

# Intag genom föda av det bromerade flamskyddsmedlet tetrabrombisfenol A när hjärnan hos musungar

Niklas Edenwall

Flamskyddsmedel har funnits sedan egyptierna för ett par tusen år sedan upptäckte att vissa substanser hade en flamskyddande effekt. Allt sedan dess har flamskyddsmedlen ökat i antal och utvecklats, allt eftersom behovet ständigt har ökat. Bland de flamskyddsmedel som används idag är de bromerade flamskyddsmedlen en stor grupp. Denna grupp delas i sin tur in i fyra undergrupper, varav tetrabrombisfenol A (TBBPA) är en av dem. De bromerade flamskyddsmedlen används till stor del i elektronikindustrin, där de blandas med polymererna i allt från kretskort till monitorer. På senare tid har dock dessa flamskyddsmedel påträffats ute i naturen och i organismer. Många forskare oroas nu över effekterna som kan orsakas av flamskyddsmedlen, eftersom de har en slående likhet med det erkända miljögiftet PCB. Tid och pengar läggs nu ner på att undersöka effekterna dessa kan ha, men än så länge har man precis bara börjat och frågorna är många. Polybrominerade difenyletrar (PBDE) till exempel, är en annan grupp av de brominerade flamskyddsmedlen som det så här långt har gjorts mest studier på. Det har visat sig, att fastän de inte är akut toxiska, så har vissa av dem en långsiktig neurotoxisk effekt hos möss om de exponeras den 10:e dagen efter födseln. Just då är nämligen hjärnan på toppen av sin "Brain Growth Spurt" då många motoriska och sensoriska egenskaper utvecklas och mognar och är därmed extra sårbar för främmande ämnen. Exponering genom föda av PBDE 47 och PBDE 99 medför störningar i det spontana beteendet senare i livet. Exponering av TBBPA på samma sätt och av samma dos ger dock ingen effekt av detta slag. Anledningen till detta kan vara av olika karaktär, men det första man kan ta reda på, vilket även detta projekt syftar till, är om TBBPA tas upp av kroppen över huvud taget och om det i så fall verkligen når hjärnan.

Genom att radioaktivt inmärka TBBPA och sedan dosera 1.5 MBq/kg kroppsvikt till musungar på den 10:e postnatala dagen och sedan avliva dem efter olika tidsintervaller, så erhålls ett tidsbestämt upptag av TBBPA i hjärnan. För att kontrollera om TBBPA tas upp av kroppen över huvud taget så togs även hjärtat och levern om hand. Radioaktiviteten i organen mättes med hjälp av en scintillationsdetektor och resultatet räknades om i promille av administrerad dos. Det visade sig att en retentionstopp på 3.7 % återfanns efter tre timmar, efter 24 timmar var retentionen nere i 0.9 %. Detta visar att TBBPA verkligen går upp i hjärnan, dock inte i samma utsträckning som PBDE 99 som har en retention på 5.1 % efter 24 timmar av administrerad dos. Omräknat med doseringen från beteendestudien motsvarar detta dock 36 pmol/hjärna PBDE 99, som gav störningar, och 95 pmol/hjärna TBBPA, vilket inte gav störningar. Frågan återstår alltså, varför TBBPA inte ger någon neurotoxisk effekt när PBDE 99 gör det? Nu vet vi i alla fall att TBBPA går upp i hjärnan, men fler koncentrationsstudier krävs för att se när och om TBBPA ger en neurotoxisk effekt.

Examensarbete i ekotoxikologi 10p, HT 2003  
Institutionen för biologisk grundutbildning  
Avdelningen för ekotoxikologi  
Uppsala Universitet  
Handledare: Per Eriksson