantasjonsforsøk på mus og rotter med subcutan og/eller intramuskulær administrasjon av PTFE tape. Alle er langtidseksposering med implantasjon av små biter av Teflon tape. Tre av 5 museforsøk viste dannelse av spontane svulster eller klare fibrosarcomer i implantasjonsområdet (IARC 1979).

Tabell 7. Implantasjon av PTFE tape på mus gav hovedsaklig fibrosarcomer, men også noen sarcomer og 2 rabdomyosarcomer

Mus							
Tape størrelse	Antall	Stamme	Alder (Uke)	Implantasjons sted	Tumor insidens ⁺	Oppdaget uke	Referanse
12x12x12mm	89	Swiss	7-9	Venstre flanke	11/89 (12,5%)	54,5	Tomatis, 1963
12x12x12mm	89 F, 61 M	Swiss	7-9	-	8/89 1/61	-	Tomatis, 1963
15mm	103 F	Swiss	7-9	-	23/103	-	Tomatis, 1963
Teflon i disc størrelse	53 F	Swiss	7-9	-	10/53	-	Tomatis, 1963
20 mm disc	54 F, 50 M	Swiss	7-9	-	7/54 4/50	-	Tomatis, 1963
15x1,2 mm disc	19 M 27 F	C57BL*	7-9	-	4/15 4/20	39, 47, 52, 58 49, 51, 60, 91	Tomatis, 1966
15x1,2mm	40 M 40 F	CTM albino	8	Høyre flanke	9 M 18 F (27/69)**		Tomatis, 1971
15x1,2mm	38 F	BALB/c	6-7	Rygg område	17/38	78	Ménard, 1976
15x1,2mm	38 F	C3Hf/Dp	6-7	Rygg område	36/38	61	Ménard, 1976
15x1,2mm	39 F	C57BL/He	6-7	Rygg område	12/39	82	Ménard, 1976

* etter 50 uker var det bare 13 M og 13 F i livet., og etter uke 90 var det bare 3 F og 2 M i livet. Alle svulstene var lokalisert nær implantatet.

** bare 69 mus totalt var i livet da første tumor ble oppdaget.

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

IARC har i sin vurdering av karsinogenisitet tatt med to studier på rotte der de enten implanterte en PTFE - tapebit, PTFE – stav og PTFE pulver (IARC 1979).

Tabell 8. Implantasjon av PTFE tape på rotter gav hovedsaklig fibrosarcomer, men også noen sarcomer og 2 rabdomyosarcomer

Rotte							
Tape størrelse	Antall	Stamme	Alder (Uke)	Implantasjons sted	Tumor insidens ⁺	Oppdaget uke	Referanse
					4 sarcomer	104	Oppenheimer, 1953
4x5x0,16mm	65	Wistar	Diende	Bukhuleveggen	2/45	94	Russell, 1959
15x0,02mm		Wistar		Bukhuleveggen	8/34 6/32		Oppenheimer, 1955
20x20mm	39 M	Evans			-	76	Bryson, 1969

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

Tabell 9. i.p. implantasjonsforsøk med diende Wistar rotter eksponert med PTFE-stav og ekvivalente mengder PTFE-pulver

Rotte									
I.p injeksjon	Ant all	Stamme	Alder (Uke)	Implantasjonssted	Overlevelse etter 52 uker	Overlevelse etter 114 uker	Tumor insidens ⁺	Oppdag et uke	Referanse
10x2x2mm	16	Wistar	Diende	i.p	13/16	9/16	0/9*	94	Simmers, 1963
PTFE pulver	17	Wistar	Diende	i.p	10/17	3/17	2/3**	94	Simmers, 1963

* Ekstraperitoneale svulster gav 1 fibroadenoma etter PTFE-stav implantasjon.

** De fant ekstraperitoneale svulster som 1 liposarcoma, 1 fibrosarcoma og 1 fibroadenoma ved implantasjon av PTFE-pulver.

+ Insidens: antall dyr med svulster/antall dyr totalt

Konklusjon:

IARC konkluderer at PTFE tape er kreftfremkallende i implantasjonsområdet (IARC 1979).

Helseskader av PFOA

Akutt toksisitet av PFOA

Oral:

PFOA er vurdert å være moderat akutt toksisk ved oral eksponering. LD50 verdien for hannrotter var mellom 500 and 1000 mg/kg, og for hunnrotter 250 and 1000 mg/kg. Nyfødte rotter ser ut for å være mer sensitive for PFOA enn voksne. Basert på dette vil PFOA bli foreslått klassifisert som akutt skadelig ved svelging Xn R22.

Inhalasjon:

Ved inhalasjonseksponering fant de utfra dyrestudier en konsentrasjonsgrense for PFOA til å være LC50 lik 0.98 mg/L (4 timers eksponering), og en LC50 > 18.6 mg/L (1 times eksponering). Basert på dette vil PFOA bli foreslått klassifisert som helseskadelig ved inhalasjon med Xn R20.

Hud:

Ved akutt hudeksponering av PFOA er det rapportert LD50 verdier høyere enn 2000 mg/kg. Basert på dette vil ikke PFOA bli foreslått klassifisert som helseskadelig ved hudeksponering.

Hud irritasjon:

PFOA gir moderat hudirritasjon i to studier, men kvaliteten på disse studiene er for dårlig til å trekke noen konklusjoner fra dem og vil derfor ikke bli foreslått klassifisert som hudirriterende.

Eye irritation:

Moderate øyeirritasjon ved direkte eksponering av øyet for 38,5 – 100 mg er vist i to studier og ved et inhalasjonsstudie der bare hodet var eksponert for 0,81 mg/l i 4 timer. Basert på dette vil PFOA blir foreslått klassifisert etter EU kriterier med Xi; R36.

Sensitisering:

Basert på tilgjengelige data vil ikke PFOA bli foreslått klassifisert som allergifremkallende.

Repetert dose og kronisk toksisitet; subakutt og subkronisk eksponering (dyrestudier)

Oral:

PFOA (APFO) gav økt dødelighet og levertoksisitet i mus, rotte og aper ved doser fra 0.64 mg/kg bw til 1500 mg/kg bw Derfor er PFOA foreslått klassifisert som Xn; R 48/22.

Inhalasjon:

Basert på økt dødelighet og alvorlig levertoksisitet ved 84mg/kg bw vil PFOA (APFO) blir foreslått klassifisert med T; R 48/23.

Hud:

På grunn av begrenset datamateriale tilgjengelig blir det ikke trukket noen konklusjon med hensynt til klassifisering av PFOA for gjentatt hudeksponering. Den ene tilgjengelige studien viste at der kunne dannes leverskader ved eksponeringsdose på 20 mg/kg.

Gentoksisitet:

Basert på tilgjengelige gentosikologiske data på APFO er der ingen holdepunkter for at PFOA er gentoksisk.

Konklusjon med hensyn til andre helseskader enn kreft ved eksponering for PFOA fra Teflonbelagte kokekar:

Eksponering for PFOA ved relativt høye doser i forsøksdyr viser at PFOA kan føre til akutt toksisitet både via svelging og innånding. Likevel er disse doser som ligger langt over hva en forbruker vil kunne bli eksponert for steking og koking av mat.

Den samme konklusjonen gjelder fare for øyeirritasjon og ved gjentatt eksponering for tilsvarende høye doser både oralt og ved innånding. Ved begge disse effektområdene må man opp i doser som langt overstiger de dosene man kan forvente seg å finne i damp eller i mat som er tilberedt i Teflonbelagte kokekar og stekepanner.

Kreftstudier der dyrene eksponeres for PFOA:

PFOA kan indukere kreft hos forsøksdyr:

PFOA er vist ut fra to studier der dyrene ble eksponert for doser fra 0, 30, 300 ppm (0, 1.3, 14.2 (hanner) mg/kg bw og 0, 1.6, 16.1 (hunner) mg/kg bw) at PFOA kan i høye doser gi leveradenomer, leydigcelleadenomer og pancras-acinarcelle tumorer. PFOA er vurdert som et kreftfremkallende stoff av forfatterne av disse studiene (Sibinski, 1987; Cook et al., 1994; Biegel et al., 2001).

Konklusjon med hensyn til kreftfare ved eksponering for PFOA fra Teflonbelagte kokekar:

Ved eksponering av PFOA med relativt høye doser utvikler forsøksdyrene kreft. Disse dosene ligger 20000 ganger høyere enn de beregnede humane eksponeringsdosene fra Teflon (PTFE-resin) og fra målinger gjort i teflonbelagtekokekar (20000 = 1300 µg/kg bw dose som gir kreft hos hanndyr (se avsnitt over) dividert på 0.066 µg/kg bw human dose beregnet fra PTFE-resin). Derfor ser vi det ikke som en helsefare å bruke teflonbelagte kokekar i forbindelse med fare for kreftutvikling hos menneske.

Konklusjon.

Eksponering for Teflon og PFOA (som frisettes fra Teflon ved oppvarming) er meget lav. Ut fra tilgjengelige data for dekomponering, utlekking og steketemperaturer i forbindelse med forbrukereksponeering av Teflonbelagte kokekar og stekepanner vurderer vi at bruken av disse under normale forbruksbetingelser ikke medfører en økt helserisiko med hensyn til kreft for den generelle befolkning. Dyrestudier med PFOA har vist at PFOA kan føre til kreft, men tyder på at må man opp i doser som er 20 000 ganger høyere en de som antas å være relevante ved human eksponering, for at det skal utvikles kreft. Det kan likevel ikke utelukkes at det kan være andre helserisikoaspekter som bør vurderes, da ikke alle data vedrørende eksponeringsforhold og andre potensielle helseeffekter av Teflon har vært tilgjengelig for vurdering. Når det gjelder potensielle helseeffekter av Teflon finnes en del toksikologisk dokumentasjon i EPAdatabasene, men disse er ikke tilgjengelig i den åpne vitenskaplige litteraturen.

Referanseliste

- Biegel LB, Hurtt ME, Frame SR, O'Conner JC and Cook JC., 2001, *Toxicol. Sci*, 60, 44-55.
- Blandford TB, Seamon PJ, Hughes R, Pattison M, Wilderspin MP., 1975, *Vet Rec.*, 96, 175-176.
- Bryson G, & Bischoff F., 1969, *Prog. Exp. Tumor Res.*, 11, 100-133.
- Begley TH, White K, Honigfort P, Twaroski ML, Neches R and Walker RA., 2005, *Food Addit. Contam.*, 22, 1023-1031.
- Coleman WE, Scheel LD, Kupel RE, Larkin RL, *Am. Ind. Hyg. Ass. J.*, 1968a, 29, 33-40.
- Coleman WE, Scheel LD, Gorski CH, *Am. Ind. Hyg. Ass. J.*, 1968b, 29, 54-60.
- Cook JC, Hurtt ME, Frame SR, Biegel LB., 1994, *Toxicologist*, 14, 301.
- IARC Monographs on evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, 1979, 19, 285-301.
- IARC Monographs on evaluation of carcinogenic risk of Tetrafluoroethylene, 1999, 71, 1143-1151.
- Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, Fillmann G, Kumar KS Loganathan BF, Mohd M, Olivero J, Van Wouwe N, Yang JH, Aldous KM., 2004, *Environ. Sci. Technol.*, 38, 4489-4495.
- Harada K, Saito N, Inoue K, Yoshinaga T, Watanabe T, Sasaki S, Kamiyama S, Koizumi A., 2004, *J. occup. Health*, 46, 141-147.
- Berglund M, Holmstrøm K, Ask K, Petersson-Grawé K, Pickova J, Järnberg U, 2004, <http://www.imm.ki.se/Datavard/PDF/Resultatrapport%20PFOS%20o%20FFA.pdf>.
- Larsen BS, Kaiser MA, Bothelo M, Wooler GR and Buxton LW, *The Analyst*, 2005, 130, 59-62.
- 3M Company, 1999a, Letter re:TSCA 8(e) supplemental notice: Sulfonate-based and carboxylic-based fluorochemicals-Docket Nos. 8EHQ-1180-373; 8EHQ-1180-374; 8EHQ-0381-0394; 8EHQ-0699-373.
- 3M Company, 1999b, the science of organic fluorochemistry and perfluorooctane sulfonate: current summary of human sera, health and toxicology data, 8EHQ-0299-373.
- OECD Draft SIDS initial assessment report for SIAM 22, 2006.
- Oppenheimer BS, Oppenheimer ET, Stout AP & Danishefsky I, 1953, *Science*, 118, 305-306.
- Oppenheimer BS, Oppenheimer ET, Danishefsky I, Stout AP & Eirich FR., 1955, *Cancer Res.*, 15, 333-340.

Russell FE, Simmers MH, Hirst AE, & Pudenz RH., 1959, J. natl. Cancer Inst., 23,305-315.

Sibinski LJ., 1987, vol. 1-4, 3M Company/RIKER exp. No.0281CR0012; 8EHQ-1087-0394.

Simmers MH, Agnew WF, Pudenz RH., 1963, Bol. Inst. Estud. Med. Biol. Méx., 21, 1-13.

Technical Guidance Document on risk assessment (TGD) 2003, part 1, annex IV, Tabell 11 s. 279.

Tomatis L., 1963, Acta. Unio. Int. contra cancerum., 19, 607-611.

Tomatis L., 1966, Tumori, 52, 1-16.

Tomatis L, & Parmi L., 1971, Tumori, 57, 55-62.

Ménard S & Della Porta G., 1976, Tumori, 62, 565-573.

United States National Toxicology Program (USNTP), 1997.

Washburn ST, Bingman TS, Braithwaite SK, Buck RC, Buxton LW, Clewell HJ, Haroun LA, Kester JE, Rickard RW and Shipp AM, 2005, Environ. Sci. Technol., 39, 3904-3910.

www.culinary-yours.com/frying_oil.html

www.teflon.com/NASApp/Teflon/TeflonpageServlet?GXHC_gx_session_id =G..