

Anbefalte faglige normer for inneklima



Revisjon av kunnskapsgrunnlag
og normer - 2015

Anbefalte faglige normer for inneklima

Revisjon av kunnskapsgrunnlag
og normer - 2015

Rapport 2015:1
Nasjonalt folkehelseinstitutt

Tittel:

Anbefalte faglige normer for inneklime
Revisjon av kunnskapsgrunnlag og normer - 2015

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo
Januar 2015
Tel: +47-21 07 70 00
E-mail: folkehelseinstituttet@fhi.no
www.fhi.no

Bestilling:

Rapporten kan lastes ned som pdf
på Folkehelseinstituttets nettsider: www.fhi.no

Design:

Per Kristian Svendsen

Layout:

Grete Søimer

Foto:

© Colourbox

ISSN: 1503-1403
ISBN: 978-82-8082-655-8 elektronisk utgave

Forord

Historikk

«Retningslinjer for inneluft» utkom første gang i 1991 (Helsedirektoratets utredningsserie 6-90, 1991). Inneluftens betydning for helse og trivsel hadde på den tiden fått stadig økt oppmerksomhet, og det var ønskelig å samle kunnskapen og gi anbefalinger for forurensningsnivåer inne som ikke burde overskrides. Retningslinjene fylte også en viktig funksjon ved å gi det faglige grunnlaget for helsetjenestens tilsyn med inneluftforhold i kommunene.

I 1996 ga daværende Sosial- og helsedepartementet Folkehelse i oppgave å oppdatere det faglige grunnlaget for retningslinjene. Nye erfaringer førte til noe endret vektlegging av de forskjellige problemområdene. Samtidig ønsket man at det nye dokumentet skulle være mer praktisk orientert og lettere tilgjengelig for både helsetjenesten og andre interesserte brukere. Etter anmodning fra Sosial- og helsedepartementet ble rapporten utgitt av Folkehelse i 1998 som «Anbefalte faglige normer for inneklime».

Våren 2011 nedsatte Folkehelseinstituttet en arbeidsgruppe bestående av Rune Becher (leder av arbeidsgruppen), Jan Hongslo, Johan Øvrevik, Norun Hjertager Krog og Berit Granum for å revidere kunnskapsgrunnlaget og eventuelt normene. I tillegg bidro Per Schwarze, Martinus Løvik, Randi Jacobsen Bertelsen, Jens Erik Pettersen, Gunnar Brunborg og Anette Kochbach Bølling, alle ved Folkehelseinstituttet, Divisjon for miljømedisin, med viktige innspill.

Eksternt fikk arbeidsgruppen viktige innspill fra Universitetssykehuset Nord-Norge (Jan Haanes), Statens strålevern (Lars Klæboe, Terje Christensen og Ingvild Finne), NAAF (Geir Endregård og Britt Ann Høiskar), Arbeidstilsynet (Jan Vilhelm Bakke og Axel Wannag), Helsedirektoratet ved Marianne Bjerke, Finn Martinsen, Morten Frantze og Anders Smith samt professor emeritus Kjell Aas.

De reviderte normene ble utgitt høsten 2013. I hovedsak bestod denne utgaven av en oppdatering av kunnskapsgrunnlaget. De eksisterende normtekstene fra 1998 ble i liten grad endret. Unntakene var en endret normtekst for fukt og muggsopp, husstøvmidd samt svevestøv. For mange parametere var det fortsatt slik at det ikke var mulig å sette en tallfestet norm. I forhold til tidligere utgaver ble strukturen noe annerledes ved at vi innledningsvis omtalte helseplager som kan forårsakes eller forverres av forurensninger i inneluften.

Avslutningsvis tok vi med tre vedlegg som omhandlet henholdsvis spesifikke organiske komponenter der innemiljøet er en mulig kilde: propylenglykol, glykoletere og ftalater, elektromagnetiske felt (EMF) samt en del problemstillinger kommunehelsetjenesten og publikum står overfor innen inneklimefeltet og hvilke råd vi gir i slike tilfeller. EMF er bredere behandlet i regi av Strålevernet. Mer utfyllende informasjon kan finnes på deres hjemmesider (nrpa.no). Når det gjelder propylenglykol, glykoletere og ftalater, valgte vi å ta med disse i vedleggsform, da stoffene er i fokus rent forskningsmessig, mens deres betydning for helse i inneklime sammenheng er uavklart.

Revisjon 2015

I løpet av 2014 gikk Rune Becher, Jan Hongslo, Johan Øvrevik gjennom rapporten og valgte å dele kapitlet om asbest og syntetiske mineralfibre i to separate kapitler. Dette fordi eksponering for de to fibertypene har svært forskjellig helsemessige risiko. Mens asbest har kreftfremkallende egenskaper, synes effektene av eksponering for frie syntetiske mineralfibre (glassfiber og steinullfiber) å være knyttet til mekanisk irritasjon av hud, øyne og slimhinner i luftveier og svelg. Dette er i hovedsak et problem knyttet til yrkesrelatert eksponering. Nivåene av slike syntetiske fibre i vanlige innemiljøer er i de aller fleste tilfeller svært lave og medfører ubetydelig risiko for slike irritasjonseffekter. Samtidig med oppdelingen i to forskjellige kapitler ble det foretatt en oppdatering av kunnskapsgrunnlaget for syntetiske mineralfibre. Vi har også gjort noen presiseringer i kapitlet om svevestøv.

Kunnskap om inneklima og helse

Et viktig utgangspunkt for vår rådgivning og helseforebyggende arbeid er at godt inneklima har stor betydning for helse og trivsel i befolkningen. Dette gjør det viktig å forebygge og utbedre risikoforhold inne som kan knyttes opp til nedsatt trivsel, forverring av eksisterende sykdom eller utløse sykdom.

De siste årene har det kommet forskningsresultater som nyanserer kunnskapen vår og fører til en viss spissing i hvilke inneklimaområder man bør fokusere på (fuktproblemer/muggsopp i enda større grad, partikler og til dels flyktige organiske forbindelser). En oppdatering av kunnskapsstatus på inneklimafeltet vil derfor bedre synliggjøre behov for eventuelt endrede råd og anbefalte normer.

Vi mener imidlertid det fortsatt er behov for vitenskapsbasert kunnskap om sammenhenger mellom inneklima og helse. Målet med slik kunnskap er å kunne gi bedre informasjon og råd til både helsemyndigheter, den lokale helsetjenesten og publikum.

Hvilken rolle spiller normene?

Det er viktig å være klar over hvilken rolle de anbefalte faglige normene for inneklima har. Disse er fremkommet etter utredning og enighet i en arbeidsgruppe der status på inneklimafeltet er belyst. Dette har skjedd ved gjennomgang av kriteriedokumenter og relevant forskning innen fagområdet.

Normene er å betrakte som et generelt grunnlag for helsefaglige vurderinger av inneluftkvalitet. Innholdet er i seg selv ikke rettslig bindende, men anbefalinger og råd for hvordan bindende bestemmelser i lov og forskrift bør eller kan oppfylles. Vi viser bl.a. til forskriftene om miljørettet helsevern hjemlet i folkehelseloven. Myndighetene gir på denne måten signaler om hvor grunnlaget for forsvarlighet mv. etter lovgivningen bør ligge. Den som velger løsninger som i vesentlig grad avviker fra normenes anbefalinger, må være forberedt på å kunne dokumentere og begrunne sine valg.

Nasjonalt folkehelseinstitutt, januar 2015

Toril Attramadal

Per Schwarze

Rune Becher

Innhold

Forord	3
Innhold	5
1 Inneklimaets betydning	10
2 Sykdommer som kan påvirkes av dårlig inneklima.....	12
2.1. Innledning	12
2.2. Hud- og slimhinneirritasjon, hodepine og luktplager	12
2.3. Luftveissykdommer og allergiske reaksjoner i luftveiene (allergi, astma og kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS))	13
2.4. Hjerte-karsykdom	16
2.5. Kreft	17
2.6. Forverring av virusinduserte og bakterielle luftveisinfectionsjoner	18
2.7. Helseplager tilskrevet miljøfaktorer	20
2.8. Referanser	22
3 Gode råd – praktisk inneklimaarbeid.....	27
3.1. Innledning	27
3.2. Myndighetenes arbeid	27
3.3. Inneklimaarbeid i kommunen	29
3.4. Normbegrepet	29
3.5. Forebyggingsstrategi	30
3.6. Innledende undersøkelser – trinnvis fremgangsmåte	30
3.7. Betydningen av godt renhold	32
3.8. Generelt om inneklimamålinger	32
3.9. Risikokommunikasjon	32
3.10. Viktige inneklimaparametere	33
3.11. Referanser	37
4 Fukt, fuktskader og muggsopp	40
4.1. Forekomst av fukt- og muggproblemer i norske innemiljøer	40
4.2. Helseeffekter	42
4.3. Anbefalt faglig norm for fukt og muggsopp	45
4.4. Praktiske råd	45
4.5. Referanser	47
5 Allergener i innemiljøer - Husstøvmidd og kjæledyr	49
5.1. Forekomst	49
5.2. Helseeffekter	50
5.3. Risikovurdering	52
5.4. Anbefalte faglige normer for husstøvmidd og dyreallegener	52
5.5. Praktiske råd	52
5.6. Referanser	54

6 Legionellainfeksjoner i tilknytning til vanlige innemiljøer	56
6.1. Forekomst	56
6.2. Helseeffekter	57
6.3. Risikovurdering	57
6.4. Anbefalt faglig norm for legionellabakterier i innemiljøsammenheng	58
6.5. Praktiske råd	58
6.6. Referanser	59
7 Svevestøv	60
7.1. Innledning	60
7.2. Forekomst	61
7.3. Helseeffekter	61
7.4. Risikovurdering	63
7.5. Anbefalte faglige normer for PM _{2,5}	64
7.6. Praktiske råd	64
7.7. Referanser	65
8 Asbest.....	67
8.1. Innledning	67
8.2. Forekomst og kilder	67
8.3. Helseeffekter	68
8.4. Anbefalte faglige normer for asbest	71
8.5. Praktiske råd	72
8.6. Referanser	72
9 Syntetiske mineralfibre	74
9.1. Innledning	74
9.2. Forekomst og kilder	74
9.3. Helseeffekter	75
9.4. Anbefalte faglige norm for syntetiske mineralfibre	81
9.5. Praktiske råd	81
9.6. Referanser	81
10 Flyktige organiske forbindelser (VOC).....	84
10.1. Forekomst	84
10.2. Helseeffekter	85
10.3. Risikovurdering	89
10.4. Anbefalt norm for flyktige organiske forbindelser (VOC)	89
10.5. Praktiske råd	89
10.6. Referanser	90
11 Formaldehyd	92
11.1. Forekomst	92
11.2. Helseeffekter	93
11.3. Risikovurdering	95
11.4. Anbefalt faglig norm for formaldehyd	96
11.5. Praktiske råd	96
11.6. Referanser	96
12 Benzen	98
12.1. Forekomst	98
12.2. Helseeffekter	98
12.3. Risikovurdering	99
12.4. Anbefalt faglig norm for benzen	99
12.5. Praktiske råd	99
12.6. Referanser	99

13 Passiv røyking	100
13.1 Innledning	100
13.2. Forekomst	100
13.3. Helseeffekter	101
13.4. Risikovurdering	102
13.5. Anbefalt faglig norm for passiv røyking	103
13.6. Praktiske råd	103
13.7. Referanser	103
14 Radon	104
14.1. Forekomst	104
14.2. Helseeffekter	105
14.3. Risikovurdering	105
14.4. Strålevernets anbefalinger for radon	105
14.5. Praktiske råd	105
14.6. Referanser	108
15 Karbondioksid (CO₂)	109
15.1. Forekomst	109
15.2. Helseeffekter	109
15.3. Risikovurdering	110
15.4. Anbefalt faglig norm for karbondioksid	110
15.5. Praktiske råd	110
15.6. Referanser	110
16 Karbonmonoksid (CO)	111
16.1. Forekomst	111
16.2. Helseeffekter	111
16.3. Risikokarakterisering	112
16.4. Anbefalt faglig norm for karbonmonoksid	112
16.5. Praktiske råd	112
16.6. Referanser	112
17 Nitrogendioksid (NO₂)	113
17.1. Forekomst	113
17.2. Helseeffekter	114
17.3. Risikovurdering	114
17.4. Anbefalt faglig norm for nitrogendioksid	114
17.5. Praktiske råd	114
17.6. Referanser	114
18 Ozon	115
18.1. Forekomst	115
18.2. Helseeffekter	116
18.3. Risikovurdering	117
18.4. Anbefalt faglig norm for ozon	117
18.5. Praktiske råd	117
18.6. Referanser	117
19 Støy	119
19.1. Innledning	119
19.2. Forekomst og kilder	120
19.3. Effekter på mennesker og risikovurderinger	120
19.4. Anbefalte normer	123
19.5. Praktiske råd	125
19.6. Referanser	126
VEDLEGG 1: Spesifikke organiske komponenter der innemiljøet er en mulig kilde: Propylenglykol, glykoletere og ftalater	129
VEDLEGG 2: Elektromagnetiske felt (EMF)	134
VEDLEGG 3: Eksempler på rådgivning i inneklimasaker	137

Del I

1 Inneklimaets betydning

Godt inneklima har stor betydning for helse og trivsel i befolkningen, særlig når de fleste tilbringer det meste av tiden sin innendørs.

Inneklima som årsak til sykdom

Inneklimaforhold som temperatur og ventilasjon kan påvirke skoleprestasjoner og arbeidsevne. Selv om de aller fleste ikke blir syke av dårlig inneklima, kan inneklimarelaterte risikoforhold føre til både ubehag og mistrivsel. En del vil også kunne oppleve forverring av eksisterende sykdom og i noen tilfeller at sykdom utløses.

Det er derfor viktig å forebygge og utbedre risikoforhold. Noen eksempler på slike risikoforhold kan være fuktproblemer og muggvekst, en del kilder til flyktige organiske forbindelser, høy partikkelforurensning, radon og allergener. Utbedring må særlig prioriteres der hvor mange melder om helseplager som synes å ha en sammenheng med risikoforhold i lokalene hvor de oppholder seg.

Personer med luftveisallergi, hjerte-karsykdom og barn generelt er ofte følsomme grupper med hensyn til risikoforhold i inneklimasammenheng. Eksempelvis er det i estimater fra amerikanske miljøvernmyndigheter vist at spedbarn får i seg dobbelt så mye støv (100 µg mot 50 µg per dag) og er mer enn ti ganger så følsomme for skadelige effekter av støveksposering sammenliknet med voksne (US EPA, 2002).

Samtidig bør man være klar over at mange av dem som opplever at inneklima kan være årsak til deres plager eller sykdom har symptomer som kan skyldes andre forhold enn inneklimaet, og det kan ofte være svært vanskelig å fastslå om det faktisk er inneklimaet som er årsaken til plagene.

Variierende oppmerksomhet rundt ulike inneklimaforhold

Det synes som befolkningens fokusering på spesifikke inneklimaforhold varierer over tid og tildels uavhengig av kunnskapsstatus innen feltet. Til en viss grad kan dette skyldes økt medieoppmerksomhet og pressgruppers engasjement for sin sak. Slik oppmerksomhet kan være nyttig og nødvendig, men

behøver ikke å bety at spesifikke forhold det fokuseres på har stor helsemessig betydning, verken for enkelt-individer eller for befolkningen generelt. Publikums økte oppmerksomhet kan også skyldes bedre informasjonstilgang f.eks. på internett. Dessverre finnes det mye informasjon uten forankring i gode vitenskapelige data, og som kanskje bidrar til ugrunnet frykt i stedet for den faglige, og i noen grad erfaringsbaserte informasjonen, som er nødvendig for gode tiltak.

Det foregår mye forskning på inneklimafeltet internasjonalt og noe nasjonalt, både når det gjelder undersøkelser av befolkningens reaksjoner på inneklimaforhold og med hensyn til interaksjoner mellom forurensningskomponenter og biologiske systemer. Mens befolkningsundersøkelsene har bidratt med ny kunnskap om sammenhenger mellom helse og eksponeringsforhold, har den eksperimentelle forskningen gitt kunnskap som er interessant for på sikt å kunne forstå hvordan eksponeringen kan føre til helseutfall. Det er imidlertid fortsatt et behov for vitenskapsbasert kunnskap om sammenhenger mellom inneklima og helse. Målet med slik kunnskap er å kunne gi bedre informasjon og råd til både helsemyndigheter, den lokale helsetjenesten og publikum.

Det er spesielt viktig at helsetjenesten har et godt kunnskapsnivå om sammenhenger mellom forskjellige risikofaktorer i inneklimasammenheng og mulige helseskader, om de begrensninger som ligger i dokumentasjon av årsakssammenhenger og hvordan slike saker bør håndteres.

Søkelys på inneklima for barn og unge

Vi må fortsatt fokusere på inneklimaforhold i barns miljøer, dvs. skoler og barnehager, i tillegg til best mulig informasjon til boligeiere og boligbrukere. Dårlige vedlikeholds- og bygningsmessige standarder i skoler og barnehager vil ikke nødvendigvis forårsake direkte helseeffekter, men det bidrar til at både barn og ansatte opplever dårlige arbeidsforhold. Miljørettet helsevern overfor denne gruppen er også ivaretatt i egen forskrift. Denne forskriften er knyttet til den nye folkehelseloven som trådte i kraft 1. januar 2012.

Inneklima i boligen

En stor del av eksponeringen for innendørs luftforurensning er knyttet til opphold i bolig, og faller gjerne utenfor helsemyndighetenes ansvarsområde.

Avhengig av tilstedeværelsen av risikofaktorer kan eksponering i hjemmet representere en svært viktig kilde til innendørs luftforurensning, spesielt for barn. Studier fra USA tyder på at hjemmebesøk og opplæring for å redusere astmatiske barns eksponering for skadelige miljøfaktorer kan være svært kostnadseffektive tiltak, som kan returnere mer enn 100 % av investeringene innen ett år i form av reduserte

helsekostnader (Roberts et al. 2009). Veiledning av småbarnsfamilier om betydningen av et godt inneklima og hvordan man kan bedre inn klimaet kan derfor være et viktig helseforebyggende tiltak.

Referanser

U.S. EPA. Child specific exposure factors handbook, Report No. 600-P-002B, 2002. U.S. EPA, Washington, DC.
Roberts JW, Wallace LA, Camann DE, Dickey P, Gilbert SG, Lewis RG, Takaro TK. Monitoring and reducing exposure of infants to pollutants in house dust. Rev Environ Contam Toxicol. 2009;201:1-39.

2 Sykdommer som kan påvirkes av dårlig inneklima

2.1. Innledning

Helseproblemer som oftest knyttes til inneklima er i stor grad sykdommer eller plager som er vanlig forekommende i befolkningen. Som oftest har slike sykdommer eller plager sin primære årsak i andre forhold enn inneklima. Påvirkning fra innemiljøfaktorer, hvis den er tilstrekkelig stor og langvarig, kan imidlertid være en årsak, ofte sammen med andre faktorer. Noen mennesker kan være mer følsomme overfor miljøeksponeringer enn andre, fordi de f.eks. av arvelige årsaker er mer mottagelige, eller fordi de på grunn av alder, helse-tilstand eller ernæringstilstand er mindre motstandsdyktige enn gjennomsnittsbefolkningen.

I dette kapitlet omtaler vi sykdommer som vil kunne påvirkes av miljøfaktorer som kan forekomme i inneklimasammenheng. Grunnen til at inneklima kan medvirke i de forskjellige sykdomsbildene redegjøres for fra et medisinsk faglig ståsted. I den grad det er mulig vil vi også forsøke å si noe om hvor mye inneklima kan bidra. De sykdommene og plagene vi omtaler kan grovt deles inn i 6 hovedkategorier:

1. Hud- og slimhinneirritasjon, hodepine og luktplager
2. Luftveissykdommer og allergiske reaksjoner i luftveiene (allergi, astma og kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS))
3. Hjerte-karsykdommer
4. Kreft
5. Forrverring av virusinduserte og bakterielle luftveisinfeksjoner
6. Helseplager tilskrevet miljøfaktorer

Inneklimafaktorer kan påvirke plager som hodepine, tretthet og konsentrasjonsproblemer samt eksisterende luftveissykdommer (allergi og annen overfølsomhet i luftveier og øyeslimhinner, astma og kronisk obstruktiv lungesykdom). Under de to første punktene finner man de plagene og sykdomsutfallene som i størst grad påvirkes av dårlig inneklima.

Det er ikke faglige grunnlag for at inneklimaforhold generelt bidrar i stor grad til alvorlige folkesykdommer som kreft og hjerte-karsykdom. Vi redegjør i dette

kapitlet imidlertid for enkelte inneklimaforhold som også kan bidra til disse sykdomsgruppene.

Noen har plager der kjente årsaker ikke kan påvises, men der inneklimaforhold oppleves som en mulig årsak. Avslutningsvis i dette kapitlet vil vi drøfte noen ulike måter å forstå og tilnærme seg slike plager der sammenheng med inneklimaet ikke kan sannsynliggjøres.

Andre effekter

Miljøkemikalier som også kan påvises i lave konsentrasjoner i innemiljøer har fått en del oppmerksomhet. Det er særlig fokusert på skadelige effekter på miljøet og på mulige reproduksjonsskadelige effekter hos mennesker (effekter på formeringsevne, fosterutvikling, og hormonforstyrrende effekter). Dette er effekter som i hovedsak er påvist i dyreforsøk. Dokumentasjon på at slike effekter kan opptre hos mennesker ved den mengden av forurensningene man normalt utsettes for fra inneluften er meget mangelfull. Slike forurensninger vil ikke bli omtalt nærmere i dette dokumentet.

2.2. Hud- og slimhinneirritasjon, hodepine og luktplager

De fleste opplevelser av dårlig inneklima synes å være knyttet til plager og ubehag, som følelse av tørr luft og irriterte slimhinner i øyne og luftveier samt luktplager. Noen individer opplever også hudplager, hodepine og tretthet. Enkelte rapporterer betydelige plager. Som oftest er det vanskelig å finne hva som er årsaken til de plagene som rapporteres. Ofte mangler også objektive medisinske funn. Der plagene forsvinner ved fravær eller opphold i andre lokaler kan det være at det er en sammenheng med innemiljøet.

Det finnes risikoforhold inne som kan bidra til slike plager. Disse inkluderer partikkelforurensning, flyktige organiske forbindelser, fuktskader og innendørs oppvekst av muggsopp, som alle kan bidra til slimhinneirritasjon. I tillegg kan mangelfull ventilasjon, trekk og ugunstige temperatur- og lysforhold bidra til ubehagsfølelse.

Ofte er det imidlertid flere andre mulige årsaksforhold enn inneklima som kan gi symptomene som oppleves.

Dette kan også være tilfelle når personen selv opplever en sammenheng mellom inneklimateforhold og plager. Dette kommer vi nærmere inn på i underkapittel 2.7. Uansett årsaken til symptomene man opplever, er det viktig at opplevelsene tas på alvor og at de som plages får bistand. I de fleste tilfellene med f.eks. lett hodepine eller hudkløe finner man imidlertid ikke en klar årsak slik at man kan gi en årsaksrettet behandling.

Luktplager

Lukt er en vanlig årsak til opplevd ubehag. Luktterskelen og hva som oppleves ubehagelig er individuelt. Kanskje har toleransen for luktsjenanse fra omgivelsene blitt mindre også. Økt vektlegging av at uønskede helseeffekter kan forårsakes av forhold i inneklimate, kan kanskje bidra til at folk i større grad enn tidligere både legger merke til og opplever bekymring for ukjent eller sjenerende lukt.

Det er viktig å huske på at luktplager også kan forårsakes av det mange forbinder med god lukt. Et typisk eksempel på dette er parfymelukt som en del mennesker (særlig astmatikere) plages av. I Canada er det innført parfymeforbud for ansatte på sykehus.

Vanligvis har ikke luktplager i seg selv direkte sammenheng med helseeffekter, men mer med følelse av ubehag. Det er imidlertid vist at forsøkspersoner som har blitt eksponert for parfymestoffer i øynene uten at de har kjent lukten, opplever øyeirritasjon. Det kan indikere at luktstoffer også kan ha irriterende egenskaper (Elberling et al, 2006; Millqvust et al, 1999).

Hos noen kan lukt via det kjemiske sanseapparatet i luftveiene utløse åndenød, hoste, slimdannelse, irritasjon av øyne, snue, hodepine og tretthet. Visse grupper av luktstoffer, deriblant hydrokarboner, kan gi plager hos enkelte personer med høy følsomhet. Kanskje er det slik at lukt også kan bidra til å forverre plagene gjennom en ubevisst innlært reaksjonsmåte (betinget refleks, se også 2.6). Det vil kunne skje hvis et astmaanfall inntreffer samtidig som en person kjenner en spesiell lukt, deretter vil et astmaanfall kunne utløses av lukten alene.

2.3. Luftveissykdommer og allergiske reaksjoner i luftveiene (allergi, astma og kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS))

Luftveisallergi, astma og KOLS er utbredte sykdommer i befolkningen og årsak til betydelig sykkelighet og økonomiske kostnader. Som eksempel er luftveissykdommer årsak til mellom 6 og 7 prosent av alle sykepengetilfeller. Om vi ser bort fra svangerskapsre-

laterte sykmeldinger, er sykdommer i luftveiene den tredje største årsaken til sykmelding. Astma dominerer i yngre aldersgrupper, mens andre obstruktive lungesykdommer øker med økende alder (Kilde: SSB).

Luftveisallergi og astma

Innledning

Luftveisallergi kan opptre i øvre luftveier (allergisk rinitt, høysnue) og nedre luftveier (hovedsakelig astma). Ved allergisk rinitt opptrer en betennelsestilstand i neselimplinnen som gir tett eller rennende nese, kløe rundt nesene og i ganen og episoder med kraftig nysing. Symptomene sees ofte sammen med irritasjon av øynene (rinokonjunktivitt). Slike symptomer opptrer hos mange i forbindelse med pollensesongen. Hos andre kan symptomene opptre hele året og skyldes overfølsomhet mot allergener som alltid er til stede i deres omgivelser. Selv om allergisk rinitt sjelden er et alvorlig helseproblem, kan symptomene være svært ubehagelige og medføre redusert livskvalitet og arbeidsevne i det daglige. Slike symptomer kan forstyrre enkeltindividets prestasjoner på skole og i arbeidsliv. Personer som har allergisk rinitt har også oftere astma, atopisk eksem og konjunktivitt (Bertelsen et al., 2010).

Luftveiene kan også reagere med allergilignende tilstander uten påvisbar allergi (ikke-allergisk rhinitt og astma). Det skyldes ofte økt irritabilitet (hyperreaktivitet) overfor en rekke forskjellige luftforurensninger. Hyperreaktivitet er en følge av betennelsesreaksjoner (inflammasjon) i luftveiene som kan skyldes allergi, infeksjon eller kjemisk indusert skade (f.eks. på grunn av tobakksrøyking).

Astma, enten den er allergisk eller ikke allergisk betinget, er karakterisert av langvarig betennelse i luftveiene og overfølsomhet i nedre luftveier. Dette gir varierende grad av anfall med reversibel hevelse i slimhinnene, økt slimproduksjon og reversibel sammentrekning av musklene som omslutter luftløret og luftrørsforgreningene. Ofte gir dette hoste, brystet føles trangt, og det blir vanskeligere å puste, spesielt ut. Pusteproblemene kan føre til pipelyder fra luftveiene som er karakteristisk for astmatikere. Det er store forskjeller i sykdommens alvorlighetsgrad, og de fleste har mild astma. For enkelte kan imidlertid anfallene være svært dramatiske og livstruende, og noen med alvorlig kronisk astma er nærmest invalidisert av sykdommen. Alle med astma må vise årvåkenhet overfor forskjellige miljøforhold og må styre unna forhold og miljø som erfaringsmessig forverrer sykdommen. Symptomene ved astma kan variere, både fra dag til dag og gjennom livet. Diagnosen kan være vanskelig å stille, derfor benyttes ofte betegnelsen astmalignende plager, spesielt i sped- og småbarnsalderen.

Forekomst

Forekomsten av allergisk sykdom og sykdommer som skyldes annen overfølsomhet er ikke lett å tallfeste, fordi det er vanskelig å spesifisere entydige krav til diagnoser som samtidig er så enkle at de egner seg til å beregne sykdomsforekomsten i befolkningen. Noen tilfeller blir heller ikke registrert med aksepterte diagnoser. Fra siste halvdel av 1900-tallet har vi likevel grunnlag for å si at det har vært en økning i forekomsten av allergi og allergisk sykdom, men det er noe usikkert om det har vært en ytterligere økning i løpet av det siste tiåret eller om vi har hatt en utflatning. En undersøkelse av norske rekrutter viste ingen økning med hensyn til positiv allergitest i perioden 1997-2003. En studie fra Sverige finner imidlertid en klar økning i allergisk sensibilisering blant skolebarn i Nord-Sverige i årene 1996 til 2006 (Ronmark et al., 2009). Når det gjelder rinitt tyder en studie fra Sverige på en økning også i forekomsten av rinitt hos voksne personer i perioden 1990 til 2008 (Bjerg et al., 2011). I Danmark har også forekomsten av rinitt økt, men denne økningen skyldes imidlertid en økning av ikke-allergisk rinitt, da forekomsten av allergisk rinitt var uendret i dette tidsrommet (Håkansson et al., 2007). Studier fra andre europeiske land viser derimot en utflating eller nedgang i forekomsten av rinitt fra slutten av 1990 til begynnelsen av 2000 (Björkstén et al., 2008).

Astma er den hyppigste kroniske sykdommen i barnealder og en av de viktigste årsakene til innleggelse i norske barneavdelinger (Jonasson et al., 2000). I Norge er forekomsten omtrent den samme som i andre nordiske land. Ved en norsk undersøkelse utført i 2004 var det rundt 20 % av barna som hadde hatt eller fremdeles hadde astma (kumulativ prevalens) inntil fylte 10 år, mens ca 11 % hadde aktiv astma ved 10 års alder (Carlsen et al., 2006). Flere befolkningsstudier utført med samme metoder i 1970-årene og i 1990-årene viser økt forekomst av astma. Mye tyder på at astma-økningen var tydeligst hos barn i perioden 1981-95 og at det var en utflating fra 1995 til 2000 (Selnes et al., 2002). Økningen man observerte forplantet seg inn i voksenalder (Brøgger et al 2003). To tverrsnittstudier av ca 40 000 voksne, 15-70 år gamle, i Oslo 1972 og 1998-99 viste at legediagnostisert astma økte fra 3,4 til 9,3, wheezing ("pipende pust") økte fra 17,8 til 25,8 %, og plager av tung pust økte fra 12,6 til 16,7 %. Kontrollert for røyking var astma tredoblet hos dem som var under 40 år. Økningen var 50 % høyere blant kvinner enn hos menn.

Uansett om det foreligger fortsatte endringer i forekomst eller ikke, så må vi erkjenne at sykdommen representerer et stort helseproblem og er en viktig folkesykdom blant barn og ungdom. Den betydelige

nyttan av å forebygge og forhindre slike sykdommer understrekes av data som indikerer at astma i barnealderen øker risiko for å utvikle KOLS med 10 ganger hos gutter, og med 3 ganger for jenter (Svanes 2010; Gershon et al. 2010; Brøgger et al. 2003).

Årsaker til utvikling av astma og luftveisallergi

Allergi og astma oppstår gjennom et samspill mellom arv og miljøpåvirkning (Contopoulos-Ioannidis et al., 2007; Barnes and Marsh, 1998). Identifisering av de arvelige faktorene ved allergi og astma er vanskelig fordi en lang rekke gener antagelig har betydning for sykdomsutvikling. Vi vet imidlertid at atopi (arvelig predisponering for allergiske reaksjoner) er en av de viktigste kjente risikofaktorer for astma som er identifisert (Peden, 2000; Blumenthal, 1998).

En del er også kjent om viktige immunologiske mekanismer ved allergisk sykdom. Disse synes å involvere overaktivitet av bestemte celletyper i immunforsvaret. Om allergisk sykdom utvikles synes blant annet å avhenge av påvirkningen fra blant annet regulatoriske T-lymfocytter (Steinman L. 2007; Umetsu and DeKruyff, 2006). Noen nyere eksperimentelle studier indikerer at eksponering for miljøfaktorer som tobakksrøyk, dieseloksid, polyaromatiske hydrokarboner (PAH), ftalater, svevestøv, ozon og endotoksin kan påvirke de regulatoriske T-cellenes utvikling, øke frigivningen av betennelsesmarkører og gi et allergisk responsmønster (Pacheco, 2012). Dette er interessante funn, selv om den kliniske betydningen av disse mekanismene ved eksponering for miljøfaktorer ikke er avklart.

Familiær forekomst av både atopisk allergi og av astma med og uten allergi tyder på et bredt spektrum av mer eller mindre dominerende genetiske faktorer. Det dreier seg om gener som kanskje må aktiveres av miljøfaktorer. Selv om miljøfaktorer sannsynligvis spiller en viktig rolle, vet man fremdeles lite om i hvor stor grad enkeltfaktorer bidrar ved utvikling av ny sykdom. Det kan dreie seg om samvirke mellom flere forhold. Virusinfeksjoner i luftveiene i første leveår er en viktig risikofaktor for senere astmautvikling (Guilbert and Denlinger 2010; Busse et al., 2010; Brunetti et al., 2007; Sigurs et al., 2005; Holt and Sly, 2002). Særlig tidlige infeksjoner med RSV (respiratory syncytial virus) og rhinovirus synes å være risikofaktorer for astmautvikling. I tillegg er det data som indikerer at infeksjoner med f.eks. influensavirus, Chlamydia eller Mycoplasma kan være av betydning (Guilbert and Denlinger 2010; Everard, 2006). Alternativt til at virusinfeksjoner forårsaker astma, kan sammenhengen kanskje forklares ved en arvelig predisposisjon som gjør individet mer mottagelig for både virusinfeksjoner og astmautvikling (Stein and Martinez, 2010).

Det har også vært foreslått at økt forekomst av astma og luftveisallergi blant barn og ungdom har sammenheng med forurensninger i inne- og uteluften. Noen studier støtter dette ved at de indikerer en sammenheng mellom trafikkforurensning og forekomst av allergi (Gauderman et al. 2005; Heinrich and Wichmann, 2004). I overensstemmelse med dette finnes flere studier som eksperimentelt, både i mennesker og dyr, viser at dieseleksospartikler (i prinsippet alle typer forbrenningspartikler) ser ut til å kunne bidra til induksjon av ny allergi (Nygaard et al., 2005; van Zijverden and Granum, 2000; Diaz-Sanchez et al., 1999; Miyabara et al., 1998; Suzuki et al., 1993).

De siste årene har også den samlede kunnskapen knyttet til helseeffekter av fuktskader og muggsopp i innklimaet sterkere indikert at slik eksponering er knyttet opp til utvikling og ikke bare forverring av astma og allergisykdom (Mendell et al., 2011, Vesper et al., 2007; Bornehag et al., 2002). Denne sammenhengen, som er vist i tverrsnittundersøkelser, er imidlertid ikke vist i longitudinelle studier, det vil si studier hvor innemiljøet er undersøkt på et tidligere tidspunkt enn helseutfallene. Den type studier som kanskje sterkest støtter en sammenheng mellom luftveissykdom og fuktproblemer er imidlertid intervensjonsstudier. Derfor er det verdt å merke seg at det i kontrollerte intervensjonsstudier er vist at bygningsmessig tiltak blant annet rettet mot ventilasjon og fuktproblemer gir klar bedring av både allergisk og ikke-allergisk luftveissykdom hos beboerne (Thomson et al 2001, 2009, Free et al 2010, Howden Chapman 2011, WHO 2011, Sauni et al 2011).

Det foreligger studier som indikerer at eksponering for passiv røyking i fosterlivet kan øke risikoen for å utvikle astma som barn (Xepapadaki et al., 2009). En annen studie fant tydelig sammenheng mellom gravides samtidige eksponering for passiv røyking og polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH, tjærestoffer som finnes på partikler som dannes ved forbrenning) og astma hos barnet ved 5 års alder. Denne sammenhengen ble ikke funnet når man bare tok hensyn til PAH-eksponering (Rosa et al., 2011). I flere undersøkelser, deriblant en norsk undersøkelse (Søyseth et al., 1995), er det også funnet økt hyppighet av astma blant barn som vokser opp i familier hvor foreldrene røyker. Eksponering for passiv røyking i fosterlivet kan øke risikoen for astma tidlig i livet, mens eksponering for passiv røyking tidlig i barneårene kan øke risikoen for astma senere i livet, (Sly, 2011; Svanes et al 2010; Goksør et al., 2007).

Sannsynligvis vil også andre forhold kunne ha betydning for utviklingen av astma og allergisk sykdom uten at disse er endelig avklart i dag. Blant annet har det vært fokusert på forhold som stress, sosio-økonomiske

faktorer, eksponering for enkelte kjemiske stoffer knyttet til vårt moderne levesett og som man også utsettes for i innemiljøer, og rekkefølgen som barn blir født inn i familien, dvs. at førstefødte har høyere risiko for utvikling av allergi enn sine yngre søsken.

En interessant nyere hypotese er den såkalte biodiversitetshypotesen. Biodiversitet eller biologisk mangfold er summen av artsmangfold, genetisk mangfold og økologisk mangfold i et område. Denne hypotesen foreslår at redusert kontakt med naturlige miljøegenskaper og biologisk mangfold kan forstyrre menneskets naturlige mikroflora og dens immunmodulerende kapasitet. Dette kunne da tenkes å medvirke til økt forekomst av allergi og andre kroniske inflammatoriske sykdommer (Hanski et al., 2012; von Hertzen 2011).

Faktorer som kan forverre sykdomsbildet

Hos personer som allerede har astma kan pusteproblemer utløses når slimhinnene i luftveiene blir irritert. Hos astmatikere er det en rekke kjente miljøfaktorer som kan gi slik irritasjon eller forverre eksisterende irritasjon. Slike faktorer kan f.eks. være relatert til inneklima og arbeidsrelaterte forurensninger (Leira et al., 2006), både i industrielt og ikke-industrielt arbeidsmiljø, og inkluderer eksponering for svevestøv, kjemikalier, sterke lukter eller allergener.

Passiv røyking er dokumentert å kunne utløse og forverre astmaanfall (U.S. Department of Health and Human Services, 2006). Andre faktorer kan være virusinfeksjoner, anstrengelse eller sterk kulde. Ved etablert astma er virusinfeksjoner i de øvre luftveier (rhinovirusinfeksjoner) den hyppigste utløsende årsak til akutt astma gjennom hele barnealderen (Jonston et al., 1995; Carlsen et al., 1984). Ulike komponenter i luftforurensning synes å kunne forsterke reaksjonen mot allergener. Et eksempel er dieseleksospartikler som ser ut til å kunne bidra til en forsterkning av allerede foreliggende allergi (Maes et al., 2010; Svartengren et al., 2000; Diaz-Sanchez, 1997).

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS)

Innledning

KOLS er en samlediagnose for flere beslektede sykdommer med kronisk og mer eller mindre irreversibel nedsettelse av lungefunksjonen. Typiske symptomer er kortpustethet, hoste og hyppige lungebetennelser. Ved KOLS er det hevelser og unormalt mye slimproduksjon i de små bronkiegrenene, og dette hemmer luftstrømmen. Lungevevet kan også være mindre elastisk enn før. I tillegg har de fleste med KOLS mer eller mindre emfysem, noe som innebærer at lungeblærene er skadet og redusert i antall. Dette reduserer evnen til å ta opp oksygen. KOLS-pasienter

kan også få astmatiske anfall, fordi slimhinnene er betente og reaktive. Ulike irriterende stoffer og virusinfeksjoner kan utløse slike anfall.

Forekomst

Tall fra en norsk undersøkelse indikerer at rundt 7 prosent i alderen 26-82 år har KOLS (Johannessen, 2005). Det vil si at om lag 200 000 voksne personer har KOLS. Av disse vil snaut 20 000 ha alvorlig sykdom der lungekapasiteten er under 50 prosent av det som forventes for alderen. Menn er rammet hyppigere enn kvinner, dette bildet er imidlertid under forandring. I USA er KOLS likt fordelt mellom kjønnene. Har man først utviklet KOLS, kan ikke behandling reparere den tapte lungefunksjonen. Røykestopp kan bremse forverring av sykdommen og ytterligere tap av lungefunksjon (Eagan et al., 2004). Legemidler og ulike tiltak kan lindre symptomene. Tiltakene virker best dersom sykdommen diagnostiseres tidlig i forløpet.

Årsaker

KOLS blir ofte utløst av vedvarende irritasjon av luftveiene. Tobakksrøyking er den vanligste årsaken til KOLS, og forklarer to av tre tilfeller. Luftforurensning i arbeidsmiljøet eller utendørs kan også føre til KOLS. Personer som arbeider i et miljø med bl.a. kvartsstøv og metallholdige gasser, eller som arbeider i gruver og tunneler, har økt risiko for sykdommen. Det er mulig at fysisk inaktivitet og kostholds faktorer også kan påvirke risikoen, men her mangler vi kunnskap (ten Hacken, 2009; Varraso 2007). Langtidseksponering for trafikkrelatert luftforurensning kan bidra til KOLS-utvikling hos individer med økt følsomhet som f.eks. diabetikere og astmatikere (Andersen et al., 2011).

En kjenner ikke de underliggende årsakene til at KOLS oppstår, men forhold gjennom hele livet kan ha betydning. Faktorer i søkelyset er blant annet fødselsvekt og luftveisinfectionsjoner i barndommen og miljøfaktorer som kosthold, luftforurensning og boligstandard. Slike faktorer varierer med sosioøkonomisk status (Johannessen et al., 2005; Næss et al., 2004; Bakke et al., 1995).

Arvelige faktorer spiller inn når det gjelder den enkeltes risiko for å utvikle KOLS. Det er en mulig sammenheng mellom astmautvikling og KOLS ved at gener som påvirker lungeutvikling i fosterlivet og vekst av lungene i tidlige barneår i samspill med miljøfaktorer som røyking og luftforurensning bidrar til astma i barneårene og til slutt utvikling av KOLS i voksen alder. Astma og KOLS har felles genetiske og miljømessige risikofaktorer. Men kombinasjoner av miljøfaktorer og på hvilket stadium av livet man eksponeres kan være avgjørende for om man utvikler astma eller KOLS (Postma et al., 2011).

Det foreligger også data som indikerer at astma i barnealder øker risikoen for å få KOLS i samme størrelsesorden som det å røyke gjør (Svanes et al., 2010). Disse funnene støttes av resultatene fra en undersøkelse i Australia, der barn med alvorlig astma har betydelig økt risiko for å utvikle KOLS senere i livet (Tai, Abstract ATS 2010). Når det gjelder eksponering for passiv røyking, viser et stort antall undersøkelser fra flere land at barn som kommer fra hjem hvor foreldrene røyker, er hyppigere utsatt for akutte luftveissykdommer som bronkitt, bronkiolitt og lungebetennelse enn barn fra hjem hvor det ikke røykes. Det er lite kjent i hvilken grad akutte luftveissykdommer i barneårene kan resultere i senskader som utvikling av KOLS. Det er imidlertid flere undersøkelser som tyder på at hos personer som er utsatt for passiv røyking, både som barn og voksen, er det betydelig økt risiko for KOLS. (Johannessen et al., 2012).

Ser vi bort fra eksponering for passiv røyking er det usikkert hvor stor betydning forurensning i inneklimasammenheng har for senere utvikling av KOLS. Den rapporterte samvariasjon mellom barneastma og senere utvikling av KOLS (Svanes et al., 2010) antyder at reduksjon/fjerning av risikofaktorer i innemiljøet (f.eks. passiv røyking og fukt/muggsopp), som kan utløse eller forverre astmasykdom hos barn, kan ha betydning for å redusere risikoen for å utvikle KOLS.

2.4. Hjerte-karsykdom

Forekomst

Hjerte- og karsykdommene omfatter hjerteinfarkt, hjertekrampe (angina pectoris), hjerneslag og andre sykdommer i hjerte og blodårer. Vi vet ikke eksakt hvor mange som har hjerte-karsykdom i Norge i dag. Beregninger tyder imidlertid på at rundt 15 000 personer får akutt hjerteinfarkt hvert år mens 13 000 får et akutt hjerneslag hvert år (Folkehelseinstituttet, 2012). I tillegg vil det være et ukjent antall som får angina pectoris eller annen form for hjertesykdom.

Helseundersøkelser i 2000-2003 indikerer hvor mange som lever med gjennomgått hjerteinfarkt og angina. Blant folk på 75 år oppga 16 prosent av mennene og 7 prosent av kvinnene at de hadde hatt hjerteinfarkt, mens 18 prosent av mennene og 14 prosent av kvinnene oppga angina. For hjerneslag har vi bedre beregninger. Basert på en undersøkelse i Nord-Trøndelag kan vi anta at 55 000 lever med gjennomgått hjerneslag i Norge i dag (HUNT).

Sammen med kreft er hjerte- og karsykdommer de hyppigste dødsårsakene her i landet når vi ser alle aldersgrupper under ett. Mange av hjerte- og kardødsfallene skjer i høy alder. I 2011 døde 4967 personer av iskemisk hjertesykdom som omfatter angina pectoris og hjerteinfarkt (Folkehelseinstituttet, 2012).

Årsaker

Hjerte-karsykdom skyldes arvelige faktorer i samspill med andre risikofaktorer. Høyt kolesterol er den viktigste risikofaktoren for hjerteinfarkt. Andre risikofaktorer er røyking, høyt blodtrykk, diabetes og overvekt. Fysisk aktivitet og høyt forbruk av frukt og grønnsaker er beskyttende. Det nasjonale registeret for hjerte- og karsykdom som ble etablert ved Folkehelseinstituttet i 2012, vil gi et bedre datagrunnlag for å si mer om hva som bidrar til sykkelighet og dødelighet av hjerte- og karsykdom.

Blant andre faktorer er det vist i befolkningsundersøkelser at partikkelforurensning i uteluft samvarierer med økt sykkelighet og dødelighet blant følsomme individer (American Heart Association statement 2010; US. EPA, 2009). Barn under skolealder, eldre og syke mennesker, spesielt hjerte- og/eller lungesyke er ekstra følsomme når det gjelder partikkelforurensning. En mulig mekanisme for å forklare denne samvariasjonen mellom sykdom og forurensning er at partikkelforurensning medfører endringer i åreveggenes funksjon (dysfunksjon av endotelet) (Mo et al., 2009).

Undersøkelser av eksponering for svevestøv innendørs er få, og gir til dels sprikende resultater. I tillegg til at uteluften gir et vesentlig bidrag til partikkelforurensning innendørs, vil det også være innendørskilder som kan bidra. Kunnskap om partikler og hjerte-karsykdom kommer fra undersøkelser der partikkelnivåene i uteluft er brukt som mål for den totale partikkelforurensningen. Andre kilder innendørs kan bidra til ekstra eksponering på individnivå uten at vi kan si noe mer om dette bidraget til kardiovaskulær sykdom. En nyere undersøkelse fra Danmark og Sverige har imidlertid vist at partikkelforurensning i innemiljøer fører til vaskulære forandringer (tidlige tegn på karsykdom) hos eldre (Braüner et al., 2008). Dette er interessante funn, men hvilken betydning dette har for sykdomsutvikling er så langt ikke avklart og må undersøkes i større befolkningsundersøkelser. Det er i flere studier funnet at trafikkstøy er assosiert med økt risiko for hjerteinfarkt og økt blodtrykk (Van Kempen and Babisch, 2012; Sorensen et al., 2011; Babisch, 2008). I hvilken grad støy og luftforurensning virker sammen eller om assosiasjonene er dominert av den ene eller den andre miljøfaktoren er ikke avklart.

En viktig forurensningskilde med innvirkning på hjerte-karsykdom er eksponering for passiv røyking. Aktivitetsterskelen for utløsning av angina pectoris (hertekrampe) hos hjertesyke reduseres ved passiv røyking. Det er også vist at eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene reduserer yteevnen ved fysisk aktivitet signifikant hos personer med kransarteriesykdom. Det er foretatt flere undersøkelser av innvirkningen av passiv røyking ved hjerteinfarkt (National Research Council, 2010; Whincup 2004; Iribarren et al., 2004; He et al., 1999; Law et al., 1997). Basert på disse undersøkelsene konkluderes det med at passiv røyking øker risikoen for hjerteinfarkt.

2.5. Kreft

Kreftrisiko og miljøfaktorer

Mekanismene bak kreftutvikling involverer blant annet permanente endringer i arvestoffet (mutasjoner) i såkalte kreftgener (onkogener eller tumorsupressor-gener). Disse endringene kan påvirke celler i kroppen slik at de kan ende opp som kreftceller. En oversikt over hypoteser og mekanismer ved kreftutvikling ble nylig publisert av Hanahan og Weinberg (Hanahan og Weinberg, 2011).

Kreftrisiko blir som oftest beregnet ut fra forsøk i dyremodeller. For noen stoffer finnes også data fra høydose yrkeseksponering. Enkelte ganger kan risikovurderinger gjøres på bakgrunn av observert sykdomsforekomst i den generelle befolkning ved lavere eksponeringsnivåer. Dette er tilfelle ved eksponering for radon eller passiv røyking. Det er imidlertid stor usikkerhet knyttet til de fleste modeller for beregning av kreftrisiko. Dette reflekteres i store sikkerhetsmarginer når man fastsetter eventuelle akseptable grenseverdier for eksponering av befolkningen generelt.

Kunnskap om mekanismene for hvordan kreftfremkallende stoffer gir kreft er viktig for om man kan definere en terskeldose eller ikke. Dersom et stoff ikke øker kreftrisiko ved å endre arvematerialet, kan man ha grunnlag for å fastsette en terskeldose for effekten. Er stoffet derimot gentoksisk, er det ikke vanlig å beregne en terskeldose. Da må man anta at enhver eksponering for slike stoffer medfører en viss risiko.

I de fleste omgivelser, både ute og inne, vil det i noen grad finnes forurensningskomponenter som kan være kreftfremkallende. Sett i lys av befolkningens samlede helse er det viktig å redusere eksponeringen for slike stoffer der det er praktisk gjennomførbart. Ofte er det imidlertid vanskelig å redusere eksponeringen helt siden den er et resultat av det samfunnet vi lever i

(f.eks. utslipp fra biltrafikk, industri, noen forbruksprodukter). Imidlertid vil risikoen for at denne eksponeringen skal bidra vesentlig til den samlede kreftrisiko for hver enkelt av oss vanligvis være svært liten ved de konsentrasjoner man normalt finner av slike stoffer både ute og inne. Innendørs forurensninger som man imidlertid skal være oppmerksom på når det gjelder kreftrisiko er passiv røyking og radon.

Lungekreft

Langvarig eksponering for både tobakksrøyk (egen røyking og passiv røyking) og høye radonnivåer er forhold i inneklimasammenheng som kan medføre økt risiko for utvikling av lungekreft. De aller fleste tilfeller av lungekreft (90 prosent) har egen røyking som årsak eller delårsak (Moolgavkar et al., 2012; The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General, 2004; Doll et al., 2004).

Epidemiologiske studier fastslår at radon i boliger øker sannsynlighet for lungekreft. Med bakgrunn i radon-eksponeringen i norske boliger og norske røykevaner, er det beregnet at ca 300 lungekreftdødsfall per år skyldes radon. Radon i inneluft er den nest viktigste årsak til utvikling av lungekreft etter aktiv røyking. Videre er sannsynligheten for å få lungekreft som følge av radoneksponering mye høyere for røykere og tidligere røykere, enn for dem som aldri har røykt (WHO Handbook on Indoor Radon, 2009). Majoriteten av de ca 300 lungekrefttilfellene skyldes derfor en samvirkeeffekt mellom røyking og radon.

Helseeffekter av asbesteksponering er først og fremst dokumentert i forbindelse med langtids yrkeseksponering. En effekt av slik langtidseksponering er diffus bindevevsdannelse i lungevevet (asbestose). Blant yrkeseksponerte er det også påvist sikker sammenheng mellom langvarig eksponering for høye nivåer av asbest og kreft, hovedsakelig i lunger eller brysthinne. En del uttrykker bekymring for at de kan ha vært kortvarig eksponert for asbest, gjerne i forbindelse med renoverings- eller rivingsarbeider på egen eller nærliggende eiendom. Ved eksponering for lave nivåer av asbest over kort tid er den sannsynlige kreftrisikoen svært liten. Generell forsiktighet tilsier imidlertid at frie asbestfibre ikke bør forekomme innendørs.

Barneleukemi og boligens beliggenhet i forhold til høyspentledninger

International Agency for Research on Cancer (IARC) klassifiserte i 2002 magnetfelt fra høyspentledninger som mulig kreftfremkallende for mennesker, hovedsakelig basert på en assosiasjon mellom påvirkning fra høyspentledninger der boligen ligger og økt forekomst av barneleukemi i befolkningsstudier (IARC, 2002). En ny

kunnskapsgjennomgang i 2007 i regi av WHO endret ikke denne klassifiseringen (WHO, 2007). Magnetfelt måles i mikrotesla (μT). En bolig som ikke ligger ved en høyspentledning vil normalt ha et magnetfelt mindre enn $0,1 \mu\text{T}$. Befolkningsstudiene antyder økt risiko for utvikling av leukemi hos barn når gjennomsnittsverdien for magnetfeltet i hjemmet er over $0,4 \mu\text{T}$. Det er imidlertid usikkert hvorvidt en slik sammenheng mellom magnetfelt og leukemi er reell. Slike befolkningsstudier er relativt usikre, og laboratorieforsøk viser ingen kreftfremkallende effekt av slike magnetfelt. Hvis man likevel forutsetter at det er en sammenheng, vil risikoen for å utvikle leukemi på grunn av magnetfelt vurderes som lav. Myndighetene har likevel valgt å ha en føre-var holdning til problemstillingen (se kapittel om elektromagnetiske felt i vedlegg 2. For andre kreftformer hos barn og voksne finnes det samlet sett ikke holdepunkter for at bolig- og yrkeseksponering for magnetfelt er kreftfremkallende.

Andre kreftformer

Blant de flyktige organiske forbindelser som kan påvises i innemiljøssammenheng finnes det enkelte stoffer som er potensielt kreftfremkallende. Eksempler på slike stoffer er formaldehyd og benzen som kan gi kreft i henholdsvis nesehulen og leukemi. Den kreftrisiko disse stoffene innebærer i vanlige norske innemiljøer er svært liten (se egne kapitler for formaldehyd og benzen), men som for alle potensielt kreftfremkallende stoffer er det i et befolkningsperspektiv ønskelig å redusere eksponeringen i den grad det er praktisk mulig.

2.6. Forverring av virusinduserte og bakterielle luftveisinfeksjoner

Virus

Virusinfeksjoner i luftveiene har stor betydning for sykdom og dødelighet i befolkningen. Virusinfeksjoner spres i innemiljøer ved dråpesmitte ved hosting og nysing og hånd til hånd kontakt. I tillegg kan man smittes ved håndkontakt med innendørs overflater som kraner, dørhåndtak, telefoner og andre overflater som tidligere er berørt av en smittet person og der viruset kan overleve en viss tid (Eccles 2000; Goldman 2000). Berører man enten neseslimhinnen eller øynene med viruskontaminerte hender kan dette føre til infeksjon.

Lufttemperatur og relativ fuktighet er viktige faktorer for luftveivirusets overlevelse og potensial til å gi sykdom. Dermed kan disse faktorene bidra til smitteoverføring og sykdomsforekomst (Steel et al., 2011; Tang, 2009; Lowen et al., 2007). I tillegg vil andre inneklimateforhold som f.eks. ventilasjonsforhold og antall personer i små rom også kunne ha betydning for spredning av virusinduserte infeksjoner.

Luftforurensning kan bidra til økt forekomst av luftveisinfeksjoner (Ciencewicky and Jaspers, 2007). I inneklimasammenheng er dette klart dokumentert hos barn som en følge av passiv røyking der man ser økt forekomst/forverring av virusrelaterte luftveisinfeksjoner (DiFranza et al., 2012; Öberg et al., 2011). Også for annen forurensning som NO₂, ozon og svevestøv er det i befolkningsundersøkelser vist sammenheng med økt risiko for virusinfeksjon i luftveiene (Ciencewicky and Jaspers, 2007). Samlet sett blir det derfor viktig å forstå hvordan eksponering for luftforurensninger kan forsterke mottakeligheten for og alvorlighetsgraden av virusinfeksjoner i luftveiene. I de senere årene er det gjort en del eksperimentelle studier for å øke kunnskapen om dette uten at vi ennå har et klart bilde av årsakssammenhengen. Mekanismene bak responsene er lite kjent, men vil variere med både virustype og type luftforurensning samt påvirkes av individuelle forskjeller i følsomhet hos de eksponerte individer. Flere mulige mekanismer for den forsterkende virkning luftforurensninger synes å ha på virusinfeksjoner er foreslått. Både inhalerte virus og luftforurensninger virker på epitelcellene i luftveiene. Flere studier støtter en hypotese der oksidativt stress forårsaket av luftforurensningskomponenter bidrar til økt følsomhet overfor virusinfeksjoner. Det er også mulig at luftforurensninger reduserer kroppens forsvar mot virus. Det er f.eks. vist eksperimentelt at eksponering for luftforurensninger kan redusere makrofagers evne til å inaktivere virus (Kaan & Hegele, 2003; Becker & Soukup, 1999).

Surfaktantproteiner (SP) som lages i lungeepitelceller utgjør en viktig del av kroppens forsvar mot blant annet bakterier og virus. Eksponering for luftforurensninger kan redusere både mengde og funksjon av surfaktantproteiner (Ciencewicky et al., 2007; Harrod et al., 2003; Su et al., 1996). Dette kan føre til økt mottagelighet for luftveisinfeksjoner, økt betennelsesrespons eller nedsatt fagocytose (LeVine et al., 2004, 2002, 1999; Harrod et al., 1999). I tillegg til påvirkning av makrofager og surfaktantproteiner, så har også andre deler av immunforsvaret blitt vist å kunne påvirkes av eksponering for luftforurensningskomponenter både i kliniske undersøkelser (Sandstrom et al., 1992) og i eksperimentelle studier (Ciencewicky et al., 2006, Ito et al., 2006).

Bakterier

Ikke bare virus men også bakterier i innemiljøer kan gi luftveissykdom. Innånding/eksponering for bakterier kan medføre betennelsesreaksjoner i luftveienes slimhinner. Dyreforsøk indikerer at samtidig forekomst av luftforurensning som svevestøv og tobakksrøyk kan forsterke betennelsesprosessen (Sigaud et al., 2007;

Harrod et al., 2005; Drannik et al., 2004). Men ikke bare dyreforsøk har vist slike sammenhenger. Forekomsten av halsinfeksjon forårsaket av streptokokker (gruppe A streptococcus) er rapportert å være høyere blant barn i hjem der det røykes (Nandi et al., 2001). Andre studier viser at også annen forurensning enn passiv røyking kan påvirke forekomsten av bakterielle infeksjoner. Studier i land der forurensningsnivåene i inneluft er betydelig høyere enn i Norge pga bruken av fast brennstoff (kull) i matlaging/oppvarming, viser at forekomsten av bakteriell lungebetennelse hos barn under 5 år er økt. At eksponering for passiv røyking har betydning for forekomsten av luftveisinfeksjoner også for barn i Norge er det rimelig å anta. Vi kan heller ikke utelukke at annen luftforurensning kan gi slike samvirkeeffekter også hos utsatte personer.

Under spesielle forhold kan bakterier i inneluft gi sykdom i seg selv. Sammen med muggsopp er Gram-negative bakterier i luftfuktere antatt å være medvirkende årsak til såkalt luftfukterfeber (EPA, 2012; European Collaborative Action, 1993) hvor sykdomsbildet inkluderer både allergiske og toksiske symptomer (feber, skjelvinger, tetthet i bryst og pustevanskeligheter). En rekke Gram-negative bakterier er vel tilpasset for vekst i luftfukteres vannreservoar som derved kan bli kraftig kontaminert.

Sykdomsfremkallende bakterier i aerosoler fra smittede individer kan spres i inneluften med ventilasjonsanlegget hvis luften resirkuleres. Slik spredning har sannsynligvis liten betydning for friske individer, men kan virke inn der mange er samlet på små arealer med mye omluft slik at smittestoffer konsentreres opp. Eksempler på dette er stafylokokker og tuberkulosebakterien (*Mycobacterium tuberculosis*). Dette er luftbårne smittestoffer som kan spres gjennom ventilasjon og være et smitterisikoproblem i sykehus.

Legionellainfeksjoner er en spesiell infeksjonssykdom som under gitte forhold kan spres i innemiljøer og gi en alvorlig form for lungebetennelse. Legionellabakterier kan vokse i stillestående vannreservoarer og spres via dusj, boblebad og lignende. Etter alvorlige utbrudd av Legionellainfeksjoner i Norge de siste årene er regelverket skjerpet for å forebygge Legionellasmitte. Spredning av Legionellainfeksjoner forekommer ikke mellom enkeltindivider.

Actinobakterier er Gram-positive bakterier som er vanlig forekommende i omgivelsene. Eksponering for actinobakterier innendørs skjer sannsynligvis kontinuerlig. De målte konsentrasjonene av actinobakterier inne er vanligvis lave. Imidlertid har noen typer actinomycetes blitt assosiert med fuktskader i bygningen.

Høyere konsentrasjoner har blitt rapportert under tiltaksfasen (den perioden hvor utbedringer pågår) i fuktskadete bygninger uten at vi kan si at dette har noen helsemessig betydning.

2.7. Helseplager tilskrevet miljøfaktorer

Som redegjort for i øvrige deler av dette normdokumentet, er det for flere helseplager/sykdommer vist at det kan være en sammenheng mellom bestemte eksponeringer og helseeffekter.

Enkelte personer synes å reagere på ulike/ukjente faktorer i omgivelsene, f.eks. i bestemte innemiljøer de oppholder seg i. Hos noen av disse personene opptrer symptomene så sterkt at de må holde seg unna disse ellers vanlige miljøene. Tilstanden kan hos noen tilskrives allergiske sykdommer eller hyperreaktivitet med eller uten astma. Disse tilstandene har medisinske diagnoser. Ser man bort fra de tilfeller der det er en kjent årsak til symptomene står det igjen en del tilfeller der det er mindre presis kunnskap om årsakene til at plagene oppstår. Dette er plager som kan betegnes som "helseplager tilskrevet inneklime". Flere andre, delvis overlappende betegnelser har vært/er i bruk. En av disse er kjemisk miljøintoleranse. En annen er sick building syndrome (SBS). Det er også foreslått å bruke betegnelsen miljøhemming, der fellesnevneren er at de berørte på grunn av sine plager må unngå enkelte innemiljøer.

Det kan være nyttig å se denne typen plager i lys av begrepet «helseplager tilskrevet miljøfaktorer», et begrep som lanseres i rapporten "Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis" (Folkehelseinstituttet, Rapport 2012:3). Vi gjengir derfor en forkortet og noe omskrevet tekst basert på denne rapporten:

Helseplager tilskrevet miljøfaktorer har det til felles at de som rammes opplever at en eller flere plager opptrer i forbindelse med bestemte miljøeksponeringer, uten at det er vitenskapelig grunnlag for å anta en direkte årsakssammenheng mellom eksponeringen og plagene. Med direkte årsakssammenheng menes at eksponeringen ad kjemisk, fysisk eller biologisk vei fører til en toksisk, allergisk/immunbetinget eller annen tilsvarende effekt i kroppen.

De som plages har ofte en sterk overbevisning om årsakssammenhenger. I noen tilfeller tilskrives helseplagene eksponering for stoffer eller faktorer som i høyere doser eller konsentrasjoner er kjent for å være skadelige. Disse eksponeringene har imidlertid

ikke vært kjent for å gi skade ved de langt lavere eksponeringsnivåer som vanligvis forekommer i våre omgivelser. Helseplagene kan også ofte være ulike dem som beskrives ved vesentlig høyere eksponeringsnivåer. Mange av symptomene som rapporteres er stort sett vanlig forekommende i befolkningen og kan ha en rekke andre årsaker. Ved legeundersøkelse finner en ikke objektive medisinske funn som kan forklare symptomene. Dermed er det ikke grunnlag for å stille noen medisinsk diagnose, men heller beskrive personens plager med en term som f.eks. helseplager tilskrevet miljøfaktorer. Flere av dem som rammes tilskriver helseplagene sine mer enn én form for eksponering. Den tilskrevne eksponeringen kan variere over tid og det er variasjoner i type plager, alvorlighet, tidsmønstre og sammenhenger de opptrer i.

Årsaker til helseplager tilskrevet miljøfaktorer

Årsaksmekanismene som listes opp her må sees på som hypoteser. Det er likevel viktig å være klar over at flere av de nevnte forhold alene eller sammen kan være av betydning for at helseplager tilskrevet miljøfaktorer oppstår.

En hypotese går ut på at de som plages har en endret regulering i det autonome nervesystemet (det som ikke styres av viljen, f.eks. hjertefrekvens) og økt stressaktivering. Det er også foreslått at forskjeller i evnen til å omdanne kjemiske substanser og økt aktivitet/nivåer av bestemte reseptorer i hjernen etter eksponering for virus, bakterier, kjemiske stoffer eller stress kan spille en rolle (de Luca et al., 2011; Schnakenberg et al., 2007; Pall, 2003). Den økte reseptoraktiviteten kan indirekte hemme enzymer som er viktige for nedbrytning av kjemiske forbindelser samt øke blod-hjernebarrierens gjennomtrengelighet. Sistnevnte kan medføre økt opptak av kjemiske stoffer i sentralnervesystemet. Andre hypoteser involverer kjemisk induert forstyrrelse av immunsystemet, kjemisk interaksjon med sensoriske nerver, endret kognitiv oppfatning av lukter (Dalton & Hummel, 2000) og kjemisk påvirkning av områder i hjernen assosiert med lukt, følelser, læring og hukommelse (det limbiske system). Selv om dette kan være interessante hypoteser, er alle uavklarte og til dels omstridte.

Symptomforsterkning og fortolkning av signaler fra kroppen er vanlige fenomener. Dette påvirkes av informasjon og holdninger vi har, herunder bekymring for sykdom. Den plagedes oppmerksomhet kan lett bli selektiv eller preget av egne hypoteser om årsaker. Videre har de fleste et behov for å finne årsaker til sine plager, og forhold i miljøet kan tjene til det formålet. At dette i noen tilfeller kan skje, indikerer en studie der man spurte en gruppe individer om hva de trodde var

årsaken til deres plager (Brauer et al., 2006). Inneklimaforhold ble da vurdert til å være årsaken selv om det ble meldt tilbake om symptomer der det ikke finnes faglig grunnlag for å knytte disse til inneklimaforhold. Dette viser at det kan være vanskelig å avgjøre om plager faktisk skyldes inneklimaforhold.

Viktige læringsfenomener er nocebo (en forverring av sykdomstilstanden som resultat av personens forventninger om å bli verre) og betinging (sammenkobling av en stimulus med en respons). I eksperimenter ser det ut til å være sammenheng mellom opplevelse av eksponering (også uavhengig av reell eksponering) og forekomst av plager. Det kan dermed se ut til å være en noceboeffekt. Den kan gi like reelle kroppslige effekter som placeboeffekten (bedring som følge av en forventning om å bli bedre, og som ikke skyldes for eksempel en medisineffekt). Nært relatert til dette er "klassisk betinging", som innebærer læring av en automatisk og ubevisst reaksjon som respons på sanseintrykk eller stimuli.

I vår kultur er det en vanlig oppfatning at kroppslige symptomer (f.eks. hodepine eller svimmelhet) må skyldes sykdom og/eller ytre påvirkning – som en så kan "lete" etter. Helseplager deles oftest i kroppslige og psykiske. Plager som ikke passer inn i den første av disse kategoriene, plasseres ofte i den andre, selv om det er klart begrenset vitenskapelig grunnlag for dette. Psykiske årsaker er til dels tabubelagt og har for mange lavere status. Slike forhold kan spille inn når pasienter og interessegrupper har fastlåste meninger om hva som kan være årsakene til pasientens plager.

Oftest synes det å forekomme en mistillit til myndigheter/fagfolks informasjon om årsaker til helseplager. Situasjonen kan forverres når vitenskapelige studier ikke bekrefter at de utpekte miljøfaktorene er årsak til helseplagene, eller peker på mulige årsaker som de rammede ikke aksepterer. Samfunnets reaksjoner ved helseplager tilskrevet miljøfaktorer synes også å spille en rolle. Ved utvikling av en «epidemi» med helseplager tilskrevet miljøfaktorer etablerer pasienter og støttespillere ofte grupper som søker å påvirke media, politikere og administrative myndigheter. De argumenterer bl.a. for at det skal gjennomføres tiltak som ikke har dokumentert effekt, men som kan være kostbare og i verste fall skadelige. Dersom slike tiltak gjennomføres, kan de legitimere troen på at det er årsakssammenheng mellom sykdom og tilskrevne faktorer.

Vitenskap og erfaring

Forskning kan underbygge antakelser om eventuelle sammenhenger mellom fenomener. Både myndigheter og befolkningen legger i varierende grad vekt

på slike funn når de skal ta stilling til sammenhenger mellom eksponeringer og helseplager. Mange vil imidlertid legge til dels stor vekt på erfaringene de selv og personer rundt dem gjør. Det at en erfarer at noe en utsettes for gir plager, og særlig dersom en ser et mønster i erfaringene, kan være tilstrekkelig til å bli overbevist om at det foreligger en sammenheng. For enkelte kan slike praksiserfarte sammenhenger oppfattes som mer sanne enn vitenskapelig basert kunnskap.

Pasienter: utredning og tiltak

Innledningsvis er det viktig med en medisinsk utredning for å avdekke om plagene kan skyldes kjente sykdommer det kan være mulig å behandle. Det er svært viktig å ta pasientenes opplevelse av plager og hvilke sammenhenger de oppstår i på alvor. Men dersom det ikke er faglig grunnlag for å anta at det er en fysisk sammenheng mellom opplevd eksponering og plagene, skal legen si nettopp det. Det blir viktig at legen legger til rette for en dialog der en kanskje ikke blir helt "enige" om årsaksforholdene. Det må da vektlegges både at pasienten har rett i sin opplevelse og at legen har rett i at det ikke er sannsynlig at det er en fysisk årsakssammenheng. Det er viktig at legen oppmuntrer til å prøve å mestre situasjoner som kan oppleves problematiske. Dette må skje på lag med pasienten, og vedkommende bestemmer selvsagt selv hvor villig en er til å gå i mestringslæren. Dersom lege og pasient ikke blir enige om årsakssammenhenger, er det viktig at legen viser respekt for det. Ofte vil likevel lege og pasient kunne se pragmatisk på hvordan ting kan bli bedre.

Håndtering av denne type saker krever spesiell kunnskap og forståelse, som f.eks. kan hentes fra spesialisthelsetjenesten. Samtidig er det ofte slik at fastlegen er sentral og viktig i pasientbehandlingen. Det ser ut til å være viktig å komme inn tidlig i utviklingen av plagemønstrene, da er utsiktene til bedring større. Noen studier underbygger at kognitive tilnærminger kan ha positiv effekt. Samlet sett er dette et felt hvor det er stort behov for mer kunnskap om hvordan man best kan oppnå at denne pasientgruppen skal få nyttiggjort seg den beste behandlingen eller de mest konstruktive tiltakene.

2.8. Referanser

- American Heart Association Statement: Brook RD, Rajagopalan S, Pope III CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith Jr SC, Whitsel L and Kaufman JD.: Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease: An Update to the Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121: 2331-2378
- Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Loft S, Sørensen M, Tjønneland A, Overvad K, Raaschou-Nielsen O. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Feb 15;183(4):455-61.
- Babisch W. (2008). Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise & Health* 10(38):27-33.
- Bakke PS, Hanao R, Gulsvik A. Educational level and obstructive lung disease given smoking habits and occupational airborne exposure: a Norwegian community study. *Am J Epidemiol*. 1995 Jun 1;141(11):1080-1088.
- Barnes, KC, DG Marsh. 1998. The genetics and complexity of allergy and asthma. *Immunol Today* 19(7): 325-332.
- Becker S, Soukup JM. Exposure to urban air particulates alters the macrophage-mediated inflammatory response to respiratory viral infection. *J Toxicol Environ Health A*. 1999 Aug 13;57(7):445-57.
- Bertelsen RJ, Lødrup Carlsen KC and Carlsen K-H. Rhinitis in children: Co-morbidities and phenotypes. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2010: 21: 612–622.
- Bjerg A, Ekerljung L, Middelveld R, Dahlén SE, Forsberg B, Franklin K, Larsson K, Lötvald J, Ólafsdóttir IS, Torén K, Lundbäck B, Janson C. Increased prevalence of symptoms of rhinitis but not of asthma between 1990 and 2008 in Swedish adults: comparisons of the ECRHS and GA2LEN surveys. *PLoS ONE* 2011;6:e16082.
- Björkstén B, Clayton T, Ellwood P, Stewart A, Strachan D; ISAAC Phase III Study Group. Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008. 19(2):110-24.
- Blumenthal MN. Principles of genetics. In: *Allergy, Principles and Practice, Vol 1*, (Middleton E, Reed C, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, eds). St. Louis, MO: Mosby, 1998; 28-39.
- Bornehag CG, Blomquist G, Gyntelberg F, Jarvholm B, Malmberg P, Nordvall L et al: Dampness in buildings and health. Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to "dampness" in buildings and health effects (NORDDAMP). *Indoor air* 2002; 11: 72-86.
- Brauer C, Kolstad H, Ørbæk P and Mikkelsen S. The sick building syndrome: a chicken and egg situation? *Int Arch Occup Environ Health*, 2006, 79: 465-471.
- Braüner EV, Forchhammer L, Møller P, Barregard L, Gunnarsen L, Afshari A, Wahlin P, Glasius M, Dragsted LO, Basu S, Raaschou-Nielsen O and Loft S. Indoor Particles Affect Vascular Function in the Aged. An Air Filtration-based Intervention Study. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 177. pp 419–425, 2008
- Brøgger, J et al. Long term changes in adult asthma prevalence. *Eur Respir J* 2003; 21: 468-72.
- Brunetti L, Colazzo D, Francavilla R, Tesse R, De Sario V, Lorè M, Armenio L. The role of pulmonary infection in pediatric asthma. *Allergy Asthma Proc*. 2007 Mar-Apr; 28(2):190-3.
- Busse WW, Lemanske RF Jr, Gern JE. Role of viral respiratory infections in asthma and asthma exacerbations. *Lancet*. 2010 Sep 4; 376(9743):826-34.
- Carlsen KH, Ørstavik I, Halvorsen K. Viral infections of the respiratory tract in hospitalized children. A study from Oslo during a 90 month's period. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:53-8.
- Carlsen KH, Ørstavik I, Leegaard J, Høeg H. Respiratory virus infections and aeroallergens in acute bronchial asthma. *Arch Dis Child* 1984;59:310-5.
- Carlsen et al., 2006. Lødrup-Carlsen KC, Håland G, Devulapalli CS, Munthe-Kaas M, Pettersen M, Granum B, et al. 2006. Asthma in every fifth child in Oslo, Norway: a 10-year follow up of a birth cohort study. *Allergy* 61: 454-460.
- Ciencewicki J, Brighton L, Wu WD, Madden M, Jaspers I. Diesel exhaust enhances virus- and poly(I:C)-induced Toll-like receptor 3 expression and signaling in respiratory epithelial cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2006 Jun;290(6):L1154-63.
- Ciencewicki J, Gowdy K, Krantz QT, Linak WP, Brighton L, Gilmour MI, Jaspers I. Diesel exhaust enhanced susceptibility to influenza infection is associated with decreased surfactant protein expression. *Inhal Toxicol*. 2007 Nov;19(14):1121-33.
- Ciencewicki J, Jaspers I. Air pollution and respiratory viral infection. *Inhal Toxicol*. 2007, Nov;19(14):1135-46.
- Contopoulos-Ioannidis DG, Kouri IN, Ioannidis JP. Genetic predisposition to asthma and atopy. *Respiration*. 2007;74(1):8-12.
- Dalton P & Hummel T (2000) Chemosensory function and response in idiopathic environmental intolerance. *Occup Med: State of the Art Reviews* 15:539-556

- De Luca C, Raskovic D, Pacifico V, Thai JCS and Korkina L. The Search for Reliable Biomarkers of Disease in Multiple Chemical Sensitivity and Other Environmental Intolerances. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2011, 8, 2770-2797
- Diaz-Sanchez, D. (1997). The role of diesel exhaust particles and their associated polyaromatic hydrocarbons in the induction of allergic airway disease. *Allergy* 52, 52-56.
- Diaz-Sanchez, D., Garcia, M. P., Wang, M., Jyrala, M., and Saxon, A. (1999). Nasal challenge with diesel exhaust particles can induce sensitization to a neoallergen in the human mucosa. *J. Allergy Clin. Immunol.* 104, 1183-1188.
- DiFranza JR, Masaquel A, Barrett AM, Colosia AD and Mahadevia PJ. Systematic literature review assessing tobacco smoke exposure as a risk factor for serious respiratory syncytial virus disease among infants and young children. *BMC Pediatr.* 2012; 12: 81.
- Doll R, Peto R, Boreham J and Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ.* 2004;328(7455):1519.
- Drannik AG, Pouladi MA, Robbins CS, Goncharova SI, Kianpour S, Stämpfli MR. Impact of cigarette smoke on clearance and inflammation after *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 Dec 1;170(11):1164-71.
- Eagan TM, Gulsvik A, Eide GE, Bakke PS. Remission of respiratory symptoms by smoking and occupational exposure in a cohort study. *Eur Respir J.* 2004 Apr; 23(4):589-594.
- Eccles, R. (2000) International Scientific Forum on Home Hygiene. Spread of common colds and influenza. World Wide Web. <http://www.ifh-homehygiene.org/newspage/new05.htm>.
- Elberling J, Duus Johansen J, Dirksen A, Mosbech H. Exposure to eyes to perfume: a double-blind, placebo-controlled experiment. *Indoor Air* 2006; 16(4):276-281. EPA. <http://www.epa.gov/iaq/pubs/hpguide>.
- html#humidifier fever. Homepage updated 2012. European Collaborative Action, Indoor Air Quality & Its Impact on Man. Report No. 12. Biological Particles in Indoor Environments, 1993. EUR 14988 EN. Luxembourg: The Commission of the European Communities. Directorate-General XIII.
- Everard ML. The relationship between respiratory syncytial virus infections and the development of wheezing and asthma in children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2006 Feb; 6(1):56-61.
- Folkehelseinstituttet, Rapport 2012:3. Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis. Folkehelseinstituttet. Hjerte- og karsykdommer – faktaark med helsestatistikk. [Oppdatert 2012; nedlastet 21 jan 2013.] Tilgjengelig fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=70806>.
- Free S, Howden-Chapman P, Pierse N, Viggers H, Study Team HH. Does More Effective Home Heating Reduce School Absences for Children with Asthma? *J Epidemiol Community Health.* 2010; 64: 379-86.
- Goksör E, Amark M, Alm B, Gustafsson PM, Wennergren G. The impact of pre- and post-natal smoke exposure on future asthma and bronchial hyper-responsiveness. *Acta Paediatr.* 2007 Jul;96(7):1030-5. Epub 2007 May 10.
- Guilbert TW and Denlinger LC, Role of infection in the development and exacerbation of asthma *Expert Rev Respir Med.* 2010 February 1; 4(1): 71–83.
- Gauderman WJ et al. Childhood asthma and exposure to traffic and nitrogen dioxide. *Epidemiology*, 2005;6: 737-43.
- Goldmann, D.A. (2000) Transmission of viral respiratory infections in the home. *Paediatric Infectious Disease Journal* 19, S97±S102.
- Hanahan D and Weinberg RA. Review: Hallmarks of Cancer: The Next Generation. *Cell*, Volume 144, Issue 5, 4 March 2011, Pages 646–674.
- Hanski I, von Hertzen L, Fyhrquist N, Koskinen K, Torppa K, Laatikainen T, Karisola P, Auvinen P, Paulin L, Mäkelä MJ, Vartiainen E, Kosunen TU, Alenius H, Haahtela T. Environmental biodiversity, human microbiota, and allergy are interrelated. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012 May 22;109(21):8334-9.
- Harrod KS, Jaramillo RJ, Berger JA, Gigliotti AP, Seilkop SK, Reed MD. Inhaled diesel engine emissions reduce bacterial clearance and exacerbate lung disease to *Pseudomonas aeruginosa* infection in vivo. *Toxicol Sci.* 2005 Jan;83(1):155-65. Epub 2004 Oct 13.
- Harrod KS, Jaramillo RJ, Rosenberger CL, Wang SZ, Berger JA, McDonald JD, Reed MD. Increased susceptibility to RSV infection by exposure to inhaled diesel engine emissions. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2003 Apr;28(4):451-63.
- Harrod KS, Trapnell BC, Otake K, Korfhagen TR, Whitsett JA. SP-A enhances viral clearance and inhibits inflammation after pulmonary adenoviral infection. *Am J Physiol.* 1999 Sep;277(3 Pt 1):L580-8.
- He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999;340:920-6.
- Heinrich J. and Wichmann H-E. Traffic related pollutants in Europe and their effect on allergic disease. *Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology.* 4(5):341-348, October 2004.

- Holt PG, Sly PD. Interactions between RSV infection, asthma, and atopy: unraveling the complexities. Sly PD. *J Exp Med*. 2002 Nov 18;196(10):1271-5.
- Howden-Chapman (b) P, Crane J, Chapman R, Fougere G. Improving health and energy efficiency through community-based housing interventions. *Int J Public Health*. 2011 Dec;56(6):583-8. Epub 2011 Aug 20.
- Håkansson K, Thomsen SF, Ulrik CS, Porsbjerg C, Backer V. Increase in the prevalence of rhinitis among Danish children from 1986 to 2001. *Pediatr Allergy Immunol* 2007;18:154-159.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Non-ionizing radiation, Part 1: Static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. Lyon, IARC, 2002 (Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol. 80).
- Iribarren, C, Darbinian, J, Klatsky, AL and Friedman GD. Cohort study of exposure to environmental tobacco smoke and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack. *Neuroepidemiology* 2004; 23(1-2): 38-44.
- Ito T, Nagai H, Lin TM, Peterson RE, Tohyama C, Kobayashi T, Nohara K. Organic Chemicals Adsorbed onto Diesel Exhaust Particles Directly Alter the Differentiation of Fetal Thymocytes Through Arylhydrocarbon Receptor but Not Oxidative Stress Responses. *J Immunotoxicol*. 2006 Jan 1;3(1):21-30.
- Jaenisch R, Bird A. (2003). Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nat Genet* 33 Suppl:245–254.
- Johannessen A, Omenaas E, Bakke P, Gulsvik A. Implications of reversibility testing on prevalence and risk factors for chronic obstructive pulmonary disease: a community study. *Thorax*. 2005 Oct; 60(10):842-847.
- Johannessen A, Bakke PS, Hardie JA, Eagan TM. Association of exposure to environmental tobacco smoke in childhood with chronic obstructive pulmonary disease and respiratory symptoms in adults. *Respirology*. 2012 Apr;17(3):499-505.
- Jonasson G, Lodrup Carlsen KC, Leegaard J, Carlsen KH, Mowinckel P, Halvorsen KS. Trends in hospital admissions for childhood asthma in Oslo, Norway, 1980-95. *Allergy* 2000 Mar;55(3):232-9.
- Johnston SL, Pattermore PK, Sanderson G, Smith S, Lampe F, Josephs L, et al. Community study of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *BMJ* 1995;310(6989):1225-9.
- Law MR, Morris JK and Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997;315:973.
- Leira et al. . Mye arbeidsrelatert sykdom blant astmatikere. *Tidsskr Nor Legeforen* 2006; 126: 2367-9.
- LeVine AM, Elliott J, Whitsett JA, Srikiatkachorn A, Crouch E, DeSilva N, Korfhagen T. Surfactant protein-d enhances phagocytosis and pulmonary clearance of respiratory syncytial virus. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2004 Aug;31(2):193-9.
- LeVine AM, Hartshorn K, Elliott J, Whitsett J, Korfhagen T. Absence of SP-A modulates innate and adaptive defense responses to pulmonary influenza infection. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2002 Mar;282(3):L563-72
- LeVine AM, Gwozdz J, Stark J, Bruno M, Whitsett J, Korfhagen T. Surfactant protein-A enhances respiratory syncytial virus clearance in vivo. *J Clin Invest*. 1999 Apr;103(7):1015-21.
- Lowen AC, Mubareka S, Steel J, Palese P (2007) Influenza virus transmission is dependent on relative humidity and temperature. *PLoS Pathog* 3: e151.
- Maes T, Provoost S, Lanckacker EA, Cataldo DD, Vanoirbeek JA, Nemery B, Tournoy KG, Joos GF. Mouse models to unravel the role of inhaled pollutants on allergic sensitization and airway inflammation. *Respir Res*. 2010 Jan 21;11:7.
- Mendell MJ, Mirer AG, Cheung K, Tong M, Douwes J. Respiratory and Allergic Health Effects of Dampness, Mold, and Dampness-Related Agents: A Review of the Epidemiologic Evidence. *Environmental Health Perspectives*. Volume 119, number 6, June 2011.
- Millqvist E, Bengtsson U, Löwhagen O. Provocation with perfume in the eyes induce airway symptoms in patients with sensory hyperreactivity. *Allergy* 1999; 54(5):495-499.
- Miyabara, Y., Ichinose, T., Takano, H., and Sagai, M. (1998). Diesel exhaust inhalation enhances airway hyperresponsiveness in mice. *Int Arch Allergy Immunol* 116, 124-131.
- Mo Y, Wan R, Chien S, Tollerud DJ and Zhang Q. Activation of endothelial cells after exposure to ambient ultrafine particles: The role of NADPH oxidase *Toxicology and Applied Pharmacology* 236 (2009) 183–193
- Moolgavkar SH, Holford TR, Levy DT et al. *Cancer Inst*. 2012 April 4; 104(7): 541–548. Impact of Reduced Tobacco Smoking on Lung Cancer Mortality in the United States During 1975–2000
- Nandi S, Kumar R, Ray P, Vohra H, Ganguly NK: Group A streptococcal sore throat in a periurban population of northern India: a one-year prospective study. *Bull World Health Organ* 2001, 79(6):528-533.
- National Research Council. *Secondhand Smoke Exposure and Cardiovascular Effects: Making Sense of the Evidence*. Washington, DC: The National Academies Press, 2010.

- Nygaard UC, Aase A and Løvik M. The allergy adjuvant effect of particles – genetic factors influence antibody and cytokine responses. *BMC Immunology*, 2005, 6:11.
- Næss Ø, Claussen B, Thelle D, Davey Smith G. Cumulative deprivation and cause-specific mortality. A Census based study of life-course influences over three decades. *J Epidemiology and Community Health* 2004; 58:599-603.
- Pacheco KA. Epigenetics mediate environment: gene effects on occupational sensitization. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012 Apr;12(2):111-8.
- Pall ML. Elevated Nitric Oxide/Peroxynitrite Theory of Multiple Chemical Sensitivity:
- Central Role of N-Methyl-D-Aspartate Receptors in the Sensitivity Mechanism. *Environmental Health Perspectives*, Vol 111, number 12, September 2003
- Peden DB. Development of atopy and asthma: candidate environmental influences and important periods of exposure. *Environ Health Perspect*. 2000 Jun;108 Suppl 3:475-82.
- Postma DS, Kerkhof M, Boezen HM and Koppelman GH. Asthma and chronic obstructive pulmonary disease: common genes, common environments? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 183, no. 12, pp. 1588–1594, 2011.
- Ronmark E, Bjerg A, Perzanowski M, Platts-Mills T, Lundbäck B. Major increase in allergic sensitization in school-children from 1996 to 2006 in Northern Sweden. *J Allergy Clin Immunol*. 2009. 124(2):357-363.
- Rosa MJ, Jung KH, Perzanowski MS, Kelvin EA, Darling KW, Camann DE, Chillrud SN, Whyatt RM, Kinney PL, Perera FP and Miller RL. Prenatal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons, environmental tobacco smoke and asthma. *Respiratory Medicine* (2011) 105, 869 – 876.
- Sandström T, Ledin MC, Thomasson L, Helleday R, Stjernberg N. Reductions in lymphocyte subpopulations after repeated exposure to 1.5 ppm nitrogen dioxide. *Br J Ind Med*. 1992 Dec;49(12):850-4.
- Sauni R, Uitti J, Jauhiainen M, Kreiss K, Sigsgaard T, Verbeek JH. Remediating buildings damaged by dampness and mould for preventing or reducing respiratory tract symptoms, infections and asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Sep 7;9:CD007897.
- Schnakenberg, E.; Fabig, K.R.; Stanulla, M.; Strobl, N.; Lustig, M.; Fabig, N.; Schloot, W. A cross-sectional study of self-reported chemical-related sensitivity is associated with gene variants of drug-metabolizing enzymes. *Environ. Health* 2007, 6, 6.
- Selnæs A, Bolle R, Holt J, Lund E. Cumulative incidence of asthma and allergy in north-Norwegian schoolchildren in 1985 and 1995. *Pediatr All Immunol* 2002; 10: 58– 63.
- Sigaud S, Goldsmith C-A W, Zhou H, Yang Z, Fedulov A, Imrich A and Kobzik L. Air pollution particles diminish bacterial clearance in the primed lungs of mice. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2007 August 15; 223(1): 1–9.
- Sigurs N, Gustafsson PM, Bjarnason R, Lundberg F, Schmidt S, Sigurbergsson F, Kjellman B. Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy and asthma and allergy at age 13. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:137–141.
- Sly, PD. The early origins of asthma: who is really at risk? *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology Issue: Volume 11(1)*, February 2011, p 24–28
- Sorensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Lillelund KG, Jakobsen J. m.fl. (2011). Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *European Heart Journal* 32(6):737-744.
- Steel J, Palese P, Lowen AC (2011) Transmission of a 2009 pandemic influenza virus shows a sensitivity to temperature and humidity similar to that of an H3N2 seasonal strain. *J Virol* 85: 1400–1402.
- Stein RT, Martinez FD. Respiratory syncytial virus and asthma: still no final answer. *Thorax*. 2010. 65(12): 1033-1034.
- Steinman L. 2007. A brief history of T_{H17}, the first major revision in the TH1/TH2 hypothesis of T cell-mediated tissue damage. *Nature Medicine* 13: 139-145.
- Su WY, Gordon T. Alterations in surfactant protein A after acute exposure to ozone. *J Appl Physiol*. 1996 May;80(5):1560-7.
- Sundrud MS, Rao A. 2007. New twists of T cell fate: control of T cell activation and tolerance by TGF- β and NFAT. *Curr Opinion in Allergy and Clin Immunol* 19: 287-293.
- Suzuki, T., Kanoh, T., Kanbayashi, M., Todome, Y., and Ohkuni, H. (1993). The adjuvant activity of pyrene in diesel exhaust on IgE antibody production in mice. *Arerugi* 42, 963-968.
- Svanes C, Sunyer J, Plana E et al. Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2010;65:14–20.
- Svartengren, M., Strand, V., Bylin, G., Jarup, L., and Pershagen, G. (2000). Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur. Respir. J* 15, 716-724.
- Søyseth V, Kongerud J, Bøe J. Postnatal maternal smoking increases the prevalence of asthma but not of bronchial hyper-responsiveness or atopy in their children. *Chest* 107: 389-394, 1995.

- Tai ASN. "Pediatric Origins of Adult Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Childhood Asthma", Session A95, Abstract 2206. American Thoracic Society. Meeting 2010. Children with severe asthma have more than 30 times the risk of developing adult chronic obstructive lung disease (COPD): <http://www.disabled-world.com/health/respiratory/asthma/asthma-copd.php#ixzz2C6l082SU>. (Resultatene inngår i følgende dr. grads arbeid: Tai, A. S. N. (2010). Longitudinal outcome of childhood asthma into adult life: outcome at 50 years. PhD thesis, Medicine, Dentistry & Health Sciences, Paediatrics (RCH), The University of Melbourne.
- Tang JW. The effect of environmental parameters on the survival of airborne infectious agents. *J R Soc Interface*. 2009 December 6; 6(Suppl_6): S737–S746.
- ten Hacken NH. Physical inactivity and obesity: relation to asthma and chronic obstructive pulmonary disease? *Proc Am Thorac Soc*. 2009 Dec;6(8):663-7.
- The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. [Atlanta, GA]. Washington, DC: Dept of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Office of Smoking and Health; 2004.
- Thomson H, Petticrew M, Morrison D (2001) Health effects of housing improvement: systematic review of intervention studies. *Br Med J* 323:187–190
- Thomson H, Thomas S, Sellstrom E, Petticrew M. The Health Impacts of Housing Improvement: A Systematic Review of Intervention Studies From 1887 to 2007. *AJPH* 2009;99:S681-S692
- Umetsu DT, DeKruyff RH. 2006. Immune dysregulation in asthma. *Current Opinion in Immunology* 18: 727-732.
- U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
- Van Kempen E and Babisch W. (2012). The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of hypertension* 30(6):1075-1086.
- van Zijverden, M., and Granum, B. (2000). Adjuvant activity of particulate pollutants in different mouse models. *Toxicology* 152, 69-77.
- Vesper S, McKinstry C, Ashley P, Haugland R, Yeatts K, Bradham K, et al. 2007. Quantitative PCR analysis of molds in the dust from homes of asthmatic children in North Carolina. *J Environ Monit* 9(8):826–830.
- Varraso R, Fung TT, Graham Barr R, Hu FB, Willett W, and Camargo Jr CA Prospective study of dietary patterns and chronic obstructive pulmonary disease among US women 1,2,3. *Am J Clin Nutr* August 2007 vol. 86 no. 2 488-495
- von Hertzen L, Hanski I, Haahela T. Natural immunity. Biodiversity loss and inflammatory diseases are two global megatrends that might be related. *EMBO Rep*. 2011 Oct 28;12(11):1089-93.
- WHO handbook on indoor radon: a public health perspective / edited by Hajo Zeeb, and Ferid Shannoun. 2009. ISBN 978 92 4 154767 3
- Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, Jarvis MJ, Feyerabend C, Bryant A, Walker M and Cook DG. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*. 2004 June.
- WHO - World Health Organization. Extremely low frequency fields. *Environmental Health Criteria*, Vol. 238. Geneva, World Health Organization, 2007.
- WHO 2011. Health in the green economy: health co-benefits of climate change mitigation – housing sector: http://www.who.int/hia/green_economy/en/index.html
- Xepapadaki P, Manios Y, Liarigkovinos T, Grammatikaki E, Douladiris N, Kortsalioudaki C, Papadopoulos NG. Association of passive exposure of pregnant women to environmental tobacco smoke with asthma symptoms in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2009; 20: 423–429.
- Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *The Lancet*. Volume 377, Issue 9760, 8–14 January 2011, Pages 139–146.

3 Gode råd – praktisk inneklimatearbeid

Sammendrag

Aktuelle problemfelt relatert til inneklimate

Forurensning av inneluften

Ugunstig termisk miljø

Støy

Belysning

Problemer i lufttekniske installasjoner

Viktige tiltak i det forebyggende arbeid på innemiljøområdet

Benytt forebyggingsstrategi

Unngå røyking innendørs

Unngå høye radonnivåer innendørs

Unngå fuktskader

Sørg for god ventilasjon/frisklufttilførsel

Hold riktig temperatur

Sørg for et skikkelig renhold

Velg riktige materialer

Sørg for riktig belysning

Sikre gode lydforhold

Sørg for rent bygg i byggeprosessen

Sørg for god forvaltning, drift og vedlikehold av byggene

3.1. Innledning

De fleste inneklimateproblemer kan sannsynligvis løses tilfredsstillende med det vi vet i dag forutsatt at både samfunnet og enkeltpersoner er villig til å bruke tid og ressurser på dette. Her vil vi fokusere på praktiske råd som kan bidra til å skape et godt inneklimate i de ulike bygningene. Enkelte av rådene er rettet mot større offentlige og private bygninger, som skoler, sykehus og kontorbygg, og kan derfor innebære relativt kostbare tiltak som installering eller utbedring av ventilasjonssystemer og/eller sentralvarme-/kjøleanlegg. En rekke av de foreslåtte tiltakene er imidlertid enkle, rimelige tiltak som også kan brukes til å bedre inneklimate i hjemmet.

Studier viser f.eks. at sykkelighet ved barneastma kan reduseres betraktelig ved bedrede vaskerutiner, bruk av støvsugere og luftrensere med HEPA-filter samt

informering og opplæring av foreldre. Disse undersøkelsene indikerer at relativt beskjedne investeringer i et bedret inneklimate kan spare samfunnet for betydelige utgifter både direkte og indirekte i form av reduserte helseutgifter og redusert sykefravær fra jobb og skole (Wu og Takaro, 2007; Roberts et al., 2009). Et eksempel på hvordan et relativt enkelt forebyggende tiltak mot uønskede helseeffekter av innendørs luftforurensning kan gjøres, er å veilede småbarnsfamilier, f.eks. via helsestasjoner i forbindelse med fødsel, om betydningen av et godt inneklimate og hvordan man kan bedre inneklimateet.

3.2. Myndighetenes arbeid

De viktigste myndigheter når det gjelder inneklimate er helsemyndighetene, bygningsmyndighetene,

strålevernsmyndigheten, arbeidsmiljømyndighetene og byggforvalter. Deres oppgaver er forankret i henholdsvis folkehelseloven, plan- og bygningsloven strålevernloven og arbeidsmiljøloven.

Lov om folkehelsearbeid ble vedtatt 24.6.2011 og trådte i kraft 1.1.2012. Bestemmelser om miljørettet helsevern er videreført fra kommunehelsetjenesteloven i folkehelseovens kap 3. Til loven finnes også et sett med forskrifter som stiller krav blant annet til forhold knyttet til inneklimate i ulike virksomheter og bygninger, bl.a. skoler og barnehager. Det er i tillegg utgitt anbefalte faglige normer for inneklimate, flere veiledere og rundskriv om inneklimate og forhold som påvirker dette. Det vises spesielt til forskrift om miljørettet helsevern med veileder IS-1104 (Lovdata, 2012); Forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler med veileder IK-2619 (Lovdata, 2012) og de til enhver tid gjeldende byggeforskrifter.

Folkehelseloven med forskrifter og faglige veiledere legger grunnlaget for at kommunene skal drive et hensiktsmessig, effektivt og forsvarlig inneklimatearbeid. Et viktig utgangspunkt for helsemyndighetenes inneklimatearbeid er kommunenes godkjenning av bygg etter ulike forskrifter, bl. a. forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler (av 1.12.1995). Inneklimate saker rettet til kommunale myndigheter er som regel knyttet til kommunale og private bygg som barnehager, skoler, sykehjem samt til boliger. Systematisk oppfølging vil bidra til å heve både byggebransjens og myndighetenes kompetanse på nytteverdien av inneklimate tiltak som kommer til anvendelse.

I januar 2012 sendte Helse- og omsorgsdepartementet ut et rundskriv (I-1/2012) om det regelverket som gjelder godkjenning av skoler og barnehager. Regelverket springer ut av den nye folkehelseloven. Tidligere var det kommunehelseloven som var hjemmelsgrunnlaget. Helseinspektatet har gitt Norsk Forum for bedre Innemiljø for Barn (NFBIB) et oppdrag om å lage en momentliste som skal være til hjelp ved planlegging og gjennomføring av utbedringstiltak ved eksisterende skoler. Dette gjelder spesielt § 19 om inneklimate/luftkvalitet, § 20 om belysning, § 21 om lydforhold og § 23 om sanitære forhold i «Forskriften om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v av 1. januar 1996». Momentlisten må ses i sammenheng med Helseinspektatets revidering av veileder til nevnte forskrift. Momentlisten er i sin helhet gjengitt i Helseinspektatets spesialnummer om inneklimate nr. 10/12 (Helseinspektatet rapport 10/12). Helseinspektatet presenterer at det er viktig med en plan for forvaltning, drift og vedlikehold (FDVplan), og at denne fremlegges til grunn for skolens godkjenning.

Strålevernnet forvalter Strålevernloven, lov om strålevern og bruk av stråling av 12. mai 2000 med tilhørende strålevernforskrift. Regjeringen vedtok ny strålevernforskrift som trådte i kraft 1. januar 2011 med noen overgangsordninger (Lovdata, FOR 2010-10-29 nr 1380). Den nye strålevernforskriften er hjemlet i strålevernloven av 2000 og erstatter gjeldende strålevernforskrift fra 2003. Denne forskrift tar inn erfaringene Statens strålevern, som vedtaks- og tilsynsmyndighet, har høstet siden strålevernforskriften trådte i kraft 1. januar 2004. De viktigste endringene i strålevernforskriften av betydning for inneklimateforhold gjelder radon. Det er nå innført bindende grenseverdier for radon i barnehager, skoler og utleieboliger. Radonreducerende tiltak skal iverksettes dersom radonnivået overstiger 100 Bq/m³ (tiltaksgrense). Radonnivået skal uansett ikke overstige grenseverdien på 200 Bq/m³ i slike bygninger og lokaler. De nye grenseverdiene må overholdes innen 1. januar 2014.

Bygningsmyndighetenes lovverk er forankret i Lov om planlegging og byggesaksbehandling (plan- og bygningsloven). Dette lovverket skal fremme bærekraftig utvikling til beste for den enkelte, samfunnet og fremtidige generasjoner. Til loven er det knyttet et sett med forskrifter (Lovdata, FOR 2010-03-26- 489). Spesielt kap. 13 omhandler inneklimate relaterte forhold. Videre har Statens bygningsteknisk etat (BE) utarbeidet veiledninger til bygningsdelen av plan- og bygningsloven med forskrifter (<http://byggeregler.dibk.no/dxp/content/tekniskekrav/>).

Arbeidsmiljømyndighetenes lovverk er hjemlet i Lov av 17. juni 2005 nr 62: Lov om arbeidsmiljø, arbeidstid og stillingsvern mv. Arbeidsmiljøloven har blant annet som formål å sikre et arbeidsmiljø som gir grunnlag for en helsefremmende og meningsfylt arbeidssituasjon, som gir full trygghet mot fysiske og psykiske skadevirkninger, og med en velferdsmessig standard som til enhver tid er i samsvar med den teknologiske og sosiale utvikling i samfunnet. Arbeidsgiver skal sørge for at bestemmelsene i loven blir overholdt. Av spesiell relevans for innemiljø/klima i arbeidssammenheng er § 4-4. Krav til det fysiske arbeidsmiljøet. Her stilles det krav om at fysiske arbeidsmiljøfaktorer som bygnings- og utstyrmessige forhold, inneklimate, lysforhold, støy, stråling o.l. skal være fullt forsvarlig ut fra hensynet til arbeidstakernes helse, miljø, sikkerhet og velferd. Relevant i inneklimate sammenheng er den tilhørende forskrift om tiltaksverdier og grenseverdier for fysiske og kjemiske faktorer i arbeidsmiljøet samt smitterisikogrupper for biologiske faktorer (forskrift om tiltaks- og grenseverdier) (Lovdata, FOR 2011-12-06 nr 1358).

3.3. Inneklimaarbeid i kommunen

I de fleste kommunene finnes det samlet nok kunnskap til å løse de fleste inneklimaproblemer. Det er viktig å etablere et samarbeid mellom de etater/miljøer i kommunene som har slik kunnskap. Medspillere kan være helseetaten, teknisk etat, byggforvalter, oppvekst-/undervisningsetat og bedriftshelsetjenesten. Samarbeidet må organiseres slik at kommunen som tilsynsmyndighet i inneklimasaker i størst mulig grad er uavhengig av kommunen som ansvarlig eier av inneklimaproblemer. Aktuelle arbeidsoppgaver er behandling av inneklimasaker, godkjenninger, kartlegging av inneklimastatus i den kommunale bygningsmasse og forslag til kortsiktige og langsiktige tiltak samt samle opplysninger om erfaring med inneklimatiltak. Systematisk oppfølging av tiltak med evaluering av deres effekt vil bidra til å heve kommunens kompetanse på tiltak som kommer til anvendelse.

Miljørettet helsevern

Miljørettet helsevern omfatter alt i vårt miljø som direkte eller indirekte kan ha innvirkning på helsen, det være seg fysiske, kjemiske, biologiske eller sosiale miljøfaktorer. Ansvar og myndighet for fagområdet miljørettet helsevern er tillagt kommunen med hjemmel i folkehelseloven kap. 3. Miljørettet helsevern er et tjenesteområde som gir kommunen et helhetlig ansvar for et trygt og helsefremmende miljø. Miljørettet helsevern er derfor en sentral tjeneste for å utjevne sosial ulikhet i helse ved at alle skal sikres mot helseskadelig miljø. Fagområdet har vært lovregulert siden sunnhetsloven av 1860. Sunnhetslovens bestemmelser besto fram til 1988 da kommunehelsetjenesteloven fikk tilføyd § 1-4 og kap. 4a om miljørettet helsevern. Fra 1. januar 2012 er miljørettet helsevern en del av folkehelseloven. Kommunens tilsynsansvar og påleggshjemler ligger i folkehelselovens kap. 3.

Tradisjonelt har det vært to hovedlinjer å jobbe langs innen miljørettet helsevern. Langs den ene linjen finner vi de kontroll- og tilsynsoppgavene som ligger i folkehelseloven kap. 3 og forskriftene for tilsyn med virksomhet og eiendom, behandling av meldinger og søknader om godkjenning og enkeltvedtak som pålegg om konsekvensutredning, retting, stansing, tvangsmulkt osv. Langs den andre linjen finner vi oppgaver knyttet til planlegging og forebygging, f.eks. oversikt over helsetilstanden i kommunen, medvirkning til å bringe helsemessige hensyn inn i beslutningsprosesser, råd og uttalelser og deltakelse i plan- og samarbeidsorganer.

Miljørettet helsevern i kommunene er en viktig oppgave og ressurs i det brede folkehelsearbeidet.

Tjenesten har sin oppmerksomhet rettet mot hele befolkningen, og den er både sektorovergripende og gir kommunen virkemidler overfor virksomhet og eiendom, både privat og offentlig. Denne myndigheten er en forutsetning for at kommunen skal kunne ivareta sitt ansvar for å sikre liv og helse og fremme folkehelse. Miljørettet helsevern og folkehelseloven kap. 3 inngår som et sentralt virkemiddel i kommunens helhetlige folkehelseansvar.

3.4. Normbegrepet

Folkehelseloven med forskrifter inneholder en del funksjons- eller resultatkrav, som ofte åpner for skjønnsutøvelse, slik som: «Virksomheten skal ha tilfredsstillende inneklima; Lydforhold og belysning skal ikke medføre helsemessig ulempe og skal være tilfredsstillende i forhold til det virksomheten brukes til; det skal etableres et forsvarlig renhold med hygienisk tilfredsstillende metoder» (forskrift om miljørettet helsevern 2003 nr. 486 § 10 a og b) og «Virksomheten skal ha tilfredsstillende inneklima, herunder luftkvalitet» (forskrift 1995 om miljørettet helsevern i barnehager og skoler mv.).

Intensjonen med denne regelverksteknikken er å innrømme pliktsubjektene en viss fleksibilitet med hensyn til hvordan de vil etterleve regelverket, jf. behovet for lokale, kostnadseffektive vurderinger. (Med pliktsubjekt menes den som er pålagt å følge regelverket). Teknikknøytrale regler vil dessuten kunne stå seg over tid. Hvordan funksjonskravene skal oppfylles, vil i utgangspunktet være opp til pliktsubjektet å avgjøre. Pliktsubjektet må imidlertid holde seg innenfor lovens og forskriftens bestemmelser slik disse tolkes i retts- og eller forvaltningspraksis.

Både for myndighetene og pliktsubjektene vil det være behov for veiledning om akseptable nivåer for de enkelte faktorer som inngår i den samlede vurdering av inneklimaet. I den grad slik veiledning legges til grunn i forvaltningspraksis, vil dette kunne gi en rettsikkerhetsgevinst.

De anbefalte faglige normene for inneklima som angis i dette dokument, er fremkommet etter utredning og enighet i en arbeidsgruppe der status på inneklimafeltet er belyst. Dette har skjedd ved gjennomgang av kriteriedokumenter og relevant forskning innen fagområdet. Der det ikke har vært mulig å angi akseptable nivåer, har vi gitt anbefalinger for hvordan en skal vurdere om forholdene er tilfredsstillende. Normene er å betrakte som et generelt grunnlag for helsefaglige vurderinger av inneluftkvalitet. Normene kan legges

til grunn i den enkelte sak etter en konkret vurdering av denne. At normene legges til grunn for et bindende vedtak på denne måten, fritar ikke vedtaksmyndigeten fra å begrunne sitt vedtak. Men i begrunnelsen kan det henvises til generelle momenter omtalt i normene, i den grad disse er dekkende også for den konkrete sak.

3.5. Forebyggingsstrategi

Mange av tiltakene for å oppnå et godt inneklima tar utgangspunkt i en kombinasjon av kunnskaps- og erfaringsbasert forebyggingsstrategi der råd og tiltak dreier seg om å unngå risikoforhold, dvs. antatte ugunstige forhold som er observert i forbindelse med innemiljøer der mange har vært plaget. Det er i den sammenheng viktig at tiltak rettes mot forhold som tilstrekkelig ventilasjon med ren uteluft, røyking inne, forhøyede radonkonsentrasjoner, allergener, fukt- og råteskader, dårlig rengjøring og støvsanering, uheldige valg av bygnings- og innredningsmaterialer og kjemikaliebruk og brukeradferd.

Valg av dårlige bygnings- og ventilasjonstekniske løsninger i utgangspunktet synes å være gjenganger i forbindelse med opplevelse av dårlig inneklima. Andre ganger skyldes inneklimateproblemer driftsmessige problemer med bygningens varme- og ventilasjonsanlegg eller for høy personbelastning i rommene i forhold til hva bygningens varme og ventilasjonsanlegg er beregnet for. En grunnleggende forutsetning for at tekniske installasjoner skal fungere som planlagt er at de drives og vedlikeholdes forsvarlig. Det krever at driftspersonell har relevant kompetanse, får nødvendig opplæring og at det foreligger gode rutiner for forvaltning, drift og vedlikehold. Dette vil være et godt forebyggende tiltak mot inneklimateproblemer.

Det synes også som det ofte oppstår opplevelse av dårlig inneklima knyttet til fukt og muggsopp. Fuktproblemer forebygges ved å unngå konstruksjoner som medfører fare for lekkasjer og inntrengning av fuktighet, ved å sikre tilstrekkelig ventilasjon i forhold til produsert fuktighet og ved å unngå kuldebroer eller andre svakheter i bygningskonstruksjonen der det kan oppstå kondens. Det er viktig å unngå unødige fuktkilder og kvalitetssikre byggeprosessen slik at ikke materialer skades eller at fukt bygges inn i konstruksjonen. Boligen skal ventileres slik at det ikke oppstår mer kondens på innerrutene enn noen centimeter lengst nede ved normale vintertemperaturer.

Barn og unge er blant dem som sterkest kan påvirkes av uheldige komponenter i inneluften. Mange skoler og barnehager har dårlig fysisk miljø. Siden forekomsten av astma og allergier er høy, særlig blant barn og unge, er det viktig at forholdene optimaliseres i barnehager, skoler og også andre offentlige lokaler.

3.6. Innledende undersøkelser – trinnvis fremgangsmåte

Den vanligste årsaken til at inneluftkvaliteten kommer på dagsorden, er at brukere av en bygning plages og antar at symptomene kan skyldes forhold i bygningen. Når slike forhold skal utredes og eventuelt utbedres anbefales det en trinnvis fremgangsmåte.

Undersøk først om symptomene med noe sannsynlighet kan forårsakes av inneklimaforhold. Sammenfaller f.eks. forekomst av symptomer med opphold i bygningen, styrkes muligheten for at inneklimaforhold kan medvirke. Kartlegg omfanget av problemene ved samtaler med andre ansatte eller beboere. Det er ikke hensiktsmessig å gjøre omfattende medisinske undersøkelser i den innledende fasen, men vurder om andre medisinske årsaker bør følges opp.

I barnehager, skoler og helseinstitusjoner kan bedriftshelsetjenesten utføre løsningsbasert idédugnad sammen med ansatte og ledelse. Denne metoden gir ofte gode innspill til hvordan problemet kan løses.

Erfaringsmessig synes det som en del inneklimateproblemer er knyttet til feil i ventilasjonsanlegg eller fuktproblematikk. Det kan derfor være nødvendig å foreta befarings av bygget med bygningskyndige, der man legger vekt på kontroll av ventilasjon og samtidig vurderer andre mulige kilder til problemer som f.eks. luftinntak, fukt, temperaturforhold, teppegulv, renhold og spesielle forurensningskilder.

Observer og korrigjer eventuelle feil i ventilasjonsanlegget eller driften av det. Temperaturen bør senkes dersom den overstiger 22 °C i frysingssesongen. Ventilasjonsanlegg som har kjølebatterier, avfuktning og befuktning må gjennomgås nøye. Gjennomfør enkle tiltak dersom viktige forurensningskilder kan reduseres. Ved mistanke om fuktskader eller usikkerhet om mulige kilder til dårlig inneklima, bør det foretas kontroll av de deler av bygningene der fuktskader erfaringsmessig opptrer hyppigst. Eksempler på slike steder kan være risikokonstruksjoner som utforede

kjellervegger og krypkjellere. Vurder om renholdet bør oppjusteres eller endres. Påse at alle får informasjon om tiltakene.

Det er viktig å kontrollere de deler av bygningen der fuktskader erfaringsmessig opptrer hyppigst. Slike forhold kan bidra til forurensning på grunn av mikrobiologisk vekst. Hvis ikke problemene lar seg løse ved slike tiltak og mange er relativt mye plaget, må mer utførlige tiltak settes i verk. Først da kan det, som bakgrunn for å velge tiltak, være aktuelt å foreta en mer eller mindre nøyaktig kartlegging av forureningsparametere i inneluft.

Inneklimaproblemer i kommunale bygg er som regel mer komplekse teknisk sett og av annen størrelse og konsekvens enn i boliger. Tiltaksfasen for løsning av inneklimaproblemer kan forøvrig være omfattende og bære preg av både mer enkle (kortsiktige) straks-tiltak og langsiktige tiltak. De kortsiktige tiltakene vil normalt kunne finansieres over byggenes vedlikeholdsbudsjett eller i beste fall være knyttet til mindre organisasjonsmessige endringer som ikke krever kostnader. Dersom problemene ikke løses gjennom enklere tiltak og problemene er store, må mer omfattende tiltak vurderes.

De langsiktige tiltakene medfører ofte en betydelig økonomisk belastning som krever at de innarbeides i kommunenes investeringsbudsjett og gis politisk behandling.

Eksempler på kortsiktige generelle tiltak for å forebygge eller bedre inneklimaet

- Unngå røyking innendørs og foran inngangspartier
- Unngå at radonholdig jordluft kommer inn i bygningen gjennom åpninger og sprekker mot grunnen
- I større bygg som kontorer, skoler og barnehager er det viktig å sørge for at styrt ventilasjon settes i gang tidlig nok til at radonnivåene er lave når barn og voksne kommer om morgenen
- Påse at ytterveggsventiler er åpne
- Sikre god trekk i vedovner og peiser
- Begrens bruk av stearinlys og duftlys (og unngå brenning av røkelse)
- Unngå bruk av gassovner og gasspeiser uten avtrekk
- Benytt kjøkkenvifte med avtrekk under steking
- I større bygg som kontorer, skoler og barnehager er det viktig å sørge for god forvaltning, drift og vedlikehold av bygget
- Påse at rutiner og bruk av sjekklister for drift og ettersyn av tekniske installasjoner innarbeides i internkontrollsystemet

- Begrens forurensende aktiviteter. Bruk lokale avskog over forurensende aktiviteter og utstyr (bl.a. fotokopieringsmaskiner)
- Sørg for god ventilasjon/frisklufttilførsel. Unngå for høy hastighet på tilført friskluft og uheldig plassering av friskluftventiler
- Hold riktig temperatur, unngå feil innstilte eller feilplasserte termostater, kaldras fra store vindusflater og trekk fra utettheter
- Unngå oppsamling og deponering av støv (deriblant teppegulv)
- Sørg for et godt renhold
- Velg riktige materialer
- Ved fuktskader stopp fuktilden raskt, fjern fuktskadede materialer og/eller ventilere alt fuktskadd materiale (primært ved ventilasjon og åpning, i liten grad ved bruk av varme)
- Unngå fuktskader
- Sørg for riktig belysning
- Sikre gode lydforhold
- Sørg for rent og tørt bygg i byggeprosessen
- Unngå ubehag pga takvarme eller varmluftsoppvarming
- Tilpass bekledning til aktivitet og termiske forhold
- Unngå varmeutvikling pga for stor persontetthet i rommet
- Unngå allergifremkallende planter

I barnehager kan kortsiktige, enkle tiltak i tillegg være:

- Inneklima og praktiske tiltak for å bedre inneklima bør være tema på foreldremøter
- Innfør gjerne bruk av skoovertrekk som foresatte kan bruke på utesko når de skal levere og hente barn
- Installer avskrapningsrister foran alle inngangspartier, hindrer sand og bøss
- Bruk grovkornet strøsand om vinteren, reduserer mengden av sandkorn som fraktes inn i bygningen
- Ansatte bruker mopp i stedet for feiekost for å fjerne sand, bøss, matsmuler osv. fra gulv
- Monter låsbar luftehaspe på vinduer som er egnet til å holdes åpne (sikkerhet må vektlegges)

I skolebygg kan kortsiktige eller enkle tiltak i tillegg være:

- Gi kunnskap til elever og lærer om inneklima
- Innføring av effektiv gjennomlufting med bruk av vindu og dør
- Påse at elevene forlater undervisningsrom i friminuttet og luft rommet godt
- Åpne vinduene i klasserommet i friminuttet (lufting 5-10 minutter med gjennomtrekk for å unngå nedkjøling av flater)

- Hold lufterventiler i klasserom åpne så langt temperatur og trekkforhold tillater
- Møblér med tanke på kulde, trekk og varmestråling (pulten bør være 80 cm fra yttervegg)
- Etabler rutiner for åpning og lukking av vinduer i klasserommet i friminutt og pauser
- Ta flere rom i bruk dersom det er mulig
- Timeplanlegg med tanke på personbelastning (rommets tåleevne 1000 ppm CO₂)
- Reduser mulige steder for støvdeponier
- Sørg for faste drifts- og vedlikeholdsrutiner og påse at disse innarbeides i internkontrollsystemet
- Oppdater renholdsrutiner og tilrettelegg for bedre renhold med vekt på støvsanering
- Etabler rutiner som sikrer at organisk avfall og drikkekartonger bæres ut til definert miljøstasjon hver dag
- Utfør gruppeutskiftning av alle lysrør (mangelfull belysning kan gi hodepine)
- Vurder endrede rutiner ved bruk av undervisningsrom og spesialrom
- Unngå bruk av dobbeltimer
- Unngå at ytterklær og utesko tas inn i klasserommet (bruk innesko, vurder låsbare garderobeskap med skrå topp)
- Installer utvendig solavskjerming.
- Unngå bruk av teppegulv med mindre det er snakk om tepper lagt for å fjerne smuss i inngangsområdet eller helt spesielle akustiske forhold som krever avgrenset bruk av teppegulv

Eksempler på langsiktige tiltak kan være:

- Rehabilitering av eksisterende eller installering av nytt ventilasjonsanlegg
- Rehabilitering av eksisterende eller installering av nytt varmeanlegg
- Drenering rundt bygning
- Forbedring av belysning
- Utvendig solavskjermingstiltak for å unngå problemer med for høy temperatur
- Tiltak for å redusere radoneksponering i oppholdsrom

3.7. Betydningen av godt renhold

Renhold er viktig for luftkvalitet og ivaretagelse av det estetiske og det fysiske miljøet. Riktig renhold kan redusere ulike forurensninger i inneluft som mikroorganismer, allergener, partikler og andre irritanter. Husstøv kan også bidra til innendørs eksponering for miljøgifter (Roberts et al., 2009, Bornehag et al., 2004). Riktig renhold med vekt på støvsanering er også viktig for å redusere smitteoverføring, spesielt ved

sanitæranlegg og ved avfallshåndtering. Den estetiske opplevelsen av renholdet og av avfallshåndteringen rundt oss påvirker oss på ulike måter uten at dette direkte kan knyttes opp mot helseeffekter. Godt og riktig renhold er også viktig for å opprettholde en akseptabel standard på innvendige overflater i bygg; f. eks. gulv, teknisk anlegg, sanitærutstyr og tekstiler. Manglende vedlikehold og slitasje over tid kan gjøre det vanskeligere å holde overflater tilfredsstillende rene.

3.8. Generelt om inneklimatemålinger

Mange synes å tro at forskjellige inneluftmålinger kan være nyttige for å finne årsak til helseplager, klarlegge helserisiko og som grunnlag for tiltak. Så lenge det ikke er klare sammenhenger mellom forurensninger i inneluften og eventuelle plager er det imidlertid sjelden målinger bidrar til årsaksavklaring.

Målinger knyttet til det praktiske inneklimatearbeidet kan skjematisk deles inn i to typer. Den første omfatter enkle, men grunnleggende målinger. Slike målinger inkluderer temperatur, luftfuktighet, lufthastighet, karbondioksid (CO₂) og langtidsmåling av radon (vanligvis med sporfilm). Slike målinger vil, om de utføres riktig, gi en god dokumentasjon på om inneklimate i det aktuelle bygg tilfredsstillende gjeldende retningslinjer/normer. Dette er målingene som vil gi kvalifisert personell kunnskap om hva som ikke fungerer optimalt, slik at enkle forbedringer kan iverksettes.

Den andre typen målinger krever mer omfattende måleprosedyrer og en analysedel som nødvendigvis krever laboratorier med høy kompetanse. Dette er kun aktuelt i spesielle tilfeller, og da er det viktig at nytteverdien av målingene begrunnes.

3.9. Risikokommunikasjon

Det er ofte forskjell mellom ulike parters risikooppfatning og fagbasert kunnskap om risiko. Oppfatningene kan farges av et stort antall faktorer, bl.a. av ulike parts- og næringsinteresser samt mediaoppslag. Helsetjenesten spesielt, men også alle som har ansvar for og en rolle i en inneklimate, må bidra til en felles risikoforståelse. Særlig viktig er det at kommunikasjon om risiko er en gjensidig dialog. Resultatet av denne kommunikasjonen har stor betydning for om det bør settes i verk tiltak og hvilke tiltak som besluttes. Det synes å være en utbredt tro at den eksisterende kunnskap er betydelig mer eksakt enn den faktisk er. Det fører til overdrevne oppfatninger om mulighetene for å stille presise funksjonskrav og grenseverdier.

Opplevelse av problemer som kan knyttes til inneklimateforhold i bygg må ikke bagatelliseres eller benektes. Som bakgrunn for risikokommunikasjon må man være klar over at det alltid vil finnes individer som opplever symptomer der årsaken i utgangspunktet er ukjent. De aller fleste søker en forklaring på hvorfor de har helseplager. Sterk fokusering på at inneluften kan bidra til helseplager kan føre til at mange personer i større grad får en oppfatning av at nettopp slike forhold er årsaken til deres plager. I og med at de plagene som dårlig inneklimateforhold kan gi, også er vanlig forekommende uavhengig av inneklimateforhold, er det ikke mulig å gi et entydig svar på om denne oppfatningen er korrekt eller ikke. Derfor er det alltid viktig å se de aktuelle plagene i sammenheng med øvrige helse- og miljøforhold. Det er viktig at andre forklaringsmuligheter blir fulgt opp slik at de beste tiltakene kan gjennomføres (se også kap. 2, avsnitt 2.6).

3.10. Viktige inneklimateparametere

Termiske forhold

Generelt om termisk klima - effekter på mennesker
Lufttemperatur, middelstrålingstemperatur (gjennomsnittet av varmestrålingen fra alle overflater rundt oss) og lufthastighet (trekk) sammen med de personavhengige faktorene aktivitetsnivå, bekledning og oppholdstid i rommet er de viktigste faktorene for kroppens varmebalanse. Det er viktig å være klar over at det vil være stor individuell variasjon når det gjelder behov angående termisk innemiljø, slik at det er vanskelig å tilfredsstille alle. Individuelle muligheter for regulering der det er mulig vil derfor være viktig.

Flere nasjonale og internasjonale standarder og veiledere angir verdier for de parametere som har betydning for det termiske klima (se blant annet hjemmesidene til Byggforsk og Direktoratet for byggkvalitet). Termisk klima er blant de parametere som relativt enkelt kan registreres ved en befaring i et problembygg og som oftest kan bedres. Det synes som tilfredsstillende termiske forhold er viktig for hvordan folk oppfatter inneklimateforhold inkludert luftkvalitet (Bakke 2007).

Lufttemperatur

Lufttemperaturen er det viktigste målet for varmekomfort. Den lufttemperaturen vi oppfatter er imidlertid også avhengig av de øvrige faktorer som inngår i begrepet termisk komfort. I tillegg spiller aktivitetsnivå og bekledning en betydelig rolle. Det har f.eks. vært antydning at lav temperatur, trekk og kuldestråling fra vegger, gulv og tak kan påvirke symptomforekomst hos bl.a. reumatikere samt gi nedsatt muskelfunksjon. Slike effekter kan medføre redusert arbeidspresta-

sjoner og økt ulykkesrisiko. For høy temperatur kan bl.a. gi nedsatt velvære, trøtthet og nedsatt prestasjonsnivå (Lan et al., 2011; Witterseh et al., 2004).

Klager på temperaturforhold kan i mange tilfeller skyldes at oppvarmingssystemene er for trege i sin tilpasning til skiftende temperaturforhold. Der gulvvarme utgjør en stor del av den totale varmeeffekt, kan det f.eks. ta lang tid å varme opp et rom dersom det ikke har vært oppvarmet om natten. Dersom en bygning har store vindusflater som er utsatt for direkte sol, bør ulike muligheter for solavskjerming vurderes. Dette kan være markiser, utvendige eller innvendige persienner, gardiner eller spesielle glasstyper som reduserer innstrålingen. Den mest effektive solavskjerming er utvendige markiser eller persienner.

Det er også viktig at det er mulig å åpne vinduer for lufting i alle oppholdsrom. Hvis temperaturen overstiger 22 °C i fyringssesongen, bør den senkes. Dette kan gi en betydelig reduksjon i antall personer som opplever tørr luft og andre inneklimateplager.

Romtemperatur er det viktigste å måle dersom en har grunn til å anta at det foreligger et termisk inneklimateproblem. I spesielle tilfeller kan det være nødvendig å gjennomføre mer detaljerte temperaturmålinger (inkludert vertikale temperaturgradienter) og sammenholde disse med anbefalte verdier.

Et godt mål for opplevd temperatur er operativ temperatur, som er en sammenveining av lufttemperatur og middelstrålingstemperatur. Denne temperaturen kan måles tilnærmet riktig ved hjelp av et globetermometer, beregnes ut fra lufttemperatur og middelstrålingstemperatur eller måles direkte ved hjelp av ulike spesialinstrumenter. Ett eksempel som viser behovet for å måle operativ temperatur kan være en kald vindusflate eller vegg like ved kroppen som gir følelse av trekk/kjøle.

Anbefalte temperaturkrav er angitt i Europeisk standard EN ISO 7730 (fastsatt som norsk standard NS-EN ISO 7730) og NS-EN 15521:2007. De anbefalte verdiene inkluderer temperaturer for vinter og sommer på henholdsvis 20-24 °C (f.eks. 22 °C +/- 2 °C) og 23-26 °C (f.eks. 24,5 °C +/- 1,5 °C). NS-EN 15521:2007 gir også mulighet for å bruke adaptiv standard tilpasset årstid/utetemperatur.

Temperaturnivåene som angis i disse standardene er satt for dimensjonering og vurdering av bygningers energiytelse. Ved høy luftfuktighet og/eller dersom temperaturen om sommeren oppleves som svært ubehagelig, anbefales det at man foretar en skjønns-

messig vurdering/ligger i nedre del av det angitte området. Dette fordi flere studier har vist signifikante sammenhenger mellom romtemperaturer over 22 oC og forekomst av inneklimate relaterte plager. Ved temperaturer over 24 oC er det vist redusert mental arbeidskapasitet. Disse forholdene bør det tas hensyn til ved vurdering av akseptable inneklimateperaturer.

Luftfuktighet

Relativ fuktighet (RF) er forholdet mellom vanddampmengden i luft og den maksimale vanddampmengden som luften kan inneholde om luften var mettet, og angis i %. På grunn av oppvarming er den relative fuktigheten (RF) innendørs ofte lav om vinteren. Variasjoner i luftfuktighet tolereres godt av mennesker. For høy luftfuktighet (> 70 %) kan imidlertid bidra til lukt, mugg, bygningsskader o.l. Ekstremt lav luftfuktighet (< 20 %) bør unngås av hensyn til problemer med bl.a. statisk elektrisitet, slimhinne- og øyeirritasjon samt uttørring av huden. Det er viktig å presisere at det frarådes å bruke luftfuktere, dette fordi de medfører risiko for forurensning av inneklimateet.

Opplevelse av tørr luft er vanlig ved inneklimateproblemer. Følelse av tørr luft øker både med økende temperatur og med økende luftbevegelse. Man bør være klar over at den trolig vanligste årsaken til at inneluften oppfattes som tørr er forhøyede nivåer av irriteranter (partikler, avdampning og gasser), mer enn at luften faktisk er for tørr. Høy temperatur kan også øke avgassingene fra materialer og dermed øke irriteranteffekten.

Under normale forhold har variasjoner i luftens fuktighet innenfor 20-60 % RF liten innflytelse på hvordan inneklimateet oppleves. I Sverige har Socialstyrelsen vurdert forholdene som ugunstige med hensyn til et hygienisk skjønn dersom RF overstiger 45 % gjennom døgnet i oppvarmings sesongen (Miljørelaterede helsorisker, 1996).

Målinger av relativ fuktighet kan gi indikasjon på om ventilasjonen fungerer godt nok i forhold til fuktbelastningen, samt om generell fukt kan være årsak til muggvekst og bygningsskader ved f.eks. kondensering av vanddamp på kaldere overflater. Når det er aktuelt å måle relativ fuktighet kan dette gjøres ute og inne i de aktuelle rom ved bruk av et slyngepsykrometer. Dette måler tørrtemperaturen, dvs. luftens temperatur og våttemperaturen, dvs. den temperaturen som kan avleses på et termometer hvor føleren på termometeret er overtrukket med en befuktet bomullstrømpe. Ut i fra disse målingene kan den relative fuktigheten avleses direkte fra et diagram som følger måleutstyret. Alternativt kan man måle relativ luftfuktighet med en elektronisk fuktmåler. Disse måler ofte temperatur samtidig.

Lufthastighet

Lufthastigheten er i denne sammenheng den hastigheten luften beveger seg med i rommets oppholdszone. Luftbevegelse som gir generende avkjøling av kroppen, kalles trekk. Kjølevirkningen øker med økende lufthastighet.

Opplevelse av inneklimateet som behagelig er avhengig av at høy lufthastighet kombinert med lav lufttemperatur ikke medfører for stor avkjøling av kroppen. Utettheter i bygningskonstruksjonen må tettes dersom de gir trekkproblemer. Ved å gjøre bygningene stadig tettere, blir imidlertid behovet for annen form for friskluftstilførsel (mekanisk ventilasjon) større.

“Kaldras” vil si at luft avkjøles av kalde vindusflater, “raser ned” og gir trekk langs gulvet. Effektive varmekilder bør være plassert under vinduene for å motvirke dette. Særlig viktig er dette i barnehager og skoler og i andre bygninger der små barn oppholder seg på gulvet.

Ved lokaliserte trekkproblemer kan det utføres orienterende målinger av lufthastigheten ved hjelp av spesielle røykappuller. Disse er et nyttig verktøy når kaldras fra vinduer og ventiler skal visualiseres for elever i klasserom. I tillegg er klokke og metermål nødvendig utstyr. Målingen utføres ved å la røykappullen avgi en liten konsentrert røykmengde. Røykens bevegelsesretning observeres, og tiden for røykens bevegelse over en strekning på ca 0,5-1 meter måles med stoppeuret. Ut fra dette beregnes lufthastigheten. Ved operativ temperatur mellom 20 og 24 °C bør maksimal lufthastighet ikke overstige 0,15 meter/sekund i oppholdszone. Vær oppmerksom på at røykprøverene utvikler saltsyre som kan virke irriterende på luftveiene.

Belysning

Belysningen har først og fremst betydning for trivsel og helhetsinntrykket i bygningen. Uheldige belysningsforhold kan imidlertid også føre til symptomer som såre, anstrengte øyne, trøtthet og hodepine samt nedsatt produktivitet (Edwards and Torcellini, 2002; Cakir, Aarås, 1995; Cakir and Cakir, 1991). I en svensk undersøkelse anga både personalet og elever i ungdomsskolen mer tretthet i de skoler der det ble målt lavere belysningsstyrke (Smedje, 1996). Personalet rapporterte også mer øyebesvær i samme lokaler. Synsevnen svekkes med alderen. Eldre mennesker har derfor behov for mer lys enn yngre for å kunne se like godt. Med økende alder trenger øyet også lengre tid til omstilling ved skiftende belysning (adaptasjon). Videre påvirker belysning også forhold som synsytelse, aktivitetsnivå og sikkerhet. Det er viktig at belysningen tilpasses de aktuelle oppgaver og slik at den integreres harmonisk i rommet.

I henhold til arbeidsmiljølovens krav til fysisk arbeidsmiljø (§ 4.4) skal arbeidsplassen innrettes slik at arbeidsmiljøet blir fullt forsvarlig ut fra hensynet til arbeidstakernes sikkerhet, helse, miljø og velferd. Dette innebærer bl.a. at det skal sørges for gode lysforhold. I innklimasammenheng foreligger det imidlertid ikke faglig grunnlag for å sette helsebaserte normer for belysning. Arbeidstilsynet har heller ikke utgitt egne normer for hva som er gode lysforhold. For råd om riktig belysning henvises til veileder fra Lyskultur (Norsk kunnskapscenter for lyskultur, 2012). Veilederen er omorganisert og utvidet, og revidert i henhold til NS-EN 12464-1:2011. Her omtales blant annet viktige endringer som krav til belysning på vegg og i himling og krav til sylindrisk belysningsstyrke.

Belysning kan være vanskelig å vurdere uten objektive målinger. Måling av belysningsstyrke gjøres med luxmeter og måling av luminans gjøres med luminansmeter. Det er imidlertid også viktig å vurdere forholdene ut fra kunnskap om hvilke faktorer som kan påvirke belysningsforholdene negativt.

Karbondioksid (CO₂) (se også kapittel 15)

CO₂-målinger kan gi et bilde av luftskiftet i et rom hvor mennesker antas å være den dominerende forurensningskilden (på grunn av utåndingsluftens innhold av CO₂). Målingen gjennomføres når ventilasjonen fungerer som normalt. I dette ligger at eventuelle ventiler og vinduer som vanligvis er åpne, skal være åpne, og eventuell mekanisk ventilasjon skal være i drift. I rommet bør det være det antall personer som maksimalt oppholder seg i rommet. Dersom antall personer i rommet varierer i løpet av dagen, bør målinger utføres i slutten av perioder med stor personbelastning. Målepunktet bør ikke ligge i nærheten av tilluftsventil eller vindu, da luftfornyelsen på disse stedene er best. Målepunkter må heller ikke ligge for nær gulvet fordi utåndingsluften stiger opp i rommet. Generelt bør det tilstrebes å måle i oppholdssonen til de personer som oppholder seg i rommet.

Støyproblemer (se også kapittel 18)

Støy omtales mer utførlig i eget kapittel. Her følger en kort sammenstilling av noen av de støyproblemer man kan finne i innemiljøssammenheng.

Støy fra tekniske installasjoner

Støy fra tekniske installasjoner kan omfatte bl.a. sus og lavfrekvent støy fra ventilasjonsaggregat som forplanter seg gjennom ventilasjonskanalene, sus fra tillufts-, avtrekksventiler og kanalnett samt støy fra PC-er, kopimaskiner o.l., lysarmatur, varmpumper og andre tekniske installasjoner. Ventilasjonsstøy skyldes ofte dårlig planlegging og/eller utførelse av venti-

lasjonsanlegget og bør kunne unngås. Eksisterende støysituasjoner kan også løses forholdsvis enkelt ved utbedring av anlegget, f.eks. ved å montere "lydfeller" på kanalene, omregulere ventilasjonsanlegget eller montere vibrasjonsdempere under aggregatet for å redusere strukturstøy. Byggeforskriftene har klare bestemmelser om støy fra tekniske installasjoner. Dette gjelder både støynivået innendørs og utendørs. I tillegg har ventilasjonsbransjen egne retningslinjer for støy.

Støyoverføring

Utilstrekkelig lydisolering mellom rom og mellom etasjer kan gi overføringer av støy. Dette kan være musikk, trinnlyd, støy fra vaskerom og tekniske rom eller forstyrrende lyd mellom klasserom eller kontor-plasser.

Lydisolering

Lydgjennomgangen mellom rom kan reduseres ved lydisolering av skillekonstruksjoner eller ved isolering av selve lydkilden. Man skiller mellom luftlydisolasjon, som skal dempe støy som overføres via lydølger i luft, og trinnlydisolasjon som skal dempe strukturlyd, dvs. støy som overføres via fast stoff.

Romplussing

Byggeforskriftene setter krav til lydisolasjon mellom rom. Det bør tas hensyn til lydgjennomgang når et bygg planlegges, bl.a. ved innbyrdes plassering av rom med støyende aktiviteter i forhold til rom som krever et lavt lydnivå.

Lydrefleksjon

Flater som glass og andre harde overflater reflekterer lydølger. Det er viktig at man tar hensyn til lydrefleksjon når et bygg planlegges og utformes. Rom må utformes med vindusareal og materialvalg som ikke bidrar til bruk av lydabsorbenter.

Kildeisolering

Kildeisolering er ofte enklere enn å isolere vegger, gulv etc. i selve bygget. Støyende maskiner, vifteaggregat og avkast fra ventilasjonsanlegg kan f.eks. bygges inn med støydempende materiale. For å hindre at strukturlyd og vibrasjoner overføres fra vifteaggregat, blir disse ofte satt på støydempende underlag av gummi e.l.

Akustisk demping/etterklangtid

Manglende akustisk demping i rom der det er støyende aktiviteter kan føre til at støynivået i rommet blir høyt. Dårlig akustisk utforming av f.eks. et undervisningsrom kan føre til at kommunikasjonen blir dårlig ved at tale o.l. ikke når fram til tilhørerne. Dette er et

spesielt stort problem for hørselshemmede. Ofte kan mye gjøres ved å bedre de akustiske egenskapene i rommet. Lydabsorbenter, som perforerte plater, tekstiler m.v., kan monteres på tak eller vegger og dermed bidra til å få mindre etterklang i rommet. Det lydabsorberende materialet må imidlertid ikke være slik at det forverrer luftkvaliteten ved å avgi støv eller fiber eller ved å fungere som "lagerplass" for dette. I klasserom har også utforming av stoler og bord innvirkning på det akustiske miljøet. Ofte er det støv fra elevene selv som er til størst besvær.

Gulvbelegg

Gulvbelegget er viktig for støynivået både fordi det kan reflektere mye lyd og fordi det kan skapes støv når man går på det. Ønsket om lavt støynivå er en årsak til at teppegulv har vært mye valgt i skoler og kontorlandskaper. Det bør utvises varsomhet ved bruk av teppegulv eller andre typer nye gulvbelegg særlig i skoler og barnehager, med mindre særskilte behov gjør at teppegulv er å foretrekke (Bakke, 2008). Det finnes myke, støtdempende belegg som er gode alternativer til teppegulv.

Utendørs støv

Problemer knyttet til utendørs støv kan skyldes kraftige eksterne kilder (veitrafikk, industri, tekniske installasjoner som vifter o.l.), dårlig lydisolering og støv via åpne vinduer. Vanlige tiltak mot veitrafikkstøvet er støvskjerming og fasadeisolering (støyisolerende vinduer o.l.). Bygninger bør planlegges slik at rom med behov for lavt støynivå (soverom, undervisningsrom etc.) ikke vender ut mot sterkt trafikkert vei e.l. Ofte kan det være behov for å installere balansert ventilasjonsanlegg i støvutsatte bygninger for å redusere behovet for å lufte via vinduer. Feil plasserte varmpumper har skapt mye sjenerende støv for naboer.

Mulige problemer i lufttekniske installasjoner

Lufttekniske installasjoner skal tilføre bygninger ren og frisk luft. Krav til luftmengder fastsatt i byggeforskriftene skal sikre at de tilførte luftmengder er tilstrekkelige. En grunnleggende forutsetning for at installasjonene skal fungere er at de drives og vedlikeholdes forsvarlig. I det etterfølgende er beskrevet hvilke krav som må stilles til ventilasjonsanlegg og noen av de problemer som kan oppstå i slike:

Luftinntaket må plasseres og utformes slik at luften som tas inn er reneest mulig. Feil utforming og plassering kan medføre kortslutning mellom avkastluft og friskluft ute. Sjansene for ansamling av vann, løv og annet smuss må reduseres til et minimum, grovfilter må plasseres nærmest mulig inntaket. For å unngå fugler og insekter i inntaket må det monteres fluenetting på alle luftinntak.

Sjalusirist som motvirker gjennomslag av regn og snø bør installeres for å unngå at det trenger fuktighet inn i installasjonene. Det må legges til rette for inspeksjonsmuligheter av luftinntakskanal for aggregatet slik at denne kan rengjøres regelmessig.

Ventilasjonskanaler og aggregat skal være rene og ikke inneholde organisk materiale som tillater mikrobiologisk vekst. Faren er særlig stor ved tilgang til fuktighet/kondens. Rester av mineralolje eller vegetabilsk olje kan ligge igjen etter produksjonsprosessen og kan medføre luktproblemer og være næring for mikrobiologisk aktivitet. Avtrekkskanaler som ikke rengjøres eller beskyttes av filtre kan fort nedsmusses av forurensninger fra innemiljøet.

Filter er ofte nødvendig for å filtrere luften før den tilføres bygget, dels for å redusere forurensning fra uteluften, men også for å redusere nedsmussing av luftekanalene. Filteret må skiftes regelmessig fordi det over tid samles forurensning i filteret, som i seg selv kan tilføre lukt og annen forurensning til luften. Det er viktig å fokusere på drift og vedlikehold i den forbindelse. Utforming av luftinntak for å redusere muligheten for fukttilgang i kanalsystemet er viktig. Fuktig forurensning i filteret medfører mikrobiologisk aktivitet. Mugg kan vokse gjennom filteret og forurense frisklufttilførselen. Også på viftene kan det dannes forurensende belegg som kan gi grobunn for mikrobiologisk vekst, dersom det er tilstrekkelig tilgang til fuktighet.

Varmegjennvinnere av roterende type kan under visse forhold også gjenvinne forurensning. Det er derfor sikrere å benytte såkalte platevarmevekslere hvor "kortslutningsmuligheten" mellom ren og uren luft er eliminert. Ved bruk av roterende varmegjennvinnere er det derfor viktig at forurensningskilder som bl.a. kjøkkenavtrekk separeres fra avtrekksluften ved at de utstyres med egne avtrekk.

Befuktere i klimainnstillinger kan gi grobunn for mikrobiologisk aktivitet både i befukteren selv og ellers i kanalnett. Befuktning bør ikke brukes med mindre det er begrunnet i helt spesifikke funksjonskrav (f.eks. operasjonssaler, rom der det oppbevares følsomme musikkinstrumenter eller kunstverk).

Kjølebatterier installeres i ventilasjonsanlegget eller i rommet for å kjøle luften. Slike medfører risiko for kondens på de kalde overflatene i batteriet, som i kombinasjon med opphoping av organisk materiale kan gi grobunn for mikrobiologisk vekst. Regelmessig tilsyn, renhold og vedlikehold er viktig dersom det er nødvendig å velge en slik løsning.

3.11. Referanser

- Aarås A. Belysnings- og synsforholdenes betydning for dataskjermoperatører. *Nordisk Ergonomi* 4/95, s 18-20.
- Bakke JV. Oppvarming, varmekilder og inneklima. *Allergi i Praxis* 4/2007, s 32-37. http://www.naaf.no/Documents/Allergi%20i%20Praxis/AIP_4_07_Bakke_JV_Oppvarming.pdf.
- Bakke JV. Teppogolv og inneklima. *Allergi i Praxis* 1/2008, s 56-58. <http://www.naaf.no/no/Aktuelt/Nyhetsarkiv/Teppogolv-og-inneklima/>.
- Byggforsk. 421.501 Temperaturforhold og lufthastighet. Betingelser for termisk komfort. Tilgjengelig fra: <http://bks.byggforsk.no/DocumentView.aspx?documentId=193§ionId=2>
- Cakir, AE. Daylight for Health and Efficiency – A new career for an old friend. http://www.thedaylightsite.com/filebank/Daylight_for_Health_and_Efficiency.pdf
- Cakir AE and Cakir G. Light and Health. Influences of lighting on health and well-being of office and computer workers. An investigation on state-of-the-art and future prospects of lighting technology in German office environments. Ergonomic Institute for Social and Occupational Sciences Research Co., Ltd. Berlin, 1991.
- Direktoratet for byggkvalitet. Veiledning om tekniske krav til byggverk, kap.13. Miljø og helse.
- Edwards L. & Torcellini P. A Literature Review of the Effects of Natural Light on Building Occupants. 2002. <http://www.nrel.gov/docs/fy02osti/30769.pdf>
- Helserådet rapport. Spesialnummer om inneklima. 10/12. <http://helsedirektoratet.no/folkehelse/miljoretter-helsevern/Documents/helseradet-10-12.pdf>
- Lan L, Wargocki P, Wyon DP, Lian Z. Effects of thermal discomfort in an office on perceived air quality, SBS symptoms, physiological responses, and human performance. *Indoor Air*. 2011 Oct;21(5):376-90.
- Lovdata. FOR 1995-12-01 nr 928: Forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. [Oppdatert 2012; nedlastet 21 Jan 2013] Tilgjengelig fra <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-19951201-0928.html>.
- Lovdata. FOR 2003-04-25 nr 486: Forskrift om miljørettet helsevern [Oppdatert 2012; nedlastet 21 Jan 2013.] Tilgjengelig fra: <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20030425-0486.html>.
- Lovdata. FOR 2010-03-26 nr 489: Forskrift om tekniske krav til byggverk (Byggteknisk forskrift). [Oppdatert: 2012; nedlastet 21 Jan 2013.] Tilgjengelig fra: <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20100326-0489.html>.
- Lovdata. FOR 2010-10-29 nr 1380: Forskrift om strålevern og bruk av stråling (strålevernforskriften). Fastsatt ved kgl. res. 29. oktober 2010 med hjemmel i lov 12. mai 2000 nr. 36 om strålevern og bruk av stråling § 6, § 7, § 8, § 9, § 10, § 12, § 13, § 14, § 15, § 17 og § 18. Fremmet av Helse- og omsorgsdepartementet. Endret ved forskrift 9 des 2011 nr. 1223. Endres 1 jan 2014 ved forskrift 9 des 2011 nr. 1223.
- Lovdata. FOR 2011-12-06 nr 1358: Forskrift om tiltaksverdier og grenseverdier for fysiske og kjemiske faktorer i arbeidsmiljøet samt smitterisikogrupper for biologiske faktorer (forskrift om tiltaks- og grenseverdier). [Oppdatert 2013; nedlastet 21 Jan 2013.] Tilgjengelig fra: <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20111206-1358.html>.
- Miljørelaterede helsorisker. SOU 1996:124
Norsk kunnskapssenter for lyskultur. Veilederen 1B Luxtabell og planleggingskriterier for innendørs belysningsanlegg
- Standard Norge. Inneklimaparametere for dimensjonering og vurdering av bygningers energiytelse inkludert inne-luftkvalitet, termisk miljø, belysning og akustikk. NS-EN 15521:2007.
- Roberts JW, Wallace LA, Camann DE, Dickey P, Gilbert SG, Lewis RG, Takaro TK. Monitoring and reducing exposure of infants to pollutants in house dust. *Rev Environ Contam Toxicol*. 2009;201:1-39.
- Smedje G. Skolans lys - en øgontjenare ? Om belysningen i grundskolan och helsoeffekter. Prosjektarbeite vid Arbetslivsinstitutets utbildning 1996.
- Witterseh, T., Wyon, D.P. and Clausen, G. (2004). "The effects of moderate heat stress and open-plan office noise distraction on SBS symptoms and on the performance of office work", *Indoor Air* 14 (Suppl 7), 71-78.
- Wu F, Takaro TK. Childhood asthma and environmental interventions. *Environ. Health Perspect*. 2007; 115(6):971-5.

Noen nyttige lenker

www.fhi.no
www.mittinneklima.no
www.byggoghelse.no
<http://www.naaf.no/no/subsites/bedreinneklima/>
<http://www.naaf.no/no/subsites/friskjobb/>
www.innemiljo.net/

Aktuelle lover

LOV 2011-06-24 nr 29: Lov om folkehelsearbeid (folkehelseloven)

LOV 2008-06-27 nr 71: Lov om planlegging og byggesaksbehandling (plan- og bygningsloven)

LOV 1981-03-13 nr 06: Lov om vern mot forurensninger og om avfall (Forurensningsloven).

LOV-1976-06-11 nr. 79 om kontroll med produkter og forbrukertjenester (produktkontrollloven).

Med hjemmel i folkehelseloven kap. 3 er det gitt en rekke forskrifter som kan gripe inn i inneklimasaksbehandling:

Aktuelle forskrifter

FOR 2003-04-25 nr 486: Forskrift om miljørettet helsevern

FOR 1995-12-01 nr 928: Forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v.

FOR 2010-03-26 nr 489: Forskrift om tekniske krav til byggverk (Byggteknisk forskrift)

FOR 2004-06-01 nr 931: Forskrift om begrensning av forurensning (forurensningsforskriften) (Kapittel 5. Støy-kartlegging, handlingsplaner og tiltaksgrenser for eksisterende virksomhet).

FOR 1988-10-10 nr. 836: Forskrift om fastsettelse av tvangsmulkt i medhold av lov om helsetjenesten i kommunen

FOR 1974-10-09 nr 02: Forskrift om begrensning av støy – tillegg til helseforskriftene, Oslo kommune, Oslo.

FOR 2005-10-11 nr. 1196: Forskrift om smittefarlig avfall fra helse- og omsorgstjeneste og dyrehelsetjeneste mv.

FOR 2001-12-04 nr. 1372: Forskrift om vannforsyning og drikkevann

FOR 2000-12-03 nr. 1406: Forskrift om skadedyrbekjempelse

FOR 1998-05-06 nr. 581: Forskrift om hygienekrav for frisør-, hudpleie- tatoverings- og hulltakingsvirksomhet mv.

FOR 1996-06-13 nr. 592: Forskrift for badeanlegg, bassengbad og badstu mv.

FOR 1988-10-10 nr. 836: Forskrift om fastsettelse av tvangsmulkt i medhold av lov om helsetjenesten i kommunen

Aktuelle retningslinjer, veiledninger og rundskriv:

Helsedirektoratets veileder i miljørettet helsevern, august 2003. Best. nr IS-1104

Statens helsetilsyns veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler mv.

Helsedirektoratet (2000). Veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. IK-2619 er fra 1998 (nr. 3-98 i veiledningsserien)

Miljøverndepartementet. Retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (T-1442/2012).

SFT (nå Miljødirektoratet). Veileder til Miljøverndepartementets retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (støyretningslinjen) (TA-2115/2005).

NS 8175:2012. Lydforhold i bygninger – Lydklasser for ulike bygningstyper.

Direktoratet for byggkvalitet. Veiledning til forskrift om tekniske krav til byggverk. <http://byggeregler.dibk.no/dxp/content/tekniskekrav/>

SFT (nå Miljødirektoratet). Veileder til forurensningsforskriftens kap. 5 om støy (TA-2207/2006).

Helsedirektoratet, IS-0327: Musikkanelegg og helse – veileder til arrangører og kommuner.

Helsedirektoratet, IS-1693: Veileder for støyvurdering ved etablering av nærmiljøanlegg.

Helse- og omsorgsdepartementet. Rundskriv vedrørende forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m. v. Rundskriv I-48/95.

Del II

Aktuelle forurensninger i innemiljøer

4 Fukt, fuktskader og muggsopp

Sammendrag

Kilder: Årsaker til fukt i bygninger

Lekkasjer gjennom bygningskroppen (fra tak, vinduer eller grunn)

Lekkasjer fra vanninstallasjoner/røranlegg i bygget

Fuktighet bygget inn konstruksjonene (byggfukt)

Høy fuktproduksjon fra personer og aktiviteter i bygget i forhold til ventilasjon

Stillestående vann

Kondens på kalde overflater/kaldtvannsrør/kuldebroer

Flom

Helseeffekter

Fuktproblemer eller muggsopp innendørs synes å gi økt risiko for en rekke allergier og luftveislidelser inkludert astmautvikling og -forverring, pustebesvær, hoste, piping i brystet, luftveisinfeksjoner, bronkitt, allergisk rinitt, og andre symptomer fra øvre luftveier samt eksem. Mekanismene for helseeffekter synes å kunne være både allergiske og ikke-allergiske.

Følsomme grupper

Følsomme grupper er barn og personer med astma- og/eller allerisykdommer.

Anbefalt faglig norm for fukt og muggsopp

Eksponering for fuktskader eller muggsopp gir økt risiko for utvikling eller forverring av sykdom. Det foreligger imidlertid ikke kunnskapsgrunnlag for å sette en helsebasert, tallfestet norm for fukt eller muggsopp i innemiljøer.

Vedvarende fukt og vekst av muggsopp på overflater innendørs og i bygningskonstruksjonen skal unngås. Tegn på risikoforhold er mugglukt og hyppig forekommende kondens på overflater eller i konstruksjonen. Tidligere større fuktskader der materialer ikke er raskt uttørket, rengjort eller fjernet kan også utgjøre en helseisiko. Der slike forhold påvises skal de utbedres så raskt som mulig.

4.1. Forekomst av fukt- og muggproblemer i norske innemiljøer

Bygningsmessige forhold eller eksponeringssituasjoner av betydning for inneklimaet er i liten grad kartlagt i Norge. Det er derfor vanskelig å angi den eksakte forekomsten vi har av fuktproblemer. Vi vet heller ikke om det har vært en reell økning i forekomsten av fuktproblemer. Byggtekniske endringer de siste tiårene kan imidlertid ha ført til tettere hus og en reell økning i forekomst av fuktproblemer. Fremtidige mulige klimaendringer med økte nedbørmengder og økt temperatur kan bidra til å øke forekomsten av fuktrelaterede problemer.

Omfanget av fuktproblemer i Norge/Skandinavia kan imidlertid anslås. I en undersøkelse av 450 tilfeldig utvalgte hus i Finland så trente observatører etter tegn til fuktproblemer. På bakgrunn av det man fant i denne undersøkelsen ble det anslått at ca 55 % av alle finske hus trengte utbedringer eller en nærmere inspeksjon. Mer oppløftende var det at mesteparten av feilene ble vurdert til å kunne utbedres uten for store kostnader (Nevalainen et al., 1998).

I en større nordisk studie (Gunnbjörnsdóttir et al., 2006) oppga til sammen 27 % at de hadde hatt problemer med fuktighet i løpet av en 8 års periode (perioden mellom to undersøkelser). Så man på hvor

mange som rapporterte vannskader, synlig mugg og fuktproblemer generelt i løpet av det siste året, var tallene henholdsvis 13,4 %, 6,7 % og 18 %. Tilsvarende tall for Norge i samme undersøkelse var henholdsvis 13,4 %, 4,5 % og 16,4 %. Selv om det er usikkerhet knyttet til tallene, gir de en pekepinn om omfanget av problemet. Tallene er også i overensstemmelse med tidligere anslag som har antydning at i størrelsesorden mellom 10 og 20 % av norske boliger har fuktproblemer i større eller mindre grad.

I en studie fra 2008 (Holme et al., 2008) ble 205 boliger i Trondheim undersøkt. Undersøkelsen inkluderte både selvrapporterte observasjoner, inspeksjoner og målinger. Det ble funnet ett eller flere synlige tegn på fuktproblemer i 50 % av husene. I 42 % av husene hvor det ikke var selvrapporterte fuktproblemer fant likevel inspektørene indikatorer på fuktproblemer. Den vanligste indikatoren var fuktflekker, svelling eller kapillær oppsuging av vann i treverk, noe som ble påvist i 18 % av husene. Lekkasje fra grunnen ble funnet i 15 % av husene. Samme prosentandel hadde kondensdannelse på andre overflater enn vinduer. Blant barns soverom hadde 11 % av rommene som ble inspisert ett eller flere tegn på et fuktproblem. De hyppigste tegnene her var kondens på vinduer (3 %) og overflater (6 %).

Ser man på Statistisk sentralbyrås databaser med grunnlag i Levekårsundersøkelsen, rapporterer 3-4 % om fuktig bolig (selvrapportering), definert som bolig der det er råte-, mugg- eller soppskader i alle eller noen av beboelsesrommene.

Samlet sett spriker anslagene for hvor omfattende problemer med fukt og muggsopp er. Anslagene vil nok også i stor grad avhenge av hvilke kriterier man setter for fuktproblemer. Det er uansett grunn til å anta at det er relativt mange boliger som kan ha fuktproblemer av varierende grad. Det er derfor viktig at man er bevisst på denne type innklimaproblemer, og at man sørger for at problemene følges opp med inspeksjon og eventuell utbedring eller endring i fuktgenererende aktiviteter.

Årsaker til fukt i bygninger

Fuktproblemer i bygninger kan oppstå på flere måter. Ofte vil problemene skyldes ulike kombinasjoner av årsaksforhold som:

- Lekkasje fra røranlegg, dårlige tak, vinduer eller inntrengning av fuktighet fra grunnen forårsaket av mangelfull drenering, feil i fundamentering (f.eks. plate på mark eller dårlig ventilerte kryprom). Mangelfullt vedlikehold kan bidra til at fuktproblemer oppstår.

- Fuktighet bygget inn i huset på grunn av mangelfull uttørring av konstruksjon og materialer før tildekking med tette overflater.
- Høy fuktproduksjon fra kilder som dusj, badstue, våtrom, vaskemaskiner, uventilerte tørketromler og tørkeskap og utilstrekkelig ventilasjon. Fuktproblemer oppstår ofte i forbindelse med kuldebroer, kaldtvannsrør og andre punkter der fuktighet kondenseres. Dette kan ofte skyldes eller forsterkes av konstruksjonsfeil ved boligen. Oppsamling av støv og annen forurensning på kalde flater, som f.eks. i kjølere og avfuktere, kan også bidra som næringsgrunnlag for mugg og bakterier.
- Stillestående vann i befuktere kan spre mikrobiologisk forurensning ved aerosoldannelse hvis de ikke renholdes. Det er også viktig å være klar over at befuktere i seg selv kan bidra til høy fuktproduksjon. Det anbefales derfor ikke å anskaffe slike innretninger.
- Feil plassering/regulering av bygninger med hensyn til flomrisiko.
- Grunnarbeid på nabotomter kan gi endret behov for drenasje.
- Skjulte fukt- og muggsoppskader kan forekomme i krypkjellere, utlektede kjellervegger, yttervegger og takkonstruksjoner. Dette kan bety at vi ikke kan se skadene direkte. I noen grad kan slike forhold innebære eksponering via inneluften i de tilfellene det er luftbevegelse fra skadeområdet og ut i rommet. Dette kan særlig skje i fyringssesongen, men også ved undertrykksventilering og spesielle vær- og vindforhold.

Vekstbetingelser for muggsopp

Muggsopp finnes normalt i alle miljøer. Forekomsten av muggsporer varierer imidlertid sterkt med årstiden. For de fleste typer finner man det høyeste antall i uteluften på sommeren og høsten. Da er uteluften hovedkilden til mugg også i inneluften. Vekst av muggsopp på materialer inne avhenger av fysiske og kjemiske egenskaper i materialene, næringsinnhold, hva de er forurenset av og fremfor alt hvorvidt de tilfredsstillende de forskjellige arter mikroorganismers varierende krav til fuktighet. Normalt skal det ikke være vekstvilkår for muggsopp innendørs.

Når overflatetemperaturer regelmessig faller under duggpunktet (den temperaturen hvor vandamp går over til væske) kan kondens medføre gode vekstbetingelser. Slike forhold kan oppstå ved kuldebroer (nedkjøling i punkter/områder med sviktende isolasjon i vegger og tak). Regelmessig relativ fuktighet (RF) over 70 % kan være tilstrekkelig for muggvekst. Næring som skitt, støv eller hudrester på konstruksjoner eller overflater kan gi muggvekst ved lavere fuktighet. Kondens

inne i bygningsmaterialer som betong, murstein og gips kan fungere som et reservoar for fuktighet og derved føre til muggvekst, selv under forhold hvor overflaten tørker ut.

4.2. Helseeffekter

Betydningen av fuktproblemer og muggsopp som risikofaktorer for helseplager i inneklimasammenheng underbygges av flere store studier de siste årene. Felles for disse studiene er at de finner en sammenheng mellom en del luftveisrelaterte sykdomsutfall og forekomst av fuktskader eller muggsopp inne. Dette er viktig for både det forebyggende arbeidet og tiltakssiden når det gjelder inneklima og helse. Av mer vitenskapelig interesse er det slik at disse studiene ikke fastslår hva det faktisk er i de fuktige innemiljøene som gir helseeffektene eller hvilke biologiske mekanismer som ligger bak det at man kan bli syk.

Blant viktige studier og litteraturgjennomganger de siste ti årene er Institute of Medicine (IOM) sin rapport fra 2004 (IOM, 2004). Denne inneholdt en gjennomgang av resultatene fra befolkningsstudier knyttet til fukt og helseeffekter fram til 2003, der de konkluderte med at det var en sammenheng mellom fukt, muggsopp eller andre fuktrelaterte forurensninger inne og 4 sykdomsutfall (symptomer fra øvre luftveier, hoste, piping og astmasymptomer/forverring hos sensibiliserte individer).

En større metaanalyse fra 2007 fant økninger i en rekke respiratoriske helseutfall inkludert en 30 -50 % økning i luftveisplager i forbindelse med fuktrelaterte risikofaktorer i boliger (Fisk et al., 2007). Dette betyr ikke at halvparten av alle blir syke i fuktige hus, men at eksempelvis tre kan bli syke istedenfor to. Selv om slike estimater må tolkes med forsiktighet, indikerer de imidlertid at fuktrelaterte risikofaktorer kan bidra i betydelig grad til omfanget av luftveislidelser i befolkningen.

I en stor rapport fra 2009 konkluderer WHO i store trekk med det samme som IOM i sin rapport fra 2004 (WHO, 2009). Det vil si at det foreligger tilstrekkelig data fra befolkningsstudier i forskjellige land og under forskjellige klimatiske forhold til å si at beboere i fuktige hus eller hus med fukt og muggsopp problemer er utsatt for en økt risiko for luftveissykdom/luftveissymptomer, luftveisinfeksjoner og forverring av astma.

I en nyere oversiktsartikkel gikk man gjennom et omfattende materiale på totalt 354 artikler, derav en del som ikke var inkludert eller totalvurdert i tidligere

gjennomganger (Mendell et al., 2011). De fleste publiserte funn involverer kvalitative målinger av fukt eller mugg inkludert synlig vannskade, synlig fukt, lekkasjer, oversvømmelser, kondens på vinduer, synlig mugg eller mugglukt.

Resultatene til Mendell styrker de samvariasjoner (sammenhenger) man tidligere har påvist, samt utvider mulige sykdomsutfall som kan være relatert til fuktproblemer eller muggsopp (blant annet bronkitt og eksem). Det slås fast at det foreligger tilstrekkelig data til å si at fukt eller muggsopp gjennomgående samvarierer (er assosiert) med allergi og helseeffekter i luftveiene inkludert astmautvikling og forverring, astma nå, astma i løpet av livet, pustebesvær, hoste, piping i brystet, luftveisinfeksjoner, bronkitt, allergisk rhinitt og andre symptomer fra øvre luftveier samt eksem. Helseeffektene synes å være både av allergisk og ikke-allergisk karakter. Noen av studiene som var med i Mendells metaanalyse inkluderte også forskjellige mål for mikrobiologisk forurensning (spesifikke muggsopparter, totalmengde dyrkbar muggsopp, celleveggkomponenter fra muggsopp og bakterier). Foreløpig er det knyttet stor usikkerhet til nytteverdien av disse parameterne som eksponeringsmål.

Det er interessant å merke seg at det er påvist tydelig sammenheng mellom omfang av fuktskade i vegg og alvorlighetsgraden av astma (Williamson et al., 1997). Selv om det har vært sparsomt med forskning på kvantifisering av fuktomfang opp mot helseeffekter, fant både Karvonen (2009) og Park (2004) liknende resultater i sine studier. Kvantitative fuktmålinger synes å kunne være et mål for forskjellige fuktrelaterte årsaksfaktorer, enten de er mikrobiologiske eller kjemiske.

Intervensjonsstudier der man har sett på astmasykdom før og etter utbedring av fuktsskader, støtter sammenhengen mellom fukt eller mugg og sykdomsutfall. Blant annet fant Kerckmar og medarbeidere reduksjon i astmaanfall hos barn etter fuktutbedring (Kerckmar et al. 2006). Flere undersøkelser finner også en tidsrelatert samvariasjon mellom fuktighet/muggsopp og helseeffekter ved å påvise økt forekomst av nye astmadiagnoser blant beboere etter vannskader (Laney et al. 2009, Pekkanen et al. 2007; Cox-Ganser et al. 2005). Sammenhengen mellom fukt eller muggsopp og sykdomsutfall i befolkningsstudier underbygges av resultater fra eksperimentelle studier ved at de viser en rekke toksiske og betennelsesrelaterte responser etter eksponering for mikroorganismer (inkludert sporer, metabolitter og komponenter) som kan forekomme i fuktige hus.

Blant alle de studiene som er gjort er det også noen som ikke konkluderer med en sammenheng, blant annet en norsk studie (Holme et al., 2010) som ikke fant sammenheng mellom sporekonsentrasjonen i barns soverom og astma/allergi blant barna.

En svakhet ved de fleste undersøkelsene som påviser sammenheng mellom fuktproblemer og luftveissykdom er at de er tverrsnittsundersøkelser, dvs. man undersøker en større gruppe mennesker ved ett tidspunkt. Slike undersøkelser har svakere utsagnskraft enn befolkningsundersøkelser der man følger en gruppe mennesker over en tidsperiode for å se om disse utvikler sykdom (longitudinelle studier). I en nylig longitudinell undersøkelse hvor man så på fukt i barnets første hjem og barnets helse ved 6-8 års alder, fant man ikke sammenheng mellom fukt og helse (Larsson et al, 2011). Dette er dog kun én undersøkelse. Samlet sett tilsier kunnskapsgrunnlaget at innendørs fukt og muggsopp har betydning for forekomsten av luftveissykdom og allergi i befolkningen.

Hva er det i fuktige innemiljøer som kan bidra til helseeffekter?

Flere typer forurensninger kan finnes i høyere grad i fuktige innemiljøer. Disse kan tenkes å bidra som årsaksfaktorer ved de sykdomsutfall som beskrives i befolkningsundersøkelser. Dette kan f.eks. være annen biologisk forurensning som husstøvmidd, bakterier, celleveggkomponenter fra muggsopp og bakterier, virus og endotoksiner. I tillegg kan fuktproblemer bidra til høyere nivåer av enkelte andre kjemiske forurensninger som kan tenkes å forårsake luftveisplager hos følsomme individer. Man kan også spekulere i om det kan være et samspill mellom de enkelte fuktrelaterte biologiske og kjemiske forurensningskomponenter som bidrar til de helseeffekter som ofte rapporteres der det er fuktproblemer.

Muggsopp

Muggsopp er foreslått å kunne gi helseeffekter både ved allergiske reaksjoner og toksiske reaksjoner. Det er holdepunkter for at slike mekanismer kan gi mange av de symptomene som rapporteres.

Allergiske reaksjoner

Muggsopp kan produsere sporer som kan pustes inn og gi allergiske reaksjoner hos følsomme personer. På befolkningsnivå bidrar utelufteksponering for muggsopp sporer sannsynligvis mer til luftveisallergi enn sporer fra kolonier innendørs. For personer med muggsoppallergi er det likevel spesielt plagsomt hvis de utsettes for sporer produsert innendørs.

Den vanligste formen for muggsoppoverfølsomhet er en IgE-mediert allergisk reaksjon mot innpustede

allergener. Dette kan føre til allergisk astmaanfall eller allergisk betinget irritasjon av neseslimhinnen (allergisk rinitt). Når det gjelder muggsoppens rolle for utvikling av ny astma er den uklar.

Personer med muggsoppallergi er ofte atopikere, dvs. personer som er arvelig disponert, og dermed har større risiko for å utvikle allergisk sykdom. Det er anslått at en fjerdedel av dem som er atopikere vil ha IgE-antistoffer mot vanlige muggsoppallergener. Halvparten av disse igjen (i størrelsesorden noen få prosent av befolkningen basert på data fra USA og Finland) antas en eller annen gang å kunne oppleve allergiske symptomer knyttet til muggsoppesponering. De fleste av disse personene vil oppleve irritasjon i neseslimhinnen (allergisk rinitt). I Norge påvises muggsoppallergi imidlertid relativt sjelden. Om dette skyldes at få individer faktisk er allergiske, eller at allergitestene ikke er gode nok, er uvisst.

For å anslå muggsoppbelastningen over tid i innemiljøer er det utviklet en metode basert på innsamling og analyser for muggspesifikt DNA fra representative muggarter som ofte påvises i støv fra vannskadede boliger og vanlige boliger. Resultatene graderes i en Environmental Relative Mouldiness Index (ERMI) (Vesper et al., 2007). Nylig benyttet man denne metoden og fant at høyriskobarn (minst en forelder var atopisk), som ved ett års alder levde i hus med høye ERMI-verdier i støvprøvene, hadde mer enn doblet risiko for å utvikle astma ved syv års alder sammenlignet med dem i hus med lav ERMI-verdi. Dette er spennende resultater som indikerer at tidlig eksponering for muggsopp signifikant øker risikoen for astma ved 7 års alder (Reponen et al., 2011). Foreløpig er dette eksponeringsmålet (ERMI-metoden) kun egnet til bruk i forskningssammenheng.

I noen tilfeller kan innpusting av muggsoppallergener føre til en IgG-mediert respons. Dette kan gi en intens lokal immunreaksjon og lungebetennelse. Slike responser opptrer oftest som følge av yrkesmessig inhalasjon av svært store mengder allergener (nivåer langt over det man kan forvente å finne i vanlig innemiljø).

Toksiske reaksjoner

Muggsopp kan produsere muggsoppgifter (mykotoksiner). Disse finnes i sporene når muggsoppen formerer seg. Flere mykotoksiner er vist å ha effekter i eksperimenter med cellekulturer og i dyreforsøk. Slike studier kan bidra til å forklare hvordan denne type stoffer potensielt kan virke, og kan på sikt bidra til bedre risikovurdering knyttet til mykotoksiner. Man kan imidlertid ikke uten videre overføre resultatene fra

slike eksperimentelle studier til konkret risikovurdering og råd om tiltak for mennesker. For vurderingen av den helsemessige betydningen av mykotoksiner er det også viktig å være klar over at sporedannelse, toksinmengder og toksintyper kan variere betydelig med vekstbetingelsene. Siden mykotoksinene i liten grad er flyktige, vil innånding av slike toksiner avhenge av at det dannes mykotoksinholdige sporer, og at disse virvles opp i pustesonen.

For at innånding av mykotoksiner skal kunne påvirke celler, må konsentrasjon og varighet på eksponeringen også være tilstrekkelig til at en skadelig mengde kan nå cellene (f.eks. luftveisceller). Basert på dyreforsøk har man beregnet hvilke mengder mykotoksiner som kan tenkes å utløse sykdom og deretter vurdert om det er sannsynlig at slike mengder innåndes innendørs. Beregningene tilsier at man må puste inn svært store mengder sporer for at uønskede helseeffekter skal oppstå. Det er lite trolig at man vil utsettes for slike mengder i inneklimasammenheng, men man kan likevel ikke utelukke at mykotoksineksponering kan bidra til en totaleksponering av biologisk materiale som kan medføre at noen personer reagerer med sykdom/plager. Det er også interessant å merke seg resultatene i en *in vitro* studie, der man fant at noen mykotoksiner hemmer betennelsesdempende mekanismer ved lavere konsentrasjoner enn dem som gir betennelsesreaksjoner og toksiske effekter. Dette kan tenkes å indirekte fremme irritasjon og betennelse i luftveiene (Johannessen et al., 2005). Om dette har betydning for sykdomsutfall eller plager i faktiske eksponeringssituasjoner er ikke avklart.

De fleste forgiftninger med mykotoksiner skyldes inntak av muggsoppinfiltrert mat. Akutte forgiftninger er også sett i sammenheng med innånding av svært høye konsentrasjoner av sopp, glukaner (celleveggkomponenter), mykotoksiner, bakterier og endotoksiner (giftstoffer fra bakterier) fra arbeid med infisert korn i landbruket. I slike tilfeller kan effekter som lungemykotoksikose og andre tilstander med samlebetegnelsen "Organic dust toxic syndrom" (ODTS) opptre. Det er ikke dokumentert hvilken betydning mykotoksiner har i dette eksponeringsbildet. Eksponeringsforhold forbundet med ODTS er beskrevet som "tåke av partikler" eller som "en tykk støvsky som tetner til inntil det ikke lenger er mulig å se tvers over rommet". Dette er ekstreme forhold som er uaktuelle i inneklimasammenheng.

MVOC og mugglukt

Muggsopp kan danne flyktige organiske forbindelser (MVOC - Microbial Volatile Organic Compounds). Disse kjennetegnes ofte av en "muggliknende" lukt.

Det er imidlertid ikke slik at all mugg lukter, og ikke all mugglukt skyldes tilstedeværelsen av mugg. Det er stor variasjon i hvilke forbindelser som dannes selv fra nært beslektede arter av muggsopp. Av mer enn 200 MVOC-forbindelser som er påvist i laboratorieforsøk er det ingen som kan anses som helt spesifikt av mikrobiologisk opprinnelse eller som en spesifikk markør for bestemte mikrobiologiske arter. Derfor er påvisning av MVOC lite egnet for å avklare tilstedeværelse eller omfang av eventuell mikrobiologisk forurensning i tilknytning til fuktskader.

Selv om det mangler kunnskap om dose-responsforhold, finner flere studier en samvariasjon mellom MVOC i konsentrasjoner over lukterskelen og symptomer som hodepine, svimmelhet og følelse av utmattelse. I tillegg foreligger det både befolkningsstudier og enkeltpasientstudier (case studies) der forekomsten av MVOC eller mugglukt har blitt assosiert med forekomst av forskjellige symptomer som hodepine, irritasjon av øyne, nese og hals, piping i brystet samt forverring av astma (Kim et al., 2007; Wessen and Schoeps, 2000; Elke et al., 1999; Knasko, 1996; Ruotsalainen et al., 1995; Jaakkola et al., 1993; Tobin et al., 1987). Oppfattet mugglukt ble også vist å være en risikofaktor for tett nese, rennende nese, hoste og økt slimproduksjon i luftveiene. Symptomene var relatert til hvor ofte mugglukt var til stede (Jaakkola et al., 1993).

Grunnlaget for å vurdere hvilken betydning MVOC kan ha for menneskers helse er likevel forbundet med usikkerhet. Det er blant annet uklart hvordan de rapporterte helseeffekter av MVOC kan oppstå. I eksperimentelle studier der man har eksponert frivillige forsøkspersoner med manglende luktesans for enkelte MVOC er irritasjonseffekter i luftveiene først påvist ved konsentrasjoner langt over det man finner i inneklimasammenheng. Når det gjelder målbare betennelsesrespons er dette i liten grad vist, med unntak av noen få studier på enkeltkomponenter, som har vist betennelsesrespons ved konsentrasjoner 10 – 500 ganger over det man finner innendørs. De få studiene som har sett på betennelsesrespons etter eksponering for blandinger er ikke entydige. Det er foreslått at kjemisk påvirkning via trigeminusnerven er den mest sannsynlige mekanismen for irritasjonseffekter av typiske MVOC. Denne nerven gir generelt beskjed om smerte, berøring og temperatur fra ansiktshuden, nesen og bihulene, munnhulen og tennene.

Man kan ikke utelukke at astma hos noen utløses av lukten av MVOC. Lukt er som beskrevet i kap. 2 en vanlig årsak til opplevd ubehag. Lukterskelen og hva som oppleves ubehagelig er individuell. Hos noen kan sterk lukt utløse åndenød, hoste, slimdannelse,

irritasjon av øyne, snue, hodepine og tretthet. Lukt kan også bidra til å forverre plagene gjennom en ubevisst innlært reaksjonsmåte (betinget refleks). Hvis et astmaanfall inntreer samtidig som en person kjenner en spesiell lukt, vil etter hvert astmaanfall kunne utløses av lukten alene.

Samlet sett er det kanskje slik at hos følsomme individer kan MVOC bidra til de plager som disse individene opplever i hus med fukt- og muggsopp-problemer. For de aller fleste vil imidlertid MVOC-konsentrasjonene inne være så lave at de ikke utløser uønskede helseeffekter eller bare forbigående irritasjonssymptomer fra slimhinner.

Risikovurdering

Det er en klar samvariasjon mellom fuktproblemer og muggsoppforekomst innendørs og risiko for luftveissykdom og allergi i befolkningen. Individer som er atopiske eller allergikere er særlig utsatt for å få plager i fuktige innemiljøer, men også den ikke-atopiske delen av befolkningen rammes. Den økte forekomsten av astma og allergier gjør at antall mennesker som kan være ekstra følsomme for effekten av fukt og muggsopp i innemiljøer også øker.

En samlet vurdering av studiene på feltet tilsier at mange mennesker i større eller mindre grad har helseplager knyttet til fuktproblemer eller muggsopp. Forebygging og utbedringstiltak for å redusere innendørs fukt er viktig fordi dette sannsynligvis kan bedre befolkningens helse.

4.3. Anbefalt faglig norm for fukt og muggsopp

Anbefalt faglig norm for fukt og muggsopp

Eksposering for fuktskader eller muggsopp gir økt risiko for utvikling eller forverring av sykdom. Det foreligger imidlertid ikke kunnskapsgrunnlag for å sette en helsebasert, tallfestet norm for fukt eller muggsopp i innemiljøer.

Vedvarende fukt og vekst av muggsopp på overflater innendørs og i bygningskonstruksjonen skal unngås. Tegn på risikoforhold er også mugglukst og hyppig forekommende kondens på overflater eller i konstruksjonen. Tidligere større fuktskader der materialer ikke er raskt uttørket, rengjort eller fjernet kan også utgjøre en helsefare. Der slike forhold påvises skal de utbedres så raskt som mulig.

4.4. Praktiske råd

Forebygging

Fuktproblemer forebygges ved å unngå konstruksjoner som medfører fare for lekkasjer og inntrengning av fuktighet, ved å sikre tilstrekkelig ventilasjon i forhold til produsert fuktighet og ved å unngå kuldebroer eller andre forhold i bygningskonstruksjonen som kan føre til kondens. Unødvige fuktkilder må unngås. Fuktbelastningen bør reduseres hvis mulig ved å f.eks. tørke opp vannsøl, ved ekstra utlufting eller ved å øke ventilasjonen. Det er viktig å kvalitetssikre byggeprosessen slik at ikke materialer skades eller at fukt bygges inn i konstruksjonen. Materialer og konstruksjoner skal være så tørre ved innbygging/forsegling at det ikke oppstår problemer med vekst av mikroorganismer, nedbrytning av materialer og økt avgassing

Bygningsdeler og konstruksjoner skal utføres slik at nedbør, overflatevann, grunnvann, bruksvann og luftfuktighet ikke kan trenge inn og gi fuktskader, mugg-, soppvekst eller andre hygieniske problemer. Rundt bygningsdeler under terreng og under gulvkonstruksjoner på bakken, må nødvendige tiltak treffes for å lede bort sigevann og hindre at fukt trenger inn i konstruksjonene.

Fasadekledning, vinduer, dører og installasjoner som går gjennom vegger skal utformes slik at fukt kan tørke ut. Tak skal ha tilstrekkelig fall slik at regn og smeltevann renner av. Dersom kondens kan oppstå på undersiden av taktekking eller taktekking ikke er tilstrekkelig tett til å forhindre inntrengning av vann, må underliggende konstruksjon beskyttes ved hjelp av et vanntett sjikt. Bad og vaskerom skal ha sluk. Gulv, vegger og tak som kommer til å bli utsatt for vannsøl, lekkasjevann eller kondens, skal bygges med fuktbestandige overflatematerialer. Bakenforliggende konstruksjoner og rom som kan påvirkes negativt av fukt, skal være beskyttet av et vanntett overflatemateriale eller et egnet vanntett sjikt. Materialer velges slik at faren for mugg og soppdannelse er minimal. Det er viktig å være klar over at i tillegg til fuktskadede materialer, muggvekst og mugglukst, kan stadig forekommende kondens på overflater være et tegn på fuktproblemer.

Utbedring og sanering

Ved lekkasjer eller plutselig vanninntrengning er det viktig at årsaken utbedres raskt, slikt at skaden får så lite omfang som mulig. Deretter må området tørkes ut, først og fremst ved ventilasjon og åpning av det skadde området. Uttørring ved å øke temperaturen bør unngås da dette kan gi gode vekstbetingelser for muggsopp. Eventuell muggvekst fjernes enten ved

at materialene tas vekk eller at de rengjøres mekanisk. Ved fuktskader og muggvekst er det imidlertid vanskelig å gi helt generelle og detaljerte råd som dekker alle situasjoner, og en skjønnsmessig vurdering av tiltakenes omfang må foretas i hvert enkelt tilfelle.

Ved tilstedeværelse av mugglukt eller synlig muggvekst i bygninger og klimainstallasjoner skal årsaksforholdene kartlegges og utbedres. Dette er spesielt viktig i skoler og barnehager, der det er små barn som kan være en følsom gruppe når det gjelder fukt, muggsopp og helseeffekter. Mugg- og råteskadene må fjernes slik at sporer og andre mikrobiologiske produkter under saneringsprosessen ikke spres til rene områder. Har skadene stort omfang, må de som utfører arbeidet bruke personlig verneutstyr.

Det kan by på problemer å holde fuktnivået tilstrekkelig lavt i krypkjellere og eldre kjellerkonstruksjoner. Dette kan gi muligheter for vekst av muggsopp som i noen grad kan føre til økt mengde luftbårne sporer eller mugglukt i nærliggende boområder. Dersom man ikke får kontroll med fuktigheten i disse områdene og man mistenker inntrengning av luft som kan føre med seg eventuelt sporer eller mugglukt fra disse områdene til nærliggende boområder, kan et tiltak være å tette luftlekkasjene, eventuelt etablere undertrykk i kjellerområdet.

Porøse materialer som tepper, isolasjon, bygningsplater, papirprodukter, tekstiler og polstrede møbler som har blitt fuktige og utsatt for mugg, kan neppe bli effektivt rengjort, og må vanligvis skiftes ut. Selv om organismene drepes, vil det fortsatt kunne være igjen allergener og potensielt skadelige forbindelser i produktene. Glatte overflater eller ikke-porøse materialer forurenset av mikroorganismer kan saneres med en kombinasjon av støvsuger med HEPA-filter, våtvask og desinfeksjon (f.eks. 10 % klor). Slik kan forurenset treverk renses, rehabiliteres og fortsatt brukes så lenge nedbrytningsprosessen ikke har trengt seg inn i selve veden.

Mekanisk rengjøring eller såperengjøring sammen med bruk av bakteriedrepende kjemikalier er oftest tilstrekkelig for å fjerne biologisk materiale fra ikke-porøse overflater i klimainstallasjoner. Høytrykksdampbehandling av mekanisk utstyr kan brukes til å fjerne biofilm dersom ikke behandlingen skader metalloverflatene. Dersom bakteriedrepende kjemikalier har vært anvendt, må disse fjernes fra installasjonene før oppstartning.

Mugg på innvendige overflater i klimainstallasjoner er potensielt mer alvorlig enn i bebodde rom, fordi

forurensningen kan transporteres rett inn i beboernes pustesone. Slike forurensninger må fjernes for å unngå spredning via ventilasjonsanlegget. Mål for saneringen er å rengjøre bygningen til et nivå av mugg og bakterier svarende til normalt «utenivå» på overflater i bygget.

Uttørkede fuktskader kan medføre helseproblemer og må som hovedregel fjernes fullt ut, men det bør gjøres en helhetlig vurdering i hvert enkelt tilfelle. Helsemessig relevante utbedringstiltak kan være betydelig mer omfattende enn det som har vært krevet ut fra en bygningsteknisk vurdering av skadene. Betydelige fuktskader i bygg kan medføre alvorlige helseproblemer for brukerne. Ved helseproblemer knyttet til opphold i slike bygg kan av og til stengning være aktuelt.

Hvordan forholde seg overfor brukere av bygg der det oppdages fuktskader og muggsopp?

I de aller fleste tilfeller kan man hverken bevise eller motbevise at en person har plager eller er syk som følge av fukt eller muggsoppvekst. Det er derfor viktig at man ikke avviser personer som mener deres helseplager skyldes fuktproblemer eller muggsopp. Klagene som fremsettes må følges opp. Innledningsvis bør man innhente opplysninger om hva slags type plager det dreier seg om. Dette bør være en relativt enkel innhentning av opplysninger som grunnlag for videre tiltak. Det er viktig å se på forekomsten av luftveissymptomer som hoste, piping i brystet og astma samt vurdere om det er sannsynlig at plagene skyldes opphold i bygningen. Et viktig kriterium er at plagene avtar når man er borte fra bygningen. Er det rapporter om økt bruk av astma-/allergimedisin hos beboere/brukere av bygget, kan dette underbygge en sammenheng mellom eksponering og helseplager. Flere personer i samme miljø som rapporterer en økning i luftveissymptomer ved opphold i lokaler med betydelige fuktskader/muggsoppvekst, styrker muligheten for en sammenheng.

Hvis det sannsynliggjøres at en eller flere personer plages av luftveissymptomer (hoste, astma og infeksjoner) knyttet til opphold i fuktbelastede lokaler, bør disse få tilbud om omplassering til andre deler av bygget, andre bygninger eller anledning til arbeid/opphold hjemme inntil forholdene er tilfredsstillende utbedret. Vanligvis vil rehabilitering av lokalene kreve at disse ikke benyttes mens arbeidet pågår. Brukere av bygningen skal ikke eksponeres for forurensninger under rehabiliteringen. Er det flere personer med slike plager, bør man vurdere midlertidig stengning av lokalene til fuktskaden er sanert.

Samarbeid og kommunikasjon mellom de berørte parter (byggeier, helsetjenesten og brukere) er en forutsetning for god håndtering av slike saker. Det bør i fellesskap lages en handlingsplan for utbedring, som må gjøres kjent blant brukerne. Det er viktig at risikoforhold utbedres så snart det er praktisk mulig. Utbedring må prioriteres der hvor mange melder om helseplager som synes å ha en sammenheng med risikoforhold i lokalene hvor de oppholder seg. Omfang og tidsplan for rehabilitering må baseres på en helhetlig vurdering og skjønn i hvert enkelt tilfelle.

Målemetoder

Fukt og mikrobiologisk vekst bekreftes primært gjennom inspeksjon, om nødvendig ved å åpne bygningskroppen. Det er viktig å kontrollere vanlig forekommende steder i konstruksjonen der fuktproblemer erfaringsmessig oppstår. Det kan også være aktuelt å kontrollere at tidligere vannskader, lekkasjer eller fuktinntregning er tilfredsstillende utbedret.

Konsentrasjonsangivelser av dyrkbare luftbårne eller mikrobiologiske organismer inkludert muggsopp sporer har per i dag liten nytte som indikator for helseisiko. Heller ikke artsbestemmelse av påvist muggsopp gir informasjon som kan benyttes. Mikrobiologiske analyser som rutine i inneklimasaker har således liten hensikt med hensyn til å vurdere helseisiko.

Vi mangler kunnskap om hvor mye vannskade- og muggsopp eksponering eller mugglukt som må til for at det får helsemessige konsekvenser. Det innebærer at man heller ikke kan dokumentere hvor stor helsegevinst forskjellige tiltak vil kunne ha. Med det man vet i dag, synes derfor visuell påvisning av fukt, vannskader, synlig mugg, mugglukt eller tidligere vannskade å være tilstrekkelig grunnlag for utbedringer.

I en liten andel av tilfeller der det er klar mulighet for fuktrelaterte helseplager uten at fuktskade er påvist, kan målinger være aktuelle for å avklare om det kan forekomme skjulte skader. Det er viktig at målingene utføres av kompetente fagmiljøer, som kan gjøre rede for muligheter og begrensninger med de aktuelle metodene, og hvilke problemstillinger de vil kunne besvare. Resultatene må sammenlignes med soppforekomst i nærliggende utemiljø og kontrollarealer. Arts sammensetning i slike prøver inne som klart avviker fra den ute på samme tid, kan indikere fuktproblemer som bør følges opp med inspeksjon og eventuelt utbedres.

4.5. Referanser

Brasel TL, Douglas DR, Wilson SC and Straus DC. Detection of Airborne Stachybotrys chartarum Macrocytic Trichothecene Mycotoxins on Particulates Smaller than Conidia. *Applied and Environmental Microbiology*, January 2005, p. 114-122, Vol. 71, No. 1.

Bush RK, Portnoy JM, Saxon A, Terr AI and Wood RA. The medical effects of mold exposure. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. Volume 117, Issue 2, February 2006, Pages 326-333.

Connell CP. Health Effects of Moulds (Molds): State of Knowledge. 2005. <http://www.forensic-applications.com/moulds/sok.html>.

Cox-Ganser JM, White SK, Jones R, Hilsbos K, Storey E, Enright PL, et al. 2005. Respiratory morbidity in office workers in a water-damaged building. *Environ Health Perspect* 113:485-490.

Curtis L, Lieberman A, Stark M, Rea W and Vetter M. Adverse Health Effects of Indoor Molds. *Journal of Nutritional & Environmental Medicine* (September 2004) 14(3), 261-274.

Elke K, Begerow J, Oppermann H, Krämer U, Jermann E, Dunemann L. Determination of selected microbial volatile organic compounds by diffusive sampling and dual-column capillary GC-FID--a new feasible approach for the detection of an exposure to indoor mould fungi? *J Environ Monit*. 1999 Oct;1(5):445-52.

Fisk WJ, Lei-Gomez Q, Mendell MJ. 2007. Meta-analyses of the associations of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air* 17(4):284-296.

Gunnbjörnsdóttir CMI, Franklin KA, Norbäck D, Björnsson E, Gislason D, Lindberg E, Svanes C, Omenaas E, Norrman E, Jögi R, Jensen EJ, Dahlman-Höglund Janson A, and on behalf of the RHINE Study Group. Prevalence and incidence of respiratory symptoms in relation to indoor dampness: the RHINE study. *Thorax*, 2006;61:221-5.

Holme, J., Geving, S., and Jenssen, J. (2008) Moisture and Mould Damage in Norwegian Houses, Proceedings of the 8th Symposium on Building Physics in the Nordic Countries (Rode C. eds), Report R-189, Dept. of Civil Engineering, Technical University of Denmark, Kgs. Lyngby, Denmark, 1213-1220.

Holme, J., Haghered-Engman, L., Mattsson, J., Sundell, J., and Bornehag, C.G. (2010) Culturable mould in indoor air and its association with moisture-related problems and asthma and allergy among Swedish children. *Indoor Air* 20: 329-340.

IOM (Institute of Medicine). 2004. *Damp Indoor Spaces and Health*. Washington, DC:National Academies Press.

- Jaakkola JJ, Jaakkola N, Ruotsalainen R. Home dampness and molds as determinants of respiratory symptoms and asthma in pre-school children. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 1993;3 Suppl 1:129-42.
- Jarvis BB and Miller JD. Mycotoxins as harmful indoor air contaminants. Mini-review. *Appl Microbiol Biotechnol* (2005) 66: 367–372.
- Johannessen LN, Nilsen AM, Løvik M. The mycotoxins citrinin and gliotoxin differentially affect production of the pro-inflammatory cytokines tumour necrosis factor- α and interleukin-6, and the anti-inflammatory cytokine interleukin-10. *Clin Exp Allergy*, 2005 Jun;35(6):782-9.
- Karvonen AM, Hyvarinen A, Roponen M, Hoffmann M, Korppi M, Remes S, et al. 2009. Confirmed moisture damage at home, respiratory symptoms and atopy in early life: a birth-cohort study. *Pediatrics* 124(2):e329–e338.
- Kercsmar CM, Dearborn DG, Schluchter M, Xue L, Kirchner HL, Sobolewski J, et al. 2006. Reduction in asthma morbidity in children as a result of home remediation aimed at moisture sources. *Environ Health Perspect* 114:1574–1580.
- Kim JL, Elfman L, Mi Y, Wieslander G, Smedje G and Norbäck D. Indoor molds, bacteria, microbial volatile organic compounds and plasticizers in schools – associations with asthma and respiratory symptoms in pupils. *Indoor Air* 2007; 17: 153–163
- Kuhn DM and Ghannoum MA. Indoor Mold, Toxicogenic Fungi, and *Stachybotrys chartarum*: Infectious Disease Perspective. *Clinical Microbiology Reviews*, Jan. 2003, p. 144–172.
- Laney AS, Cragin LA, Blevins LZ, Sumner AD, Cox-Ganser JM, Kreiss K, et al. 2009. Sarcoidosis, asthma, and asthma-like symptoms among occupants of a historically water-damaged office building. *Indoor Air* 19(1):83–90.
- Mazur LJ, Kim J and the Committee on Environmental Health. Technical report. Spectrum of Noninfectious Health Effects From Molds. *Pediatrics*, Vol. 118 No. 6 December 2006, pp. e1909-e1926.
- Mendell MJ, Mirer AG, Cheung K, Tong M and Douwes J. Respiratory and Allergic Health Effects of Dampness, Mold, and Dampness-Related Agents: A Review of the Epidemiologic Evidence. *Environmental Health Perspectives*. Volume 119, number 6, June 2011.
- Nevalainen A. et al. (1998). Prevalence of moisture problems in Finish houses. *Indoor Air (Supplement 4):45-49*
- Park JH, Schleiff PL, Attfield MD, Cox-Ganser JM, Kreiss K. 2004. Building-related respiratory symptoms can be predicted with semi-quantitative indices of exposure to dampness and mold. *Indoor Air* 14(6):425–433.
- Pekkanen J, Hyvarinen A, Haverinen-Shaughnessy U, Korppi M, Putus T, Nevalainen A. 2007. Moisture damage and childhood asthma: a population-based incident case-control study. *Eur Respir J* 29(3):509–515.
- Position Statement: Adverse Human Health Effects Associated with Molds in the Indoor Environment. 2002. American College of Occupational and Environmental Medicine. <http://www.ocoem.org/guidelines>.
- Reponen T, Vesper S, Levin L, Johansson E, Ryan P, Burkle J, Grinshpun SA, Zheng S, Bernstein DI, Lockey J, Villareal M, Hershey GKK and LeMasters G. High environmental relative moldiness index during infancy as a predictor of asthma at 7 years of age. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2011;107:120 – 126.
- Ruotsalainen R, Jaakkola N, Jaakkola JJ. Dampness and molds in day-care centers as an occupational health problem. *Int Arch Occup Environ Health.* 1995;66(6):369-74.
- Terr AI. Are indoor molds causing a new disease. Reviews and Feature Articles. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. Volume 113, Issue 2, February 2004, Pages 221-226.
- Vesper S, McKinstry C, Ashley P, Haugland R, Yeatts K, Bradham K, et al. 2007. Quantitative PCR analysis of molds in the dust from homes of asthmatic children in North Carolina. *J Environ Monit* 9(8):826–830.
- WHO (World Health Organization) Europe. 2009. WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Dampness and Mould. Copenhagen:World Health Organization.
- Williamson IJ, Martin CJ, McGill G, Monie RD, Fennerty AG. 1997. Damp housing and asthma: a case-control study. *Thorax* 52(3):229–234.
- Yost N. Health Effects of Exposure To Mold. Review of the Scientific Literature: 1998-2002. <http://www.realtor.org/gapublic.nsf/pages/moldhealth>.

5

Allergener i innemiljøer - Husstøvmidd og kjæledyr

Sammendrag

Kilder

Husstøvmidd

Finnes i varierende grad i Norge. Naturlig næringskilder er hudrester eller sopp som vokser på disse. Krever spesielle temperatur- og fuktforhold for å trives. Mengden av middantigen i innemiljøet er også avhengig av faktorer som geografisk område, klima samt hvorvidt man bor i by eller på landet. Høyest antall midd i boliger finnes i madrasser, i puter, sengetøy, stoppede barneleker, stoppede møbler og tepper.

Dyreallergener

Dyreallergener er assosiert med mikroskopiske hudrester fra dyret samt spytt og urin. Andre finnes i sekreter fra kjertler nær endetarmsåpningen. Når dyret slikker pelsen kan allergenene feste seg i pelsen og deretter på møbler etc. Dyreallergener kan bli luftbårne, og dermed kan de innåndes. Allergener kan også være assosiert med utstyr, strø og mat som dyrene får.

Helseeffekter

Astma og astmaliknende symptomer, rhinokonjunktivitt (allergisk reaksjon i nese og øyne), kronisk bihulebetennelse. Det er høyere forekomst av allergi overfor katter enn hunder.

Følsomme grupper

Allergikere, astmatikere

Anbefalt faglig norm for husstøvmidd

Med dagens kunnskapsnivå er det ikke hensiktsmessig å sette en tallfestet norm for allergener fra husstøvmidd inne.

Anbefalte faglig norm for dyreallergener

Med dagens kunnskapsnivå er det ikke hensiktsmessig å sette en tallfestet norm for dyreallergener inne.

5.1. Forekomst

Som omtalt i kap. 2 er det mange individer som plages av allergi. Allergi utløses ved at en person reagerer mot allergener i omgivelsene. Allergener er antigener som kan fremkalle en allergisk reaksjon med dannelse av IgE antistoffer. I inneklimasammenheng kan allergener fra husstøvmidd og kjæledyr utgjøre et problem for personer med allergi. Kunnskap om at disse allergenene kan være en utløsende årsak til allergiplager er viktig for om mulig å kunne redusere allergenforekomsten og redusere plagene. Det er imidlertid viktig å være klar over at personer med allergi kan reagere på en rekke forskjellige allergener som kan være til stede i innemiljøer.

Husstøvmidd

Den naturlige næringskilden for husstøvmidd er hudrester, hovedsakelig fra mennesker, eller sopp som vokser på disse hudrestene. Også andre næringskilder kan utnyttes. En rekke undersøkelser har vist at antallet av husstøvmidd gjennomgående er høyere i hus med høy luftfuktighet (Arlan et al., 1999; Hart et al., 1998; Harving et al., 1993). Dette fordi husstøvmidd krever spesielle fuktforhold og i tillegg har spesielle krav til temperaturområde for å trives. For *Dermatophagoides pteronyssinus* er de optimale forhold 25 °C og relativ fuktighet på 70-80 %. Ved relativ fuktighet under 40 % ved 20-22 °C i de kaldeste vintermånedene er forekomsten lav. Nivåene av middallergener i støv

vil imidlertid være høye inntil januar, fordi døde midd, middekskrementer og middrester fremdeles har allergene egenskaper. Vanlige steder med høy forekomst av midd i boliger finnes i madrasser, i puter, sengetøy, stoppede barneleker, stoppede møbler og tepper.

Husstøvmidd har vanligvis ikke vekstmuligheter i skoler. Tidligere studier har imidlertid vist at man likevel finner allergener også i støv på gulv og møbler i klasserom, men mest i tepper (Simpsons et al., 2002; Luczynska et al., 1998; Sundell og Kjellmann, 1994; Dybendahl og Elsayed, 1992; Dybendahl et al., 1991). Dette skyldes at allergener blir transportert i klærne hjemmefra til skole og arbeid. Mye tyder på at forekomsten av husstøvmidd i Norge er relativt lav, men dette er ikke godt nok kartlagt til at man kan trekke sikre konklusjoner. I de boliger hvor det er høy forekomst av midd, er midd en av de viktigste årsakene til sensibilisering (allergiuutvikling)

Dyreallergener

Dyreallergener er assosiert med mikroskopiske hudrester fra dyret samt spytt og urin. Andre finnes i sekreter fra kjertler nær endetarmsåpningen. Når dyret slikker pelsen kan allergenene feste seg i pelsen og deretter på møbler etc. Dyreallergener kan bli luftbårne og dermed kan de innåndes. Andre allergener kan være assosiert med utstyr, strø og mat som dyrene får.

Hunder og katter er de vanligste kjæledyrene mennesker kommer i nær kontakt med, men også andre dyr som hester, hamstere, kaniner, marsvin, rotter, mus og fugler er vanlige og kan gi allergiske reaksjoner. Videre kan mus og rotter som kommer inn i boligen være kilder til allergener. Hvor mye dyreallegener som finnes i hus hvor man har kjæledyr, er avhengig av renholdet, men også forhold som fuktighet og temperatur er av betydning.

Andelen familier som har kjæledyr varierer i ulike undersøkelser. En tidligere norsk undersøkelse (Kristiansen, 1994) har anslått at nesten en tredel av husholdningene har hund og/eller katt, mens 10 % har andre kjæledyr. Noe lavere andel fremkommer i en studie av Bertelsen og medarbeidere (Bertelsen et al., 2009). Generelt synes det å være noe vanligere med katt enn med hund. Kjæledyr synes også å være vanligere på landet enn i byene, særlig gjelder dette katter.

Analysen har vist stor variasjon i allergenmengder både i hus med og uten dyr. Høye nivåer av dyreallegener avhenger av tilstedeværelsen av kjæledyr i boligen, men man har også funnet forhøyede nivåer av allergener i måneder og år etter at man har hatt kjæledyr (Gehring et al. 2004). Allergener kan også bringes inn

i innemiljøet via klær, slik at allergener kan påvises i innemiljøer der det ikke har vært eller er kjæledyr (Bertelsen et al., 2010; Instanes et al., 2005; Ormstad og Løvik, 2002; Bollinger et al. 1996).

Mengden av katte- og hundeallergener i prøver fra luft eller støv kan kvantifiseres ved immunologiske teknikker. Analyser av katteallergener (Fel d 1) har vist stor variasjon i allergenmengder både i hus med og uten katter. Allergener fra katt synes å spre seg særlig lett og være ekstra vanskelig å bli kvitt, og kan finnes også i hjem der det ikke er katt, samt i støv fra skolegulv (Bjørksten, 1994; Munir et al., 1994; Dybendahl et al., 1991). Støv fra hus med katt er i en undersøkelse fra USA vist å inneholde over 1 µg allergen/g støv i ca 22 % av prøvene fra de 45 undersøkte bygningene, mens nivåene var høyere enn 8 µg allergen/g støv i kun 2 prøver fra 2 undersøkte bygninger (Macher et al., 2005). Dette er lavere enn de nivåer som tidligere er beskrevet av Platt-Mills hvor konsentrasjonene lå mellom 10 og 1500 µg av katteallergenet Fel d I per gram støv (Platts-Mills, 1992), mens det i luftprøver er påvist fra 250 til 1140 ng/m³. Konsentrasjonen av hundeallergener i husstøv varierer også mye. Allergener fra hund (Can f I) har imidlertid vært vanlig i de hjem som er undersøkt. Nivåene i støvprøver fra hus med hund ligger vanligvis over 10 µg allergen/g støv.

I et nylig samarbeidsprosjekt mellom Folkehelseinstituttet og Oslo Universitetssykehus fant man at madrastøvet hos 10 år gamle jenter inneholdt flere allergener fra katter og hunder enn hos de like gamle guttene. Dette kan ikke forklares ut i fra ulikt kjæledyrhold, men tyder snarere på at gutter og jenter eksponeres for allergener på forskjellig vis – i form av at jentene kan hende koser mer med dyrene og gjerne har flere puter, tepper og lignende hvor støv og allergener samles opp (Bertelsen et al., 2010).

5.2. Helseeffekter

Husstøvmidd

Middallergener er en viktig årsak til luftveisallergi, og er en alvorlig risikofaktor for astmautvikling og astmaforverring (Institute Of Medicine, 2000; Milián and Díaz, 2004; Janson et al., 2001). Flere av de viktigste allergenene kommer fra middavføring. Denne kan fragmenteres til mindre partikler som virvles opp og inhaleres. Allergen (Der p 1) fra vanlig husstøvmidd (*D. pteronyssinus*) synes å være særlig potent med hensyn til å gi en allergisk respons. Det er holdepunkter for at allergenet selv kan påvirke immunresponsen ved at det har proteolytiske egenskaper (kan spalte proteiner) (Chapman et al., 2007). Dyreforsøk i mus har vist at de

proteolytiske egenskapene til allergenet kan medvirke til å bryte opp sammenføyningene mellom epitelceller (tigh junctions), slik at allergenet kan trenge inn i underliggende vev og forsterke både IgE responsen og betennelsesresponser (Wan et al., 1999; Gough et al., 1999; Herbert et al., 1995).

I tillegg til allergener fra husstøvmidd kan husstøv også inneholde andre allergener fra f.eks. kjæledyr som hund og katt. I en stor befolkningsstudie av astmatikere og ikke-astmatikere var imidlertid husstøvmidd det antigenet som gjennomgående var oftest assosiert med astma eller økt bronkial reaktivitet (Janson et al. 2001).

I en studie hvor man undersøkte ulike innemiljøallergener, var sannsynligheten for at barn hadde moderat til alvorlig astma over dobbelt så høy i hjem med Der p 1 allergennivåer på 2 µg/g eller mer, sammenlignet med barn i hjem der man ikke kunne påvise allergenet (ikke detekterbare nivåer). Det ble også funnet en sammenheng mellom økte nivåer av Der p 1 og alvorlighetsgraden på astma. Allergeneksponeringen kunne imidlertid gi astma uten spesifikk IgE respons mot Der p 1, noe som kan indikere en ikke-allergisk komponent i astmaresponsen mot dette allergenet. For astmatiske barn og voksne er kronisk eksponering for innemiljøallergener assosiert med ikke bare risiko for luftveissymptomer og økt medikamentbruk, men også økt risiko for svekket lungefunksjon (Langley et al. 2005), økt risiko for virusinfeksjoner i luftveiene og sykehusinnleggelse for astma (Lewis et al. 2002; Tunnicliffe et al. 1999; Bjornsson et al. 1995).

Dyreallergener

Mange mennesker har allergi mot kjæledyr og dyr med pels (mus, rotter), og kan reagere med rennende nese og øyne eller astmaanfall når de utsettes for de allergenene de reagerer på. Dyreallergener er vidt utbredt, både i hjem, skoler og barnehager, og selv nivåer av katteallergener på steder uten katt kan være høye nok til å kunne sensibilisere eksponerte individer (Kelly et al., 2012) og fremprovosere allergiske reaksjoner. Allergi mot dyreallergener er vanlig blant astmatikere og forekommer ofte sammen med middallergi. Særlig eksponering for katteallergener er en vesentlig risikofaktor for astma hos individer med eksisterende allergi mot katt.

I en undersøkelse fra 1990 fant man at det blant allergiske barn var 30 % sensibiliserte mot katter (European Collaborative action, Report No. 12), mens en annen studie viste at blant astmatiske barn reagerte 63 % på katt. En amerikansk undersøkelse fant at 30 av 188 astmatiske pasienter hadde høye antistoffnivåer rettet

mot katt, mens blant friske ikke-astmatiske personer hadde bare 1 av 202 tilsvarende reaksjon (Platts-Mills, 1992). Videre er IgE antistoffer spesifikke mot katteallergenet Fel d 1 sterkt assosiert med betennelsesreaksjoner i lungene og astmasymptomer (Kelly et al., 2012). Om det å ha kjæledyr medfører økt risiko for å utvikle overfølsomhet (sensibilisering) eller allergi mot kjæledyret, særlig hos barn, opptar mange. Siden det å ha kjæledyr betyr mye for mange, kan det oppstå vanskelige valg mht. dyrehold.

Effekten av eksponering for katte- eller hundeallergener på utvikling av allergi/allergisymptomer overfor slike allergener er ikke entydig. Resultatene fra forskjellige studier er motstridende (Chen et al. 2010; Lau et al., 2005; Almqvist et al., 2003; Celedon et al., 2002; Platts-Mills et al., 2001). Noen studier indikerer at eksponering for katteallergener kan bidra til utvikling av overfølsomhet mot katt, definert som forhøyet spesifikk IgE antistoffreaksjon mot katteallergen ved kontakt med allergenet (Chen et al., 2007; Brussee et al., 2005; Heissenhuber et al., 2003; Wahn et al., 1997). Slik overfølsomhet betyr imidlertid ikke at man nødvendigvis utvikler allergiske symptomer. Noen befolkningsstudier antyder at katteallergener kan indusere immunologisk toleranse (Kelly et al., 2012; Custovic et al., 2001; Platts-Mills et al., 2001), mens andre igjen ikke har funnet at eksponering for hund eller katt tidlig i livet påvirker utvikling av symptomer som astma eller piping i brystet (Lødrup Carlsen et al., 2012; Chen et al., 2010), eller rhinitt (Lødrup Carlsen et al., 2012).

Kryssreaksjoner mellom katte- og hundeallergener er funnet, men blant atopiske barn synes det å være lavere forekomst av allergi overfor hunder enn katter (European Collaborative action, Report No. 12). Overfølsomhetsreaksjoner overfor hundeallergener gjelder stort sett for alle hundetyper, men hundetypespesifikke allergener er påvist. Noen studier har antydnet en beskyttende effekt av barns eksponering for hundeallergener mot sensibilisering overfor luftbårne allergener og luftveissymptomer som piping i brystet (Chen et al., 2010; Almqvist et al., 2003; Litonjua et al., 2002; Remes et al., 2001). Det er også funn som indikerer at det å ha hund signifikant reduserte risikoen for eksem ved 4 års alder blant barn som hadde utviklet overfølsomhet mot hund. Hadde man katt og utviklet overfølsomhet mot denne, økte risikoen signifikant for eksem (Epstein et al., 2011).

For mange som er allergiske mot dyreallergener vil altså eksponeringen kunne være et stort problem. Betydningen av dyrehold for utvikling av astma og allergi er imidlertid ikke avklart. Det er viktig å være

klar over at kontakt med katt/katteallergener er en betydelig risikofaktor for utvikling av spesifikk overfølsomhet mot katt. Flere studier har videre vist at overfølsomhet mot katt er en sterk risikofaktor for astma, og at pasienter med en overfølsomhet mot katt som eksponeres for høye nivåer av katteallergen, har en høyere risiko for å utvikle astma (Illi et al., 2006).

5.3. Risikovurdering

Husstøvmidd

Ved eksponering for middallergennivåer over 2 µg/g støv synes det å være grunnlag for å si at det er en sammenheng mellom økende allergeneksponering og økt risiko for middallergi (Institute for Environment and Health, 1996). Ved nivåer over 10 µg allergen/g støv risikerer man å utløse alvorlige eller akutte astmaanfall hos individer allergiske overfor midd. Imidlertid tyder mye på at middallergeneksponering under 2 µg/g støv også kan påvirke risikoen for sensibilisering. Sannsynligvis vil det være store individuelle variasjoner i følsomhet. Det gjør det lite hensiktsmessig å sette en tallfestet norm for husstøvmidd.

Dyreallergener

Den viktigste kilden til eksponering for dyreallergener (kjæledyr) er dyrehold. Dyreallergener kan imidlertid påvises også i innemiljøer der det ikke har vært dyr, som f.eks. skoler og barnehager, ved at allergenene bringes inn med folk som har dyr (Instanes et al., 2005). De nivåene som fremkaller en allergisk reaksjon vil kunne være svært lave selv om følsomheten varierer betydelig.

For de mange som er allergiske mot dyreallergener, kan eksponering være et stort problem. Resultatene er imidlertid mer usikre når det gjelder virkningen av kjæledyrhold på utvikling av astma og allergi. Kontakt med katt/katteallergener synes å være en betydelig risikofaktor for utvikling av spesifikk overfølsomhet mot katt, og flere studier har vist at overfølsomhet mot katt er en sterk risikofaktor for astma. Det har vært antydning at nivåer over 1 µg/g støv kan gi symptomer hos sensibiliserte personer, mens nivåer over 8 µg/g støv medfører risiko for sensibilisering. Disse nivåene har ikke blitt satt som noen alment aksepterte grenseverdier internasjonalt. Så vidt vi vet er det ikke angitt tilsvarende verdier for luft. Etter vår vurdering er kunnskapsgrunnlaget for spinkelt til å sette en tallfestet normverdi for dyreallergener i innemiljøet.

5.4. Anbefalte faglige normer for husstøvmidd og dyreallergener

Anbefalt faglig norm for husstøvmidd

Med dagens kunnskapsnivå er det ikke hensiktsmessig å sette en tallfestet norm for allergener fra husstøvmidd inne.

Anbefalt faglig norm for dyreallergener

Med dagens kunnskapsnivå er det ikke hensiktsmessig å sette en tallfestet norm for dyreallergener inne.

5.5. Praktiske råd

Husstøvmidd

Redusert fuktighet og temperatur, tilstrekkelig ventilasjon, særlig i soverom, regelmessig vask og lufting av sengetøy er viktig for å redusere forekomsten av husstøvmidd. Vask sengetøy med temperatur på minst 60 °C. Ved middforekomst er regelmessig kjemisk rensing, støvsuging av madrasser og kuldebehandling av madrass, dyner og puter effektivt. Selv om midden er drept, kan allergenene fortsatt være aktive i lang tid. Beste løsning kan være å anskaffe ny pute, dyne og madrass og sørge for at de luftes regelmessig. Alternativt kan man bruke semipermeable trekk på pute, dyne og madrass, men vær nøye med å velge et produkt som har godt dokumenterte egenskaper. Ikke alle produktene som er på markedet har vist seg like godt egnet til å stenge allergenene inne. De viktigste forebyggende tiltak vil være å ha tilstrekkelig ventilasjon til å holde den relative luftfuktigheten lavere enn 40 % i oppvarmingssesongen. Midten er følsom for kulde, og -18 °C i to døgn utrydder midden. Forbedret renhold har begrenset effekt.

Luftrensere, selv de med svært høy effektivitet, synes å ha liten symptomlindrende effekt for middallergikere, da allergenene normalt ikke er luftbårne over lengre tid. Høy luftfuktighet inne om vinteren utgjør en klar helsefare. Boligen bør ventileres slik at kondens på vinduene inne (mer enn noen centimeter lengst nede) ikke oppstår ved normale vintertemperaturer.

Dyreallergener

Det er gjort mange undersøkelser på om det å ha kjæledyr kan øke eller redusere risikoen for å utvikle astma og/eller allergi. Resultatene fra disse studiene er ikke entydige, da enkelte studier viser en beskyttende effekt av dyrehold, mens andre viser en økt risiko for å utvikle disse sykdommene. Klare råd kan dermed ikke

gis på dette området. Dersom det er allergisk astma eller allergi hos personer i husholdningen, bør man la være å skaffe kjæledyr for å unngå forverring av sykdom hos disse personene. For de aller fleste familier uten slik sykdom bør imidlertid ikke risikoen for astma og allergi veie tungt i vurderingen om anskaffelse av kjæledyr.

Personer med mye allergi i familien befinner seg i faresonen, og bør prøve å unngå høye nivåer av allergener i hjemmet. Dette gjør man best ved å skifte sengetøy og rengjøre hyppig, unngå tepper på gulvene og ved å lufte - unntatt på dagtid i pollensesongen, når spredningen av pollen er på sitt mest omfattende.

Reagerer man mot dyreallergener, er den beste metoden for å redusere eksponeringen å unngå å ha dyr. Har man f.eks. katt eller hund og fjerner denne fra boligen, vil man få en viss effekt øyeblikkelig, da dyrene i seg selv gir fra seg relativt store mengder allergener kontinuerlig. Imidlertid vil det i et hus hvor det har vært katt og hund finnes store mengder allergener i tepper, møbler sengetøy etc i lang tid etterpå. Selv med fortsatt "normal" rengjøring av boligen vil det ta 12-16 uker før allergennivåene er falt under et nivå som kan gi sykdomsutbrudd (f.eks. 1 µg Fel dl/g støv). Mer omfattende rengjøringstiltak med f.eks. fjerning av tepper og møbler som kan virke som et reservoar, og vasking av gulv og vegger, kan imidlertid fjerne allergenene hurtigere. Videre kan bading av kjæledyr, bedre renhold, fjerning av møbler som kan virke som et reservoar og bedre ventilasjon kunne ha en viss effekt.

Det bør være forbud mot katt og hund i skoler, barnehager, gymnastikksaler mm. Man bør være særlig forsiktig med katte- og hundeutstillinger. Slike utstillinger bør bare være tillatt i reserverte lokaler som allergikere ikke har behov for å bruke. Man bør heller ikke tillate kjæledyr på arbeidsplasser hvor dyr ikke har en spesifikk funksjon (til forskjell fra dyrebutikk, veterinærkontor, politibiler etc.).

Til tross for vedvarende symptomer og kunnskap om sammenhengen mellom kjæledyr og allergi, fortsetter mange allergikere å beholde sine dyr. Det er undersøkelser som indikerer at selv om dyret forblir i boligen, kan man redusere nivåene av luftbåret dyreallergen. Primært har dette blitt observert der man har katt og hvor denne vaskes regelmessig. Man har da sett en gradvis reduksjon i allergenmengde. Hvis slik vask av katten kombineres med vaskbare møbler, en svært effektiv luftrensing (med HEPA-filter), samt fjerning av tepper, kan allergennivåene reduseres ytterligere. Hvor praktisk gjennomførbare slike tiltak

er, gjenstår å se, og dette er ennå ikke metoder som generelt kan anbefales.

Katteallergenene skilles i hovedsak ut av spytt- og duftkjertlene til katten. Produksjonen styres i stor grad av androgene hormoner, og hannkatter skiller derfor ut større mengder av allergener enn hunnkatter. Hundeallergener finnes også i spytt, urin og flass fra hunden. Korthårede eller pelsfrie hunder og katter vil derfor ha liten effekt på mengden av allergen som produseres, men kan minske eksponeringen fra allergenene som spres via pelsen.

Målinger

Mistenker man at opplevelser av dårlig inneklimateforhold i skoler, barnehager eller hjem kan forklares ved allergenpåvirkning, kan det være nyttig å identifisere og kvantifisere innemiljøallergener i disse miljøene. Tiltak kan da gjøres for å redusere allergenmengden om den viser seg å være høy.

Til allergenanalyser tas standardiserte støvprøver med støvsuger tilkopledd spesialmunnstykke og oppsamlingskasset. Folkehelseinstituttet sender på forespørsel munnstykke og kassetter sammen med rekvisisjon og instruksjonsskjema for prøveinnsamling.

Det er etablert metoder for måling av middallergenene Der p 1 (og Der f 1), katteallergenet Fel d 1, og hundeallergenet Can f 1. Folkehelseinstituttet analyserer ikke med tanke på soppallergener. Selve allergenanalysen utføres for tiden gratis, og munnstykke til støvsuger og oppsamlingskassetter utsendes til selvkost. Tilbudet er særlig rettet mot kommunehelsetjenesten, med tanke på barnehager, skoler og boliger, men inntil videre er tilbudet åpent for alle leger.

5.6. Referanser

- Almqvist C, Egmar AC, Hedlin G, Lundqvist M, Nordvall SL, Pershagen G, Svartengren M, van Hage-Hamsten M, Wickman M. Clin Exp Allergy. Direct and indirect exposure to pets - risk of sensitization and asthma at 4 years in a birth cohort. 2003 Sep;33(9):1190-7.
- Arlian, L.G., J.S. Neal, and D.L. Vyszynski-Moher, "Reducing relative humidity to control the house dust mite *Dermaphagoides farinae*". J Allergy Clin Immunol, 1999. 104(4 Pt 1): p. 852-6.
- Bertelsen RJ, Instanes C, Granum B, Lødrup Carlsen KC, Hetland G, Carlsen KH, Mowinckel P, Løvik M. Gender differences in indoor allergen exposure and association with current rhinitis. Clin Exp Allergy 2010;40:1388-97.
- Bertelsen RJ, Lødrup Carlsen KC, Carlsen K-H, Granum B, Doekes G, Håland G, Mowinckel P and Løvik M. Childhood asthma and early life exposure to indoor allergens, endotoxin and b(1,3)-glucans. Clin Exp Allergy 2009; 40, 307-316.
- Bjornsson E, Norback D, Janson C, Widstrom J, Palmgren U, Strom G, et al. Asthmatic symptoms and indoor levels of micro-organisms and house dust mites. Clin Exper Allergy. 1995;25:423-431.
- Bollinger ME, Eggleston PA, Flanagan E, Wood RA. Cat antigen in homes with and without cats may induce allergic symptoms. J Allergy Clin Immunol. 1996;97(4):907-914.
- Björkstén B. risk factors in early childhood for development of atopic diseases. Allergy 1994;49:400-407.
- Brussee, J.E., Smit, H.A., van Strien, R.T., Corver, K., Kerkhof, M., Wijga, A.H., Aalberse, R.C., Postma, D., Gerritsen, J., Grobbee, D.E., et al. (2005). Allergen exposure in infancy and the development of sensitization, wheeze, and asthma at 4 years. Journal of Allergy and Clinical Immunology 115, 946-952.
- Celedon JC, Litonjua AA, Ryan L, et al. (2002). "Exposure to cat allergen, maternal history of asthma, and wheezing in first 5 years of life". Lancet 360 (9335): 781-2.
- Chapman MD, Wünschmann S, Pomés A. Proteases as Th2 adjuvants. Curr Allergy Asthma Rep. 2007 Sep;7(5):363-7.
- Chen, C.M., Rzehak, P., Zutavern, A., Fahlbusch, B., Bischof, W., Herbarth, O., Borte, M., Lehmann, I., Behrendt, H., Kramer, U., Wichmann, H.E., Heinrich, J., 2007. Longitudinal study on cat allergen exposure and the development of allergy in young children. J Allergy Clin. Immunol. 119, 1148-1155.
- Chen CM, Tischer C, Schnappinger M, Heinrich J. The role of cats and dogs in asthma and allergy - a systematic review. Int J Hyg Environ Health. 2010 Jan;213(1):1-31.
- Custovic, A., Hallam, C.L., Simpson, B.M., Craven, M., Simpson, A., Woodcock, A., 2001. Decreased prevalence of sensitization to cats with high exposure to cat allergen. J. Allergy Clin. Immunol. 108, 537-539.
- Dybendahl T., Wedberg WC. and Elsayed S. Dust from carpeted and smooth floors. Allergy 1991; 46: 427-35
- Dybendahl T. and Elsayed S. Dust from carpeted and smooth floors. V. Cat (Fel d I) and mite (Der p I and Der f I) allergen levels in school dust. Demonstration of the basophil histamine release induced by dust from classrooms. Clin. Exp. Allergy 1992; 22: 1100-106.
- Dybendahl T. og Elsayed S. Inneklima og allergi. Forekomst av allergener i norske barneskoler. Tidsskr. Nor. Lægeforen. 1993; 113: 2076-80.
- Epstein TG, Bernstein DI, Levin L, Khurana Hershey GK, Ryan PH, Reponen T, Villareal M, Lockey JE and LeMasters GK. Opposing Effects of Cat and Dog Ownership and Allergic Sensitization on Eczema in an Atopic Birth Cohort. J. Pediatr 2011;158:265-71
- European Collaborative action, Indoor Air Quality & Its Impact on Man. Report No. 12. Biological Particles in Indoor Environments, 1993. (EUR 14988 EN). Luxemburg: The Commission of the European communities.
- Gehring U, Triche E, van Strien RT, Belanger K, Holford T, Gold DR, et al. Prediction of residential pet and cockroach allergen levels using questionnaire information. Environ Health Perspect. 2004;112(8):834-839.
- Gough, L, Schulz O, Sewell HF, and Shakib F. 1999. The cysteine protease activity of the major dust mite allergen Der p 1 selectively enhances the immunoglobulin E antibody response. J. Exp. Med. 190: 1897-1902.
- Hart, B.J., "Life cycle and reproduction of house-dust mites: environmental factors influencing mite populations". Allergy, 1998. 53(48 Suppl): p. 13-7.
- Harving, H., J. Korsgaard, and R. Dahl, "House-dust mites and associated environmental conditions in Danish homes". Allergy, 1993. 48(2): p. 106-9.
- Heissenhuber A, Heinrich J, Fahlbusch B, Borte M, Wichmann HE, Bolte G; LISA Study Group. Health impacts of second-hand exposure to cat allergen Fel d 1 in infants. Allergy. Volume 58, Issue 2, 1 February 2003, Pages 154-157.
- Herbert, C. A., C. M. King, P. C. Ring, S. T. Holgate, G. A. Stewart, P. J. Thompson, and C. Robinson. 1995. Augmentation of permeability in the bronchial epithelium by the house dust mite allergen Der p1. Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 12: 369-378.
- Illi S, von Mutius E, Lau S, Niggemann B, Grüber C, Wahn U. Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. Lancet. 2006 Aug 26;368(9537):763-70.
- Instanes C, Hetland G, Berntsen S, Løvik M, Nafstad P.

- Allergens and endotoxin in settled dust from day-care centers and schools in Oslo, Norway. *Indoor Air*. 2005 Oct;15(5):356-62.
- Institute for Environment and Health. IEH assessment on Indoor Air Quality in the Home, 1996 (ISBN 1 899110 05 4)
- Institute of Medicine (2000) Indoor biologic exposures. In: *Clearing the Air: Asthma and Indoor Air Exposures*. Washington, DC, National Academy Press, 105–222.
- Janson C, Anto J, Burney P, Chinn S, de Marco R, Heinrich J, et al. The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far? *Eur Respir J*. 2001;18:598–611.
- Kristiansen JE. Kjæledyr i norske husholdninger. *Samfunnspeilet* 1994;4:18-21
- Kelly LA, Erwin EA, Platts-Mills TA. The indoor air and asthma: the role of cat allergens. *Curr Opin Pulm Med*. 2012 Jan;18(1):29-34.
- Kuehr J, Frischer T, Meinert R, Barth R, Schraub S, Urbanek R, Karmaus W and Forster J. Sensitization to mite allergens is a risk factor for early and late onset of asthma and for persistence of asthmatic signs in children. *J Allergy clin immunol*, march 1995, 655-662.
- Langley SJ, Goldthorpe S, Craven M, Woodcock A, Custovic A. Relationship between exposure to domestic allergens and bronchial hyperresponsiveness in non-sensitized, atopic asthmatic subjects. *Thorax*. 2005;60:17–21.
- Lau, S., Platts-Mills, T., Riposo, D., Nickel, R., Gruber, C., et al. Longitudinal study on the relationship between cat allergen and endotoxin exposure, sensitization, cat-specific IgG and development of asthma in childhood– report of the German Multi centre Allergy Study (MAS 90). *Allergy* 60 (6), 766-773. 2005
- Lewis, S.A., Weiss, S.T., Platts-Mills, T.A., Burge, H., Gold, D.R., 2002. The role of indoor allergen sensitization and exposure in causing morbidity in women with asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 165, 961–966.
- Litonjua, A.A., Milton, D.K., Celedon, J.C., Ryan, L., Weiss, S.T., Gold, D.R., 2002. A longitudinal analysis of wheezing in young children: the independent effects of early life exposure to house dust endotoxin, allergens, and pets. *J. Allergy Clin. Immunol*. 110, 736–742.
- Lødrup Carlsen KC, Roll S, Carlsen KH, Mowinckel P, Wijga AH, Brunekreef B, Torrent M, Roberts G, Arshad SH, Kull I, Krämer U, von Berg A, Eller E, Høst A, Kuehni C, Spycher B, Sunyer J, Chen CM, Reich A, Asanoj A, Puig C, Herbarth O, Mahachie John JM, Van Steen K, Willich SN, Wahn U, Lau S, Keil T; GALEN WP 1.5 'Birth Cohorts' working group. Does pet ownership in infancy lead to asthma or allergy at school age? Pooled analysis of individual participant data from 11 European birth cohorts. *PLoS One*. 2012;7(8):e43214.
- Luczynska C, Sterne J, Bond J, Azima H, Burney P. Indoor factors associated with concentrations of house dust mite allergen, Der p 1 in a random sample of houses in Norwich, UK. *Clin Exp Allergy*. 1998 Oct; 28(10):1201-9.
- Macher JM, Tsai FC, Burton LE and Liu KS. Concentrations of cat and dust-mite allergens in dust samples from 92 large US office buildings from the BASE Study *Indoor Air* 2005; 15 (Suppl 9): 82–88.
- Milián E, Díaz AM. Allergy to house dust mites and asthma. *P R Health Sci J*. 2004 Mar;23(1):47-57.
- Munir AK, Bjørksten B et al. Cat (Fel d 1), dog (Can f 1), and cockroach allergens in homes of asthmatic children from three different climatic zones in Sweden. *Allergy* 1994a; 49:508-516.
- Ormstad H, Løvik M. Luftforurensning, astma og allergi - betydningen av ulike partikler. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2002;122:1777-82.)
- Platts-Mills T, Vaughan J, Squillace S, Woodfolk, J and Sporik, R. Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: A population-based cross-sectional study. (2001) *Lancet*, 357 (9258), pp. 752-756.
- Platts-Mills T, Allergen avoidance in: *Asthma. Basic Mechanisms & Clinical Management*. 2.ed. Edited by PJ. Barnes, IW. Rodger & N.C. Thomas. Academic Press 1992. ISBN 0-12-079026-2.
- Remes ST, Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. *J Allergy Clin Immunol*. Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not of atopy. 2001 Oct;108(4):509-15.
- Simpson A, Simpson B, Custovic A, Cain G, Craven M, Woodcock A. Household characteristics and mite allergen levels in Manchester, UK. *Clin Exp Allergy*. 2002 Oct;32(10):1413-9.
- Tunnicliffe WS, Fletcher TJ, Hammond K, Roberts K, Custovic A, Simpson A, et al. Sensitivity and exposure to indoor allergens in adults with differing asthma severity. *Eur Respir J*. 1999;13:654–659.
- Sundell J. och Kjellmann M. *Luften vi andas inomhus. Inomhusmiljöns betydelse för allergi och annan överkenslighet. Vetenskaplig kunskapsställning. Folkhälsoinstitutet, Stockholm 1994.*
- Wan, H., H. L. Winton, C. Soeller, E. R. Tovey, D. C. Gruenert, P. J. Thompson, G. A. Stewart, G. W. Taylor, D. R. Garrod, M. B. Cannell, and C. Robinson. 1999. Der p 1 facilitates trans-epithelial allergen delivery by disruption of tight junctions. *J. Clin. Invest*. 104: 123–133.
- Wahn, U., Lau, S., Bergmann, R., Kulig, M., Forster, J., Bergmann, K., Bauer, C.P., and Guggenmoos-Holzmann, I. (1997). Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin. Immunol*. 99, 763-769.

6

Legionellainfeksjoner i tilknytning til vanlige innemiljøer

Sammendrag

Kilder

Forekommer naturlig i vannforekomster og fuktig jord. Vokser i biofilm i stilleflytende vann. Risiko for smitte hovedsakelig knyttet til tekniske innretninger med lunkent til varmt vann som kan stimulere vekst av legionellabakterier, der bakteriene igjen kan bli spredt til omgivelsene via aerosoler som kan pustes inn.

Helseeffekter

Hovedsakelig to sykdomsbilder. Legionærsykdom som er en alvorlig lungebetennelse med høy dødelighet og Pontiacfeber som gir mildere influensaliknende symptomer.

Følsomme grupper

Menn over 55 år, røyking, alkoholisme, personer med alvorlig underliggende sykdom. Personer med nedsatt immunfunksjon/immunsvikt.

Anbefalt faglig norm for legionellabakterier i innemiljøsammenheng

Det kan ikke settes en tallfestet norm for legionellabakterier i innemiljøer. Enkle tiltak bør gjennomføres slik at risikoen for oppvekst og smittespredning reduseres i størst mulig grad.

6.1. Forekomst

Legionellabakterier forekommer naturlig i vannforekomster og fuktig jordsmonn, i lave, ikke smittefarlige konsentrasjoner. Det er beskrevet 56 arter av *Legionella* (inkludert 3 subarter) og over 70 undergrupper (serogrupper). Under halvparten av artene er assosiert med sykdom, hvorav *Legionella pneumophila* serogruppe 1 er knyttet til de fleste tilfellene av legionærsykdom.

En rekke faktorer innvirker på vekstforholdene for legionellabakterier. De vokser bare på vandige eller fuktige steder, de må ha tilgang til næring, og de trives i temperaturer mellom 20 og 50 °C. Stilleflytende vann i dette temperaturområdet gir gode vekstbetingelser. Slimete belegg i rør, kar og på andre våte flater er tegn på bakterievekst. Slike belegg inneholder ulike typer bakterier. Legionellabakterier kan også finnes i store mengder dersom vekstbetingelsene er gunstige.

Ved temperaturer under 20 °C er formeringen begrenset. I vannsystemer der temperaturen er over 60 °C vil legionellabakteriene ikke etablere seg eller vokse. Et svakt surt miljø med pH-verdi 6-7 regnes for å være mest gunstig for vekst. De vokser ikke ved

pH-verdi under 3 eller over 10, selv om de er påvist i væskesystemer ved pH både over og under disse verdiene.

Natriumsalter i konsentrasjoner over 1,5 % virker hemmende på legionellabakterier. Dette er antakelig grunnen til at bakteriene ikke trives i sjøvann, selv om de kan overleve i sjøvann i en viss tid.

Legionellabakteriene vokser helst i en biofilm sammen med andre organismer som finnes i vannsystemer. Under naturlige forhold har legionellabakteriene bare vært funnet i samkvem med andre mikroorganismer, og intracellulært i protozoer. En etablert biofilm på vannutsatte flater, eller flater under vann, er nærmest en forutsetning for å få etablert en aktiv vekst. Legionellabakterier finnes derfor ikke blant de første bakteriene som etablerer seg når en biofilm bygges opp. Under oppbyggingen av biofilmen vil det som regel skje en økning av kimtallet i vannet, og når amøber og andre protozoer har etablert seg i biofilmen, gir denne grunnlag for at legionellabakteriene også kan vokse der. På det tidspunktet kan det være at biofilmen avgir færre bakterier til vannet slik at kimtallet i vannprøver blir lavere.

6.2. Helseeffekter

Legionellabakterien gir hovedsakelig to sykdomsbilder: Legionærsykdom som er en alvorlig lungebetennelse med høy dødelighet, og Pontiacfeber som vanligvis gir et mildt influensaliknende sykdomsbilde uten lungebetennelse, og som oftest ikke trenger behandling. Fellesbetegnelse for begge sykdommene er legionellose.

Legionellabakterier overføres ved luftsmitte, dvs. at bakterien trekkes ned i lungene gjennom å puste inn aerosoler som inneholder bakterien. Aerosoler som inneholder vanndråper med diameter under 5 µm kan lett nå de nedre luftveiene, og mindre dråpestørrelser er derfor de farligste med henblikk på legionellose. Bakterien kan også smitte ved aspirasjon av vann (vann som trenger ned i luftrøret ved svelging) som inneholder legionellabakterier. Noen forskningsmiljøer mener at dette sannsynligvis er den vanligste smitte måten i sykehus.

Erfaring har vist at levedyktige legionellabakterier kan transporteres langt med luftstrømmer. Det er aldri påvist smitte fra person til person. Det er antatt at det vanligvis trengs en høy smittedose for å gi legionærsykdom hos friske personer med et godt immunforsvar. Nødvendig smittedose vil i stor grad være avhengig av den eksponertes helsetilstand.

Kjente risikofaktorer for legionærsykdom er kjønn og alder (menn over 55 år), røyking, alkoholisme, alvorlig underliggende sykdom, immunosupprimering (nedsettelse av immunsystemets virkning ved behandling) og immunsvikt. Mest utsatt er eldre, røykere og mennesker med nedsatt immunforsvar. Attakraten (andel smittede som blir syke) for legionærsykdom antas å være 0,1-5 % (høyest for personer i risikogrupperne), mens attakraten for Pontiacfeber er over 90 %. Pontiacfeber rammer like gjerne unge som gamle og syke. Det er de samme legionella-artene som kan forårsake både legionærsykdom og Pontiacfeber.

Inkubasjonstiden for legionærsykdom er 2-10 dager, vanligvis 5-6 dager. For Pontiacfeber er inkubasjonstiden fra noen timer til 6 dager (vanligvis 3 dager). Mange som blir utsatt for legionellabakterier, utvikler milde eller ingen symptomer. Legionærsykdom kan initialt gi hodepine, muskelsmerter og slapphet. I løpet av få dager utvikles høy feber, tørrhoste og andre lungebetennelsessymptomer. Magesmerter og diaré kan forekomme. Laboratorieprøver kan vise nedsatt nyrefunksjon. Legionærsykdommen kan ha et alvorlig forløp med en betydelig dødelighet hos eldre og immunsvakkede (opptil 30 %). Rapportert dødelighet i land i Europa er i gjennomsnitt 5-6 %.

Pontiacfeber gir vanligvis en selvbegrensende, mer influensaliknende sykdom med feber, hodepine, muskelsmerter og tretthet. Symptomene ved Pontiacfeber varer vanligvis 2-5 dager.

Legionærsykdom behandles med antibiotika. Erytromycin er førstehåndsmiddel ved lette infeksjoner, i alvorlige tilfeller brukes en kombinasjon av to antibiotika (vanligvis et kinolon sammen med et makrolid). Behandling er vanligvis ikke nødvendig ved Pontiacfeber. Ved Pontiacfeber er det ikke mulig å isolere bakterier fra blod- eller vevsprøver, og det finnes heller ikke antigener i urin, men det kan finnes antistoffer i blod.

6.3. Risikovurdering

Risiko for smitte av legionellose er i hovedsak knyttet til tekniske innretninger med lunke til varmt vann som kan stimulere vekst av legionellabakterier, der bakteriene igjen kan bli spredt til omgivelsene via aerosoler (små partikler/dråper som holder seg svevende i luft) som kan pustes inn i lungene.

Faren for store utbrudd er i hovedsak knyttet til innretninger som kan spre legionellaholdige aerosoler over et stort område med mange folk, f.eks. kjøletårn. Kjøletårn, luftskrubber, dusjanlegg og boblebad regnes som de viktigste smitekildene, men også andre kilder som avgir aerosoler (f.eks. luftskrubbere, sprinkleranlegg, fontener og befuktninganlegg) kan overføre bakteriene. Det er ikke kjent at disse bakteriene kan vokse i vanlige kjøleanlegg (klimaenlegg) i biler og hjem. Innretningens beliggenhet bestemmer hvor mange som kan bli eksponert. Også virksomheter der flere mennesker blir eksponert for aerosoler fra samme kilde over en periode, er viktige. Dette kan f.eks. være dusjanlegg ved helseinstitusjoner eller idrettsanlegg.

Legionellasmitte kan også forekomme i private hjem. En del undersøkelser tyder på at antall smittetilfeller forårsaket av dusjing i egen bolig er minst like høyt som alle andre tilfeller til sammen. Sett i forhold til hvor mange mennesker som dusjer hver dag, er likevel risikoen for den enkelte ved å ta en dusj svært liten.

De mest sannsynlige smitekildene hjemme er:

- Dusjer
- Boblebad
- Luftbefuktere der vannet forstøves ved romtemperatur
- Høytrykksspylere
- Sprayflasker for dusjing av blomster og klær til stryking

Aerosoldannende innretninger som f.eks. hagevannspredere, høytrykkspyler, innendørs fontener og håndholdte sprayflasker for dusjing av blomster, klær til stryking og lignende, kan også inneholde legionellabakterier. Hvis slike innretninger blir stående med lunkent vann, er vekstbetingelsene til stede, og under uheldige omstendigheter kan mennesker bli utsatt for legionellaholdig aerosol når utstyret brukes. Smittefare i private hjem kan heldigvis forebygges ved relativt enkle tiltak (Vannrapport 118, FHI.no).

6.4. Anbefalt faglig norm for legionellabakterier i innemiljø sammenheng

Anbefalt faglig norm for legionellabakterier

Det kan ikke settes en tallfestet norm for legionellabakterier i innemiljø sammenheng. (Enkle) tiltak bør gjennomføres slik at mulighetene for legionellasmitte reduseres til et minimum.

6.5. Praktiske råd

Generelt er det viktigste tiltaket for å forebygge legionellasmitte et godt vedlikehold og gode rutiner for rengjøring av aktuelle anlegg som avgir aerosoler. Er man ansvarlig for innretninger som kan spre *Legionella*, må man forholde seg til de lovpålagte kravene som fremgår i forskrift om miljørettet helsevern kap. 3a, Krav om å hindre spredning av *Legionella* via aerosol. Her fremgår det at den ansvarlige skal sørge for at det på grunnlag av en risikovurdering fastsettes rutiner som sikrer tilfredsstillende drift og vedlikehold av innretningene.

Legionella hjemme

Generelt kan faren for legionellasmitte i innemiljø sammenheng forebygges ved å hindre at eventuelt tilstedeværende legionellabakterier kan etablere seg eller formere seg ved å sørge for:

- God vannsirkulasjon i ledninger og hindre stillestående vann
- Å holde varmtvannet varmt og kaldtvannet kaldt. Ved temperaturer under 20 °C og over 50 °C vil veksten stagner. Ved temperaturer over 55-60 °C vil bakteriene etter hvert dø. Utdøingshastigheten vil øke betydelig ved temperaturer over 65-70 °C
- Å fjerne belegg, eller helst hindre at belegg dannes
- Uttørring: Ved å tømme aerosoldannende innretninger når de ikke brukes, slik at de er helt tørre, vil eventuelt tilstedeværende legionellabakterier dø

- Desinfeksjon av utstyr som kan være infisert. Klor dreper legionellabakterier. Husholdningsklorin, som fås kjøpt i dagligvarehandelen, er et effektivt desinfeksjonsmiddel. I en klorkonsentrasjon som oppnås ved å tilsette to korker husholdningsklorin i ti liter vann, vil legionellabakterier dø innen 30 minutter

I det følgende vil vi omtale mer i detalj praktiske råd knyttet til dusjer og boblebad.

Dusjer

Dusjen er sannsynligvis den innretning som på landsbasis har forårsaket flest tilfeller av legionærsykdom. Den viktigste årsaken til dette er høyst sannsynlig at legionellabakterier har fått tid til å formere seg i ledninger, dusjslanger og dusjhoder, fordi det ikke har vært gjennomført forebyggende tiltak. Det finnes også flere eksempler på utbrudd av Pontiacfeber som skyldes dusjing i felles dusjanlegg. De etterfølgende anbefalingene omtaler hva den enkelte beboer kan gjøre.

Temperaturen i varmtvannsberederen bør være så høy at vannet ut fra alle tappepunkter for varmt vann når minst 60 °C. Avstanden til varmtvannstanken bør være så kort at denne temperaturen kan oppnås før ett minutt tapping på full styrke. I dusjen vil som regel blandebatteriet være satt slik at vanntemperaturen i dusjslangen og dusjhodet er behagelig å dusje i, det vil si rundt 40 °C. Vannet har da en temperatur som legionellabakteriene også vil trives i, og har de først fått anledning til å etablere seg, vil det etter hvert kunne bli et stort antall bakterier i dusjslangen og/eller i dusjhodet. For å hindre slik vekst av legionellabakterier, bør dusjslanger og dusjhoder gjennomspyles regelmessig med vann som holder minst 70 °C, i fem minutter. Det er tilstrekkelig med en liten vannstråle forutsatt at minimumstemperaturen holdes. For ikke å bruke for mye av varmtvannet anbefales det derfor å strupe krana når tilstrekkelig temperatur er nådd. Vi har ikke grunnlag for å si eksakt hvor ofte dette bør gjøres, men for dusjer som brukes ofte, bør to til fire ganger i året normalt være tilstrekkelig. Regelmessig spyling med vann på 60 °C etter vanlig bruk vil også kunne redusere risikoen.

Varmebehandlingen bør i tillegg utføres etter at dusjene har stått ubrukt, f.eks. etter flere ukers ferie. For leiligheter og hus med egen varmtvannsbereder styrer beboerne selv temperaturforholdene i vannet, og vannet i varmtvannsberederen bør holde over 70 °C. I hus som forsynes fra en felles varmtvannsbereder, hvor vannet i varmtvannsberederen også bør holde over 70 °C, mens vannet sendes ut på fellesledningene med 60 °C, vil varmebehandling ved tempe-

raturer over 60°C som regel måtte skje samordnet for alle beboerne. Dette kan gjøres ved at temperaturen i vannet fra varmesentralen heves tilstrekkelig høyt i en periode, lang nok til at alle kan få tid og anledning til å delta, f.eks. 3-4 dager, og at det på forhånd er gitt informasjon til alle beboerne om hensikten med slik varmebehandling, og hvordan den enkelte beboer skal utføre den. Man må da også varsle om at det er økt skoldingsfare ved bruk av varmtvannet uten kaldt-vannsinnblanding.

Varmtvannsberederen bør ikke stå avslått over lengre tid, f.eks. i ferier. Temperaturen vil da bli værende i et område som er gunstig for oppvekst av legionellabakterier. Desinfeksjon av dusjsluger og dusjhoder med klor, helst etter at eventuelle belegg er fjernet fra steder der man kommer til, er et godt supplement til varmebehandling. Dersom dusjen har stått ubrukt over lengre tid, er slik behandling å anbefale.

Boblebad

Private boblebad er regnet som høyrisikoanlegg mht. spredning av *Legionella*. Varmt vann sirkuleres kontinuerlig gjennom karet, ofte i stor fart og med luftinnsprøyting for å gi kraftig bevegelse i vannet. Vanntemperaturen er vanligvis i et område som er ideelt for vekst av legionellabakterier, og vannstrømmene forårsaker vannsprut og aerosoler over boblebadets overflate. Det er derfor nødvendig å vie omhyggelig oppmerksomhet til vedlikehold og rengjøring av utstyr som f.eks. filtre. Boblebad som er offentlig tilgjengelige, det vil si boblebad som er tilgjengelige for andre enn eier og eiers familie og private venner, er regulert gjennom forskrift om badeanlegg, bassengbad og badstu m.v. (bassengbadforskriften), her kreves det kontinuerlig vannbehandling for å begrense risiko for legionellasmitte. Smittefaren tilsier at private boblebad bør utformes, drives og vedlikeholdes like strengt som de offentlig tilgjengelige, for å hindre vekst av *Legionella* i badevannet.

Dusjer i båter, campingvogner og på hytter

Dette omfatter vannsystemer som forsyner dusjer fra tanker/sisterner der vann lagres for senere bruk. Slike dusjer benyttes gjerne i ferier og andre fridager, og de står ubrukt i perioder. Vanntemperaturen kan da bli liggende i et område som vil føre til mikrobiologisk vekst i vannet og på vegger i tankene, med fare for oppblomstring av legionellabakterier.

Når vannet ikke skal brukes på en stund, f.eks. etter endt ferie, bør tanken og det tilhørende vannsystemet spyles igjennom med klorholdig vann, skylles og tømmes slik at det får tørke opp. Dette kan gjøres ved at det resterende vannet i tanken tilsettes husholdning-

klor i en konsentrasjon tilsvarende to korker per 10 liter vann, og at deler av det klorholdige vannet tappes via dusjen slik at klorene får virke i ledningene. Etter 30 minutter kan systemet skylles med rent vann. Tanken og ledningene bør deretter dreneres.

Sisterner som ikke står frostfritt, bør hver høst rengjøres, desinfiseres og tømmes slik som for tanker nevnt over. Sisterner som står frostfritt, bør hver høst tilsettes klor, tilsvarende 3 dl husholdningsklor per kubikkmeter vann. Klortilsatt vann bør spyles gjennom varmtvannsledninger og kaldtvannsledninger som for tanker nevnt over.

Varsling

Lege, sykepleier, jordmor eller helsesøster som mistenker eller påviser et tilfelle av legionellose skal i henhold til "MSIS- og Tuberkuloseregisterforskriften" umiddelbart varsle kommunelegen i pasientens bostedskommune. Dersom kommunelegen ikke kan varsles, skal Folkehelseinstituttet umiddelbart varsles. Kommunelegen skal varsle fylkesmannen og Folkehelseinstituttet. Varslingen bør inneholde en vurdering av hvilke eksponeringer pasienten kan ha hatt de ti siste dagene før symptomdebut. Første tilnærming til videre undersøkelser er å etterspørre dokumentasjon på hva som er gjort og gjøres for å forebygge vekst av *Legionella*, som risikovurderinger, drifts- og vedlikeholdsprosedyrer og kontrollrutiner. En undersøkelse med hensyn til *Legionella* bør vurderes utført dersom de innledende vurderingene gir indikasjon på at legionellabakterier kan forekomme.

6.6. Referanser

Dette kapitlet er et bearbejdet sammendrag av Vannrapport 118. Forebygging av legionellasmitte – en veiledning. 3. utgave. Jens Erik Pettersen. Folkehelseinstituttet 2013. (Rapporten kan lastes ned gratis som pdf på Folkehelseinstituttets nettsider: www.fhi.no)

Sammendrag

Kilder

Svevestøv inne kommer fra kilder som røyking, matlaging, brenning av stearinlys eller oljelamper og peiser.

Svevestøv ute kan være en vesentlig kilde til svevestøvnivået inne. Utendørs er det en rekke kilder som f.eks. forbrenningsmotorer, mekanisk slitasje på kjøretøyer og veidekke, industri, og fyring med kull, olje og ved. Veitrafikk er ofte den viktigste kilden til svevestøv. Dessuten finnes det en rekke biologiske komponenter i svevestøvet, som pollenkorn, muggsoppsspore og bakterierester.

Helseeffekter

Kunnskapen om helseeffekter av svevestøv i inneluft er svært begrenset, men de få studiene som foreligger synes å indikere en mulig sammenheng med utvikling/forverring av ulike luftveissymptomer. I større befolkningsundersøkelser av svevestøv fra uteluft er det imidlertid vist en gradvis økning i alvorlighetsgrad på sykdomsutfall med økning i eksponeringsnivå fra lavgradig eksponering:

Redusert lungefunksjon hos følsomme individer

Økt hoste og bronkitt

Astmaanfall

KOLS

Hjerte-karsykdom

Økt forekomst av innleggelse for luftveis- og hjerte-karsykdommer

Økt forekomst av for tidlig død

Følsomme grupper

Barn, eldre, hjerte-/karsyke, lungesyke

Anbefalt faglig normer for PM_{2,5}

15 µg/m³ (24 timers midlingstid)

8 µg/m³ (1 års midlingstid)

7.1. Innledning

Dette kapitlet omhandler partikler som ikke omtales under asbestfibre, syntetiske mineralfibre, og mikroorganismer/midd. Svevestøv består av en varierende blanding av organiske og uorganisk komponenter. For evaluering av mulige helseeffekter har partiklenes sammensetning, størrelse og andre egenskaper stor betydning. Imidlertid har partiklenes aerodynamiske størrelse betydning for fordelingen og avsetningen i luftveiene. PM₁₀-fraksjonen, dvs. partikler med aerodynamisk diameter mindre enn 10 µm, omfatter den delen av inhalerbare partikler som kan passere svelget. Deler av denne fraksjonen kan nå ned i lungeblærene

der gassutvekslingen foregår. PM₁₀-fraksjonen og undergrupper av den ansees som helsemessig viktigst. Den såkalte grovfraksjonen, PM_{10-2,5} (partikler mellom 10 og 2,5 µm), PM_{2,5} (partikler mindre enn 2,5 µm, også kalt "fine partikler") og PM_{0,1} (partikler mindre enn 100 nm, også kalt "ultrafine partikler") hører med til de mest brukte betegnelse på undergrupper. Generelt kan man si at grove partikler (over 1-2 µm) i hovedsak dannes ved ulike typer mekanisk slitasje, mens fine og ultrafine partikler gjerne stammer fra forbrenningsreaksjoner.

Ulike typer partikler kan binde forskjellige kjemiske stoffer og proteiner til sin overflate. Partikler kan derfor være viktige bærere av skadelige stoffer.

7.2. Forekomst

Forekomsten av partikler i innendørsluft avhenger av bygningens ventilasjonstekniske forhold og mengden partikler i den uteluften som tas inn i huset, samt dannelse av partikler innendørs. Bidraget fra partikkelforurensning i uteluften avhenger av bygningens beliggenhet i forhold til trafikkerte veier, industri og tettbebyggelse. I strøk med høy utendørs forurensning vil svevestøv fra uteluften kunne dominere partikkelforurensningen innendørs, og forurensningssituasjonen kan forverres ytterligere under ugunstige meteorologiske forhold (inversjon).

Det er i første rekke de fine partiklene ($PM_{2,5}$), og i mindre grad grovfraksjonen ($PM_{10-2,5}$) som trenger inn fra uteluft. Ved tilstedeværelse av spesifikke partikkellkilder innendørs, vil disse ofte dominere partikkelforurensningen, spesielt gjelder dette ultrafine partikler (Wallace et al., 2008). Typiske innendørskilder er ulike forbrenningsprosesser. Der det røykes, er tobakksrøyk den klart dominerende kilden til partikkelforurensning. Dersom ovner og peiser ikke benyttes på optimal måte med tilstrekkelig oksygentilførsel, vil forurensningskomponenter som karbonmonoksid, partikler og organiske forbindelser kunne lekke fra oppvarmingsstedene.

I en norsk undersøkelse fant man mindre økninger i konsentrasjonen av luftforurensning ved vedfyring i ovn, mens peisfyring førte til en betydelig økning i disse parameterne (Alfheim and Ramdahl, 1984). Nivåene var imidlertid betydelig lavere enn i hus med moderat røyking. Videre vil fyring med gassovner uten avtrekk kunne bidra til økte nivåer av svevestøvpartikler innendørs. Dersom fyring med ovner uten avtrekk (gassovner) blir en vanlig form for oppvarming, vil det kunne bidra til økte svevestøvnivåer innendørs (men da som ultrafine partikler (UFP) målt i partikkelantall). Matlaging kan også gi opphav til betydelige mengder ultrafine partikler, dette gjelder spesielt i forbindelse med bruk av gasskomfyrer, men også steking på elektriske platetopper kan føre til dannelse av slike partikler (Wallace et al., 2008). Bruk av stearinlys og røkelse er andre kilder til partikkeldannelse innendørs. Undersøkelser fra europeiske kirker viser at både stearinlys og røkelse kan gi opphav til svært høye, og antatt helseskadelige, konsentrasjoner av partikler (Chuang et al., 2011). Selv om bruken av røkelse i Norge nok er relativt begrenset, er det verdt å påpeke at dette kan gi opphav til svært store mengder partikler, 10-40 ganger mer enn ved brenning av stearinlys (Chuang et al., 2011).

Det foreligger begrenset med måledata for partikkelnivåer i inneluft i norske boliger. Målinger av $PM_{2,5}$ i to boliger i Oslo viste $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (mars - enebolig i villastrøk) og $5,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (juni - leilighet i sentrum), mens uteluftnivåene var hhv. $6,5$ og $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lazaridis et al., 2008). En undersøkelse av inneluft i skoler og barnehager i Oslo viste et gjennomsnittsnivå på $8,5 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ (min: $2,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$; maks: $12,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (Rakkestad et al., 2007). Resultater fra Finland, basert på over 500 målinger i 46 boliger i Helsinki (vinter og vår 1998-1999), viste et gjennomsnitt på $11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lanki et al., 2007). En studie fra Danmark av partikkelnivåer på 389 barnerom viste til sammenlikning en variasjon i gjennomsnittlig $PM_{2,5}$ fra 17 til $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ avhengig av avstand til København sentrum. Disse målingene viste imidlertid også en svært stor spredning i $PM_{2,5}$ -nivåer fra 5 til $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der innendørs sigarettøyking var en av de viktigste årsakene til høye partikkelnivåer (Raaschou-Nielsen 2011). Målinger av partikler i inneluft varierer nødvendigvis med tilstedeværelse av kilder, men generelt sett pleier $PM_{2,5}$ -konsentrasjonen i inneluft å være tilsvarende eller lavere enn $PM_{2,5}$ i uteluft (Lazaridis et al., 2008). Årsmiddel for $PM_{2,5}$ i trafikkerte deler av Oslo sentrum (2010) var $11,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Kirkeveien: $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Bygdøy allé: $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$), mens årgjennomsnitt for $PM_{2,5}$ i Bergen sentrum (2009, Danmarks plass) var $10,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. På tross av få måledata, er det derfor rimelig grunn til å anta at gjennomsnittlige $PM_{2,5}$ -nivåer i norske hjem der det ikke røykes, ligger rundt $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ eller lavere, selv i trafikkerte strøk. Men det er verdt å merke seg at enkelte innendørs kilder, slik som gamle vedovner, kan føre til vesentlig høyere konsentrasjoner i perioder.

7.3. Helseeffekter

Svevestøv kan skade celler i alle deler av luftveiene, direkte ved toksisk påvirkning av cellene, eller indirekte ved å aktivere betennelsesreaksjoner som igjen kan føre til skade på celler og vev. Partikler kan også være bærere for allergener, kreftfremkallende, organiske stoffer eller andre kjemiske stoffer. Eksponering for svevestøv i uteluft er i global sammenheng et av de mest alvorlige miljørelaterte helseproblemene, og kan bidra til både utvikling av sykdom og forverring av eksisterende sykdom (Prüss-Ustün 2011). De fleste undersøkelser er nærmere beskrevet i Folkehelseinstituttets kunnskapsdatabase "Miljø og helse - en forskningsbasert kunnskapsbase - Forurensninger i uteluft - Svevestøv" (tilgjengelig på www.fhi.no). De nye luftkvalitetskriteriene for svevestøv utarbeidet av Folkehelseinstituttet og Miljødirektoratet, gir også en detaljert beskrivelse av helseeffekter og dose-responsforhold for svevestøv i uteluft (Rapport 2013:9, Folkehelseinstituttet).

Resultatene tyder på at akutt eksponering for økende konsentrasjoner av PM_{10} har sammenheng med redusert lungefunksjon hos følsomme individer i befolkningen, økt hoste, bronkitt, bihulebetennelse, falsk krupp, astmaanfall samt økt innleggelse på sykehus/legebesøk og økt forekomst av dødsfall på grunn av respiratoriske problemer og hjerte-karsykdom. Personer med eksisterende lunge- eller hjerte-karsykdom synes å være spesielt utsatte. Barn under skolealder, eldre og syke mennesker regnes også blant de mest sårbare gruppene i befolkningen.

Kvantitative sammenhenger mellom svevestøv i uteluft og helseutfall, der en rekke uavhengige studier inngår, er foreløpig best beskrevet for akutte dødsfall i befolkningen. Undersøkelser viser en tilnærmet lineær doseresponsammenheng mellom nivåer av svevestøv i uteluft og dødelighet i befolkningen ned mot de laveste målte nivåer og uten noen doseterskel for effekter (Pope et al., 2009; Schwartz et al., 2002). Det kan derfor se ut til at enhver reduksjon i $PM_{2,5}$ i uteluft forventes å gi en positiv helsegevinst, helt ned til noen få $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Schwartz et al., 2002). $PM_{2,5}$ -nivåer i uteluft er også assosiert med akutt sykkelighet i form av en økning i sykehusinnleggelser eller legebesøk for lunge- og hjerte-karsykdom. Disse sammenhengene ser for øvrig ut til å være sterkere for forbrenningspartikler fra trafikk og industri enn for støv fra andre kilder (Zanobetti 2009). Det ansees å være en klar sammenheng mellom eksponering for PM_{10} i uteluft og utvikling og forverring av lunge- og hjerte-karsykdom; dette synes spesielt å gjelde for underfraksjonen $PM_{2,5}$ (Schwarze et al., 2006).

Langtidseksponering for svevestøv viser også en sammenheng med økt dødelighet for lunge- (lungekreft) og hjerte-karsykdom (Pelucchi 2009; WHO, 2006). Effekten på lungekreft er likevel mye mindre enn ved røyking. En rekke studier viser at eksponering for svevestøv i uteluft er assosiert med forverring og muligens også utvikling av astma (Tzivian, 2011). Man har også funnet assosiasjoner mellom partikkelforurensning og forekomst av kronisk obstruktiv lungesykdom, (KOLS), men dataene ansees foreløpig ikke som sterke nok til å avgjøre om det er noen direkte årsakssammenheng (Eisner et al., 2010). Nyere funn indikerer imidlertid at barneastma kan være den viktigste årsaksfaktor for utvikling av KOLS. Barn med kraftig, vedvarende astma er rapportert å ha 10-30 ganger høyere risiko for utvikling av KOLS senere i livet (Svanes et al., 2010; Tai et al., 2014). Dermed er det også grunnlag for å anta at svevestøv indirekte kan bidra til KOLS-utvikling ved forverring eller utvikling av astma.

Forøvrig synes eksponering for grove partikler ($PM_{10-2,5}$) å være minst like sterkt eller sterkere assosiert med sykkelighet (akutte innleggelser/legebesøk ved luftveissykdommer) som fine partikler ($PM_{2,5}$), mens de fine partiklene synes sterkere assosiert med dødelighet (hovedsakelig hjerte-karsykdom) enn grove partikler (Brunekreef & Forsberg 2005), noe som understreker at ulike partikkeltyper kan ha ulike effekter.

Undersøkelser av eksponering for svevestøv innendørs er fremdeles relativt få sammenliknet med studier av partikler i uteluft, men enkelte problemer er relativt godt studert. Innendørs forbrenning av kull og tre ble nylig rangert av WHO som verdens største miljøkemikalierelaterte helseproblem (Prüss-Ustün 2011). Dette er hovedsakelig basert på tall fra utviklingsland i forbindelse med innendørs bruk av åpen ild som forårsaker ekstremt høye nivåer av svevestøv, karbonmonoksid og nitrogendioksid, med påfølgende effekter på lungefunksjon/-sykdom som lungekreft, økt mottakelighet for akutte infeksjoner i luftveiene, og KOLS. Spedbarn synes svært utsatte. Intervensjonsstudier med installasjon av ventilerte ovner viser klar effekt i form av bedret helse. Dette er selvsagt nivåer av svevestøv man sjelden eller aldri vil finne i norske husstander, men det illustrerer alvorlighetsgraden av høye nivåer av forbrenningspartikler i inneluft. Det er også grunn til å påpeke at bruk av åpen ild i gammer og lavvoer vil kunne gi eksponering for sammenlignbare nivåer av svevestøv, men eksponeringstiden i slike tilfeller antas normalt å være vesentlig kortere.

Eksperimentelle studier med frivillige forsøkspersoner har vist at vedfyringspartikler ($240-280 \mu\text{g}/\text{m}^3$) aktiverer betennelsesreaksjoner og økt oksidativt stress i luftveiene, samt påvirker betennelses- og koagulasjonsprosesser i blod. Sett i sammenheng med studier av PM i uteluft, indikerer disse studiene at vedfyringspartikler i nivåer som kan forekomme i røykfylte innendørsmiljøer kan påvirke utvikling av lunge- og hjerte-karsykdom (Barregard et al., 2008, 2006). En kanadisk undersøkelse indikerer også at vedfyring kan øke risikoen for luftveisirritasjoner og lungesykdom, hvis vedovner ikke vedlikeholdes eller brukes riktig (Lévesqu et al., 2001).

Andrehåndsrøyking er listet som det tredje største miljøkemikalierelaterte helseproblemet av WHO. Andrehåndsrøyking er på verdensbasis beregnet å forårsake 600 000 dødsfall og 11 millioner funksjonsjusterte leveår (mål på antall tapte leveår pga for tidlig død eller uførhet ved sykdom), som følge av økt mottakelighet for infeksjoner i luftveiene, astma, lungekreft og hjerte-karsykdom (Prüss-Ustün 2011). Helseeffektene av andrehåndsrøyking antas til dels å skyldes

forbrenningspartikler i røyken. Svevepartikler fra sigarettøyk (andrehåndsrøyk) har også blitt assosiert med hvesende pust og kronisk hoste samt redusert lungefunksjon hos voksne (Hersoug 2010).

Laboratoriestudier har indikert at spesielt partikler fra røkelse, men også fra stearinlys, kan være en like stor eller større risikofaktor for utvikling av oksidative DNA-skader enn partikler fra (andrehåndsrøyk) tobakksrøyk (Chuang 2011). En dansk befolkningsundersøkelse avdekket imidlertid kun sammenhenger mellom rinitt (tett/rennende nese pga betennelsesreaksjoner), lungesyntomer og passiv røyking, ikke med andre innendørskilder til partikler som stearinlys, vedfyring og bruk av gassovner (Hersoug et al., 2010a; Hersoug et al., 2010b). Når det gjelder brenning av røkelse, er det relativt godt dokumentert at dette kan forårsake eller forverre lungesykdom (Lin 2008).

Mer generelle studier på partikler i inneluft viste sammenhenger mellom innendørsnivåer av svevestøv og økt sannsynlighet for obstruktiv bronkitt hos barn. Dette gjaldt i størst grad for partikler med aerodynamisk diameter mindre enn 1 μm (Franck et al., 2011). Videre synes innendørs $\text{PM}_{10-2,5}$ og $\text{PM}_{2,5}$ å forverre astma hos både atopiske og ikke-atopiske barn (McCormack et al., 2011).

Deponert støv kan også bidra til effekter på menneskers helse. Deponert støv kan virvles opp igjen ved menneskers aktiviteter innendørs, f. eks. støvsuging med dårlig filter. Støvparkikler med diameter over 10 μm (ofte generelt omtalt som "husstøv") vil i liten grad trenge ned i luftveiene med inhalering, men kan føre til irritasjon på øye og neseslimhinner ved at man får støv på hendene. Slike større partikler som kun avsettes i de øvre luftveiene, ovenfor strupehodet, kan tenkes å bidra til ubehagsfølelser og plagehet. I en stor dansk undersøkelse ble det påvist en sammenheng mellom slimhinneirritasjonsrelaterte klager og "loddenshetsfaktoren" (Skov et al., 1990). Dette begrepet går på gulvs, veggens og inventars evne til å samle opp støvparkikler, som i sin tur kan virvles opp eller overføres ved at man får støv på hendene. Støv deponert i munnhulen vil også kunne svelges. Dette gjelder i særlig grad for spedbarn som tilbringer mye av tiden liggende på gulvet, og som gjerne putter leker og andre gjenstander inn i munnen. Husstøv antas å være en hovedkilde til spedbarns eksponering for allergener, tungmetaller og organiske miljøgifter, og det er estimert at spedbarn "spiser" dobbelt så mye støv (100 mg vs 50 mg/dag) som voksne og er opptil ti ganger mer sårbare for støveksponering (U.S. EPA, 2002). Ulike intervensjonsstudier tyder på at reduksjon av husstøv

ved jevnlig og riktig utført renhold, reduserer astmasymptomer hos barn (Roberts et al. 2009).

Nanopartikler

Nanopartikler er en betegnelse for partikler mindre enn 100 nm, det vil si i samme størrelse som UFP, men betegnelsen nanopartikler brukes hovedsakelig i forbindelse med kommersielt produserte partikler. Nanopartikler kan bestå av en rekke ulike materialer som karbon, metaller som sølv eller silisium eller ulike uorganiske forbindelser slik som polymerer. Denne typen partikler tas i bruk i stadig flere produkter inklusiv medisin, kosmetikk, mat, sportsutstyr og komposittmaterialer. Som for nanofibre (kap. 9.3) representerer nanopartikler foreløpig et mer hypotetisk problem, og ansees per i dag ikke som noe reelt innklimaproblem, da det fremdeles er usikkert i hvilken grad betydelig eksponering for syntetiske nanopartikler forekommer i vanlige innemiljøer. Vi finner det derfor ikke hensiktsmessig å foreta en risikovurdering eller anbefale noen normer for nanopartikler i innendørsluft. Mulighetene for eksponering bør imidlertid fortsatt vurderes, ettersom produksjon og bruk av nanopartikler forventes å øke kraftig i tiden fremover.

7.4 Risikovurdering

Det er ikke grunnlag for å foreta noen separat risikovurdering av partikler i inneluft, da det foreligger for få studier. Risikovurderingen må derfor fremdeles baseres på studier av partikler i uteluft, selv om partikler av ulik opprinnelse og ulik sammensetning kan ha ulik grad av effekter. Norske, juridisk bindende grenseverdier for PM_{10} i uteluft (2005) ligger på 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ for døgnmiddel (kan bare overskrides 35 ganger) og 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ for årsmiddel. Fra 2015 er det i tillegg innført en grenseverdi for $\text{PM}_{2,5}$ på 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ for årsmiddel. Videre har Folkehelseinstituttet og Miljødirektoratet utarbeidet nye luftkvalitetskriterier for svevestøv i uteluft på henholdsvis 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (døgnmiddel) og 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (årsmiddel) for PM_{10} , og 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (døgnmiddel) og 8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (årsmiddel) for $\text{PM}_{2,5}$ (Rapport 2013:9, Folkehelseinstituttet). Luftkvalitetskriteriene er til forskjell fra grenseverdiene utelukkende basert på anbefalinger i forhold til helseeffekter, og er ikke juridisk bindende. Til sammenlikning anbefalte WHO i 2005 retningslinjer for svevestøv i uteluft med årsmiddel for PM_{10} og $\text{PM}_{2,5}$ på henholdsvis 20 og 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Retningslinjene fra WHO og de norske luftkvalitetskriteriene er basert på de laveste nivåene der effekter er funnet å øke med økende partikkelkonsentrasjoner. Enkelte studier tyder imidlertid på at det kan være en lineær sammenheng mellom $\text{PM}_{2,5}$ og akutt dødelighet helt ned til noen få $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Pope et al., 2009; Schwartz et al., 2002).

Da dette innebærer at enhver reduksjon i svevestøv forventes å ha en positiv effekt på befolkningens helse, samtidig som det vil være praktisk umulig å fjerne alt svevestøv fra luften, vil det være vanskelig å sette noen absolutt grenseverdi for $PM_{2,5}$. Man må imidlertid anse helserisikoen ved konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ under det nye luftkvalitetskriteriet på $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som minimal for det store flertallet av befolkningen.

I inneluft vil PM_{10} -fraksjonen være dominert av små partikler ($PM_{2,5}$ -fraksjon eller mindre), enten partiklene kommer fra uteluften eller genereres inne. I denne vurderingen ser vi derfor bort fra partikler over $PM_{2,5}$. Videre foreligger det for liten kunnskap om effekter av $PM_{0,1}$ generelt, og spesielt i inneluft, til å kunne foreslå noen norm for denne fraksjonen. Vi ønsker imidlertid å gjøre oppmerksom på at det er en økende bevisstyrke for helseeffekter av $PM_{0,1}$ i uteluft. På grunn av størrelsen utgjør disse partiklene en betydelig andel av det totale partikkelantallet, selv om de utgjør en liten del av den totale partikkelmassen (vektmengden) i luften. Behovet for en grenseverdi for $PM_{0,1}$ bør derfor kontinuerlig revurderes ettersom kunnskapsmengden om effekter av denne partikkelfraksjonen øker.

Basert på vurderingen fra WHO og de nye luftkvalitetskriteriene for uteluft utarbeidet av Folkehelseinstituttet og Miljødirektoratet, anbefales en ny årsmiddelnorm for $PM_{2,5}$ i inneluft på $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Spesielt sårbare grupper inngikk i de undersøkelsene som er inkludert i vurderingene foretatt av WHO og Folkehelseinstituttet/Miljødirektoratet, og betydningen av samspill med andre luftforurensningskomponenter er til en viss grad tatt hensyn til ved bruken av befolkningsundersøkelser. Vi finner derfor ikke grunn til å benytte noen usikkerhetsfaktorer i beregningene.

7.5. Anbefalte faglige normer for $PM_{2,5}$

Anbefalte faglige normer for $PM_{2,5}$

$15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (24 timers midlingstid)

$8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 års midlingstid)

7.6. Praktiske råd

Enhver reduksjon i mengden svevestøv antas å ha en positiv helseeffekt. Astmatikere og andre som opplever problemer i forbindelse med inneluft, kan foreta en rekke enkle tiltak som vil kunne redusere antallet partikkelskilder i boligen:

- Unngå røyking innendørs
- Sikre god trekk i vedovner og peiser (lekkasjer fra utette piperør skal ikke forekomme i et rom)
- Begrense bruk av stearinlys (og unngå brenning av røkelse)
- Unngå bruk av gassovner og -peiser uten avtrekk
- Installer elektrisk komfyr fremfor gasskomfyr på kjøkkenet
- Benytt kjøkkenvifte med avtrekk under steking

Ut over dette vil selvsagt rengjøring redusere partikkelmengden, men støvsugere bør ha HEPA-filte eller være av typen sentralstøvsuger. Støvsugere med optiske støvsensorer har vist seg spesielt effektive. Rengjøring bør for øvrig utføres uten for mye fukt og slik at minst mulig støv virvles opp.

Særs sensitive personer bør ved valg av bolig være klar over at nærhet til trafikkert vei eller andre områder med høy utendørs luftforurensning normalt også vil kunne innebære høyere nivåer av svevestøv innendørs. I enkelte tilfeller kan plassering av friskluftinntaket spille en rolle for inntak av svevestøv fra uteluften. Der uteluften er forurensset, benyttes ofte filtre i luftinntaket. I de fleste tilfeller installeres filtre som fjerner partikler over $1 \mu\text{m}$. Dette kan redusere nedsmussing og redusere inntaket av partikler fra uteluften.

Det benyttes filter i ventilasjonsanleggene for både å beskytte tekniske installasjoner i anlegget som vifter, gjenvinnere osv., og for å sikre ren luft inn i oppholdsrom i bygget. Slike installasjoner krever kontinuerlig vedlikehold, og luftfiltrene må regelmessig rengjøres eller utskiftes avhengig av filtertype. Filterteknologien er i utvikling, og det finnes i dag standardfilter med god kvalitet til de fleste anlegg som kan skille ut store deler av grove, fine og ultrafine partikler. Langs store veier og i nærhet av industri med utslipp av forbrenningsavgasser, kan luften inneholde høye nivåer av partikler fra blant annet dieselmotorer og andre forbrenningsprosesser. For riktig plassering av friskluftinntaket til ventilasjonsanlegget, er det derfor viktig å kartlegge forurensningen i området hvor bygget er plassert, med tanke på partikler og annen uteluftforurensning som kan trekkes inn i bygget. Det er også viktig å ta hensyn til forurensningsnivået i uteluften ved valg av ventilasjonsfilter.

Helserisikoen ved kortvarig opphold i gapahuk eller lavvo med åpen ild er trolig relativt lav, men man bør være klar over at enkeltpersoner kan være mer følsomme for røykforurensning enn andre. Ved utstrakt oppholdstid i gapahuk eller lavvo, er det imidlertid vår anbefaling at fyring og matlaging utføres med ovn med eget pipeløp og ikke med åpen ild. Dette gjelder

særlig tilfeller der barn er involvert, slik som i friluftsbarnehager. Hvis bruk av ovn ikke gir tilfredsstillende forhold, må ytterligere tiltak vurderes i de enkelte tilfeller.

Målemetoder

Målinger av svevestøvkonsentrasjoner anbefales ikke som rutine i inneklimasaker. Der det klages over antatt høy partikkelforurensning, er det viktigere å vurdere mulige kilder til dette og gjøre tiltak for å fjerne eller redusere utslippet fra disse.

Der hvor man unntaksvis kan ha behov for målinger av svevestøvkonsentrasjonen i luft, gjøres dette enten med (tilnærmet) direkte visende instrumenter eller ved veiing av luftfiltre før og etter prøvetaking. Begge systemene baserer seg på at omgivelsesluft suges inn i instrumentene gjennom et størrelsesfilter, slik at f.eks. minst 50 % av partiklene som passerer filteret har en aerodynamisk diameter mindre enn 10 µm, såkalt PM₁₀. Det har etterhvert også blitt vanlig å ekskludere partikler større enn 2,5 µm i diameter, slik at svevestøvens finfraksjon (PM_{2,5}) bestemmes direkte.

En annen måte å måle svevestøv på er ved hjelp av såkalte partikkeltellere. Disse gir normalt bare informasjon om fordeling av antall partikler innen gitte størrelsesintervaller, men ikke om den totale svevestøvmassen. Det er derfor vanskelig å relatere denne informasjonen til de eksisterende grenseverdiene. Det er for øvrig viktig at kyndig personell utfører og tolker svevestøvmålinger.

7.7. Referanser

Alfheim I and Ramdahl T. Contribution of wood combustion to indoor air pollution as measured by mutagenicity in Salmonella and Polycyclic Aromatic Hydrocarbon concentration. *Environmental Mutagenesis* 6: 121-130. 1984.

Barregard L, Sällsten G, Andersson L, Almstrand AC, Gustafson P, Andersson M, Olin AC. Experimental exposure to wood smoke: effects on airway inflammation and oxidative stress. *Occup Environ Med*. 65: 319-24. 2008.

Barregard L, Sällsten G, Gustafson P, Andersson L, Johansson L, Basu S, Stigendal L. Experimental exposure to wood-smoke particles in healthy humans: effects on markers of inflammation, coagulation, and lipid peroxidation. *Inhal Toxicol*. 18: 845-53. 2006.

Brunekreef B and Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J*. 26(2):309-18. 2005

Chuang HC, Jones T, Bérubé K. Combustion particles emitted during church services: Implications for human respiratory health. *Environ Int*. 40:137-42. 2012

Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, Romieu I, Silverman EK, Balmes JR; Committee on Nonsmoking COPD, Environmental and Occupational Health Assembly. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 182: 693-718. 2010.

Franck U, Herbarth O, Röder S, Schlink U, Borte M, Diez U, Krämer U, Lehmann I. Respiratory effects of indoor particles in young children are size dependent. *Sci Total Environ*. 409: 1621-31. 2011.

Hersoug LG, Husemoen LL, Sigsgaard T, Madsen F, Linneberg A. Indoor exposure to environmental cigarette smoke, but not other inhaled particulates associates with respiratory symptoms and diminished lung function in adults. *Respirology*. 15: 993-1000. 2010a.

Hersoug LG, Husemoen LL, Thomsen SF, Sigsgaard T, Thuesen BH, Linneberg A. Association of indoor air pollution with rhinitis symptoms, atopy and nitric oxide levels in exhaled air. *Int Arch Allergy Immunol*. 153: 403-12. 2010b.

Lanki T, Ahokas A, Alm S, Janssen NA, Hoek G, De Hartog JJ, Brunekreef B, Pekkanen J. Determinants of personal and indoor PM2.5 and absorbance among elderly subjects with coronary heart disease. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 17: 124-33. 2007.

Lazaridis M, Aleksandropoulou V, Hanssen JE, Dye C, Eleftheriadis K, Katsivela E. Inorganic and carbonaceous components in indoor/outdoor particulate matter in two residential houses in Oslo, Norway. *J Air Waste Manag Assoc*. 2008 Mar;58(3):346-56.

Lévesqu B, Allaire S, Gauvin D, Koutrakis P, Gingras S, Rhainds M, Prud'Homme H, Duchesne JF. Wood-burning appliances and indoor air quality. *Sci Total Environ*. 281: 47-62. 2001.

Lin TC, Krishnaswamy G, Chi DS. Incense smoke: clinical, structural and molecular effects on airway disease. *Clin Mol Allergy* 6:3. 2008.

McCormack MC, Breyse PN, Matsui EC, Hansel NN, Peng RD, Curtin-Brosnan J, Williams DL, Wills-Karp M, Diette GB. Indoor particulate matter increases asthma morbidity in children with non-atopic and atopic asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 106: 308-15. 2011.

Pelucchi C, Negri E, Gallus S, Boffetta P, Tramacere I, La Vecchia C. Long-term particulate matter exposure and mortality: a review of European epidemiological studies. *BMC Public Health*. 9: 453. 2009.

- Pope CA 3rd, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med*;360:376-86. 2009
- Prüss-Ustün A, Vickers C, Haefliger P, Bertollini R. Knowns and unknowns on burden of disease due to chemicals: a systematic review. *Environ Health*. 10:9. 2011.
- Rakkestad KE, Dye CJ, Yttri KE, Holme JA, Hongslo JK, Schwarze PE, Becher R. Phthalate levels in Norwegian indoor air related to particle size fraction. *J Environ Monit*. 9:1419-25. 2007.
- Raaschou-Nielsen O, Sørensen M, Hertel O, Chawes BL, Vissing N, Bønnelykke K, Bisgaard H. Predictors of indoor fine particulate matter in infants' bedrooms in Denmark. *Environ. Res.* 111: 87-93. Epub 2010 Nov 6. 2011.
- Roberts JW, Wallace LA, Camann DE, Dickey P, Gilbert SG, Lewis RG, Takaro TK. Monitoring and reducing exposure of infants to pollutants in house dust. *Rev Environ Contam Toxicol*. 201:1-39. 2009.
- Schwarze PE, Øvreivik J, Låg M, Refsnes M, Nafstad P, Hetland RB, Dybing E. Particulate matter properties and health effects: consistency of epidemiological and toxicological studies. *Hum. Exp. Toxicol*. 10: 559-79. 2006.
- Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM(2.5) and daily deaths. *Environ Health Perspect*. 110: 1025-9. 2002.
- Skov P, Valbjørn O, Pedersen BV. Influence of indoor climate on the sick building syndrome in an office environment. *Scand J Work Environ Health* 16:363-71. 1990.
- Svanes C, Sunyer J, Plana E, Dharmage S, Heinrich J, Jarvis D, de Marco R, Norbäck D, Raheison C, Villani S, Wjst M, Svanes K, Antó JM. Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 65:14–20. 2010.
- Tai A, Tran H, Roberts M, Clarke N, Wilson J, Robertson CF. The association between childhood asthma and adult chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 69:805-10. 2014.
- Tzivian L. Outdoor air pollution and asthma in children. *J Asthma*. 48: 470-81. 2011.
- U.S. EPA. Child specific exposure factors handbook. Report No. 600-P-002B. U.S. EPA, Washington, DC. 2002
- Wallace L, Wang F, Howard-Reed C, Persily A. Contribution of gas and electric stoves to residential ultrafine particle concentrations between 2 and 64 nm: Size distributions and emission and coagulation rates. *Environ. Sci. Technol*. 42: 86418647. 2008
- WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide. Global update 2005. World Health Organization 2006.
- Zanobetti A, Franklin M, Koutrakis P, Schwartz J. Fine particulate air pollution and its components in association with cause-specific emergency admissions. *Environ Health*. 8: 58. 2009.



Sammendrag

Kilder

Hovedkilden for asbesteksponering i den generelle befolkningen er antagelig fibre som avgis under håndtering av asbestholdige isolasjonsmaterialer i eksisterende bygningsmasse eller fra ødelagte isolasjonsmaterialer.

Helseeffekter

Diffus bindevevsdannelse i lungevevet (asbestose), kreft i lunger, luftveier, brysthinne, bukhinne, strupehode og eggstokker.

Følsomme grupper

Kreftrisiko er hovedsakelig et problem relatert til høy yrkeseksponering. Risikøkning hos røykere.

Anbefalt faglig norm for asbest

Langtids eksponering for de lave konsentrasjoner av asbestfibre som eventuelt kan finnes i vanlige innemiljøer, representerer en lav risiko for kreftutvikling. På bakgrunn av asbests kreftfremkallende egenskaper bør frie asbestfibre ikke forekomme innendørs.

Anbefalt praktisk norm for asbest

For å beskytte publikum og arbeidstakere mot mulige helseskadende effekter av frie asbestfibre, foreslås en praktisk norm for å påvise om en spesifikk kilde er til stede og som faglig grunnlag for praktiske tiltak. Denne norm tenkes benyttet som vurderingsgrunnlag der berettiget mistanke om asbesteksponering har medført at målinger er blitt utført. Frie asbestfibre skal ikke forekomme inne i konsentrasjoner over 0,001 fibre per milliliter luft.

8.1. Innledning

Asbest er en fellesbetegnelse på flere mineraler med mange ettertraktede egenskaper. Asbest var opprinnelig et mineralogisk faguttrykk, men er i dag blitt et kommersielt begrep på flere silikatmineraler med gitte grunnstoffsammensetninger og krystal-linsk form. Det er derfor viktig å skille mellom såkalte asbestiforme og ikke-asbestiforme fibre. Det er de asbestiforme fibre som ansees som helsefarlige ved at de har krystallisert til oppsplittbare og svært tynne (diameter ofte mellom 0,2 til 0,5 mikrometer) og lange fibre (lengde >5 mikrometer), som i liten grad brytes til kortere fiberlengder. Fibrenes sidekanter er helt parallelle, og forholdet mellom lengde og bredde er høyt, gjerne >10:1. Til asbestmineralene regnes definisjonsmessig serpentinmineralet *krysotil* (hvitast) og de asbestiforme varianter av amfibol-

lene: *amositt* (brunast), *antofyllitt* (finsk ast), *krokidolitt* (blåast) og blandingsseriene (refererer til varierende innhold av magnesium og jern) *tremolitt* og *aktinolit*. Tremolitt kan opptre som forurensning (<1 %) i hvitast og som forurensning i mineralet dolomitt. Aktinolit kan forurense mineralet olivin.

8.2. Forekomst og kilder

Asbest ble tatt i bruk som isolasjon og brannhemmende materiale allerede på 1800-tallet, men nådde i Norge størst utbredelse mellom 1940 og 1980. Anslagsvis er det totalt importert mellom 70 000 og 90 000 tonn asbest til Norge for videre foredling. Bare en liten del er til nå sanert fra bygninger og installasjoner. Asbest er benyttet som isolasjon i røravslutninger og -bend, likeså rundt fyrkjeler og

ekspansjonskar. Materialet er også anvendt som armering i vinylfliser og lyd- og brannhemmer i bygningsplater til vegger og himlinger inne og ute. Såkalt sprøyteasbest (hvitastbest med bindemiddel) er påført tak- og stålkonstruksjoner som isolasjon og korrosjonsbeskyttelse. Asbestement er benyttet i rør i drikkevannsforsyningen og i tak- og veggplater ute (eternitt) og inne (internitt). Andre anvendelsesområder for asbest er i eternitt-kanaler i ventilasjonsanlegg og som isolasjon i varmegjenvinnere. Fra begynnelsen av 1980-årene fikk man et generelt import- og bruksforbud i Norge. Arbeidstilsynet kan imidlertid fortsatt gi dispensasjon når erstatningsmaterialer er for dårlige. Asbest forekommer også i friksjonsprodukter som bremseklosser og clutchlameller i motorkjøretøyer.

Godt vedlikeholdte asbestmaterialer avgir ikke asbest. Kildene til målbare asbest-fiberkonsentrasjoner i inneluft har oftest vært materialer hvor overflaten ikke er tilstrekkelig forseglet, f.eks. som følge av direkte mekanisk påvirkning, fuktskader eller forsømt vedlikehold. Konsentrasjonen av asbest i luft i bygninger med asbestholdige materialer, er imidlertid langt lavere enn i arbeidsatmosfære hvor det ble arbeidet med asbest. I undersøkelser av asbestkonsentrasjoner i uteluft er krysotil den fibertypen som oftest detekteres. I USA har lave asbestnivåer blitt målt utendørs i landlige områder med typiske konsentrasjoner i størrelsesområdet 10 fibre/m³ (som tilsvarer 0,00001 fibre/ml). I byområder er konsentrasjonene ute typisk 10 ganger høyere (0,0001 fibre/ml) og rundt 1000 ganger høyere (0,01 fibre/ml) i nærheten av asbestkilder (f.eks. asbestgruver, industri der asbestholdige materialer produseres, rivningsplass) (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR, 2001).

Forekomst av asbestholdige materialer innendørs varierer mye avhengig av om det finnes asbestholdige bygningsmaterialer i bygget, hvordan asbest ble brukt, f.eks. som isolering eller i tak- eller gulvfliser samt de asbestholdige materialenes tilstand. Luftmålinger i innemiljøer har imidlertid påvist generelt svært lave nivåer av asbestfibre (Dong et al., 1994), også i bygninger der det finnes asbestholdige bygningsmaterialer (ATSDR 2001). Eksempelvis angir ATSDR inneluftkonsentrasjoner i hjem, skoler og andre bygninger på mellom 0,00003 og 0,006 fibre/ml (ATSDR 2001).

I en nyere undersøkelse viste luftmålinger av asbestfibre i 792 bygninger, der asbestholdige materialer var påvist, en gjennomsnittskonsentrasjon på 0,00012 fibre/ml luft av fibre lengre enn 5 µm (antatt mest helseskadelige) (Lee and Van Orden, 2008). Uten-

dørs bakgrunnsnivåer ble i samme studie angitt til å være 0,00003 fibre/ml luft.

8.3. Helseeffekter

Eksponeringsvei, deponering, nedbrytbarhet og transport i kroppen

Asbestfibre deponert på overflater kan komme i kontakt med hud. Fiberholdig støv kan også overføres til øyne, nese og munnslimhinner via fingrene eller ved oppvirling. Luftbårne fibre kan inhaleres, og den respirable delen av fibre kan avsettes helt nede i lungeblærene. Deponering av fibre i luftveiene vil i hovedsak avhenge av fiberdiameteren, lengden vil være av mindre betydning. Dette fordi fibre har en tendens til å stille seg inn parallelt med luftstrømmen, Deponering i alveolene avtar raskt når fibrenes diameter blir større enn 3,5 µm (5 µm for munn-pustere).

Fibre som deponerer i luftveiene (trachea, bronkier og bronkioler) vil fjernes ved mukociliær transport, der celler med cilier (små flimmerhår) sørger for å bevege et slimlag i kontinuerlig bevegelse opp luftveiene til strupen. Her vil mesteparten av fibre svelges og passere gjennom mage-/tarmsystemet. På denne måten fjernes deponerte partikler relativt raskt.

Denne mekanismen for fjerning av deponert materiale er imidlertid ikke funksjonell helt ut til alveolene der gassutvekslingen foregår. Partikler og fibre som avsettes i dette området tas opp av makrofager (fagocytoser) som så frakter dem opp til slimheisen. Dette er en betydelig langsommere prosess. Avsetning av partikler i alveolene ansees derfor som mer alvorlig, da partiklene kan forårsake skade over lengre tid. Kortere fibre (mindre enn 15 µm) blir effektivt fjernet av lungemakrofager, men makrofagene synes å være ineffektive for lange fibre. Lange, tynne fibre vil videre kunne forårsake såkalt "frustrert fagocytose": Når en makrofag tar opp en partikkel/fiber vil den normalt prøve å bryte den ned ved å produsere en rekke reaktive stoffer (ulike frie radikaler og enzymer). Dette foregår normalt under kontrollerte forhold i små blærer (lysosomer) inne i makrofagen. Dersom en fiber er så lang at makrofagen ikke klarer å omslutte den, vil lysosomene åpnes ut mot makrofagens utside, og de reaktive stoffene vil lekke ut og skade cellene rundt makrofagen.

Såkalt retensjon (manglende fjerning) og frustrert fagocytose vil kunne forårsake kronisk betennelse, som er en sentral mekanisme for utvikling av asbestrelaterte helseeffekter som asbestose og lungekreft. Fibe-

rens biopersistens, dvs. i hvilken grad den ikke brytes ned i kroppen (kjemisk ved oppløsning eller mekanisk ved brekking), er også avgjørende, da dette sammen med retensjon påvirker hvor lenge fiberen kan gjøre skade.

Kort oppsummert, for at en fiber skal være helse-skadelig må den være:

1. Tynn - slik at den ved inhalering kan trenge helt ned i lungeblærene (alveolene) forbi slimheisen
2. Lang – slik at makrofager vanskelig kan fjerne den fra alveolene, og slik at den kan forårsake "frustrert fagocytose"
3. Biopersistent – slik at den ikke brytes ned og dermed kan forårsake skade i kroppen over lang tid

Enhver fiber som tilfredsstillt disse tre kriteriene må anses som helseskadelig og potensielt kreftfremkallende (Donaldson et al., Particle Fibre Toxicol 2010). Effekter i dyreforsøk

Asbesteksponering fører til lungefibrose og kreft hos forsøksdyr (IARC 1986; 2009; Tan et al., 2006; Wagner et al., 1974). I slike forsøk blir det brukt relativt høye konsentrasjoner av asbest, som oftest med lang eksponeringstid hos smånagere, særlig hvis det er kreftfremkallende egenskaper som skal studeres. Lungefibrose er blitt observert etter 15 ukers eksponering (RAIS, 1995).

Helseeffekter hos mennesker

Helseeffekter ved yrkeseksponering for asbest

En vanlig forekommende effekt av lengre tids yrkeseksponering for asbest er diffus bindevevsdannelse i lungevevet (asbestose) (IPCS, 1986). I de fleste tilfeller vil bindevevsdannelsen øke selv etter avsluttet eksponering. Ved svært høye eksponeringsnivåer har man observert utvikling av sykdommen i løpet av 5 år. Ved lavere eksponeringsnivåer kan det ta rundt 20 år eller lengre før sykdommen utvikles. Asbestose opptrer som følge av høy eksponering, og i industrialiserte land er asbestose et tegn på tidligere yrkeseksponering.

I tillegg til asbestose kan asbesteksponering også gi pleurale plakk og pleurafortykkelse. Dette er symptomfrie, lokaliserte arrdannelse (bindevevsdannelse) i lungehinnen (pleura) som nesten uten unntak skyldes eksponering for asbest. Både pleurafortykkelse og pleurale plakk er godartede forandringer som ikke synes å utvikle seg videre til asbestassosiert kreft. Derimot antyder disse forandringene at asbesteksponering har forekommet, og er således en markør for fremtidig asbestassosiert sykdomsrisiko. Noen med slike forandringer vil kunne utvikle mer alvorlige

helseutfall som væskeansamling i brysthinnen (pleural effusjon), asbestose og i noen tilfeller malignt mesoteliom.

Det er de kreftfremkallende egenskapene ved asbest som vekker størst bekymring. En rekke eksperimentelle og epidemiologiske undersøkelser av kreftforekomst og asbesteksponering er tidligere blitt inngående vurdert av IARC (International Agency on Research on Cancer), som er den internasjonale faglig, industriuavhengige premissleverandøren i slike spørsmål (1987 a, b; 1977; 1973). Siden den gang er det kommet mer data, og IARC foretok derfor en ny gjennomgang og vurdering av tilgjengelig data i 2009 (IARC 2009). I yrkeseksponerte grupper er det påvist sikker sammenheng mellom asbesteksponering og kreft i lunger og luftveier, eller brysthinne og bukhinne (malignt mesoteliom) (IARC 2009). Alle asbesttyper kan gi kreft i lunger og luftveier (IARC 2009). Det er videre vist at høygradig yrkeseksponering for asbestfibre kan medføre kreft også i andre organer, bl.a. fordøyelseskanalen, larynx (strupehodet) og ovariene (eggstokkene) (Camargo et al, 2011; Straif et al., 2009; IOM, 2006).

Egen røyking forsterker asbestens lungekreftfremkallende egenskaper. Malignt mesoteliom forårsaket av asbest er derimot uavhengig av tobakksrøyk, og karakteriseres av andre molekylære forandringer enn det man ser ved tobakksrelatert kreft (IARC 2009).

Effekter ved ikke-yrkeseksponering for asbest

Undersøkelser som dokumenterer sammenheng mellom eksponering for asbest og økt risiko for fibrose og kreft er i hovedsak fra industriarbeidsplasser, der bearbeiding og bruk av asbest medførte at det var mye asbestfibre i innåndingsluften. Etter at bruk og import av asbest ble forbudt, kan slike mengder asbest i luften kun forekomme i forbindelse med større rivningsarbeider som involverer asbestholdige materialer. Et omfattende regelverk for asbestsanering er innført for å beskytte arbeidstakere mot slike situasjoner. I alle andre tenkelige situasjoner er det snakk om eksponering for vesentlig lavere asbestnivåer, oftest over betydelig kortere tidsperioder og dermed med svært lav risiko for helseeffekter.

Risikovurdering knyttet til asbesteksponering

Asbest har kreftfremkallende egenskaper (IARC 2009), men dette er i hovedsak et problem knyttet til yrkeseksponering før begrensninger og forbud i bruken av asbest ble innført. Fordi det kan ta flere tiår før asbestrelatert kreftsykdom utvikler seg, er det imidlertid fremdeles individer som kan bli syke pga yrkeseksponering lang tid tilbake. Det kan for øvrig

ikke utelukkes at noen få krefttilfeller kan oppstå som følge av eksponering for lavere nivåer av asbestfibre enn det man ser ved typisk yrkeseksponering. Dette underbygges blant annet av studier i Italia og Japan (Kurumatani and Kumagai, 2008; Magnani et al., 2001), der det ble vist at eksponering for asbest i nærheten av asbestementfabrikker, men i luftkonsentrasjoner langt lavere enn det man ser ved yrkeseksponering, kan forårsake mesoteliom.

Det har lenge vært debatt knyttet til om det er forskjell i kreftrisiko assosiert med spesifikke asbesttyper og fiberstørrelser (McDonald and McDonald 1997; Stayner et al., 1996). Noen studier indikerer at amfibole fibre (krokidolitt) fører til flere tilfeller av lungekreft enn krysotil (hvitastbest) i yrkesgrupper som har hatt relativt høy eksponering. Dette er imidlertid omstridt, ikke minst fordi to større studier fra henholdsvis Quebec (McDonald et al., 1983) og South Carolina (Hein et al., 2007; Dement and Brown, 1994) viste henholdsvis liten grad og betydelig grad av lungekreftrisiko knyttet til krysotileksponering (IARC 2009). Risikovurderingene for lungekreft og fibertype og -størrelse har derfor vært følsomme for hvorvidt disse to studiene inkluderes eller utelates. Mangelfulle eksponeringsdata har gjort det vanskelig å dra noen endelige konklusjoner rundt dette (Silverstein et al., 2009, IARC 2009). I sin seneste evaluering av asbest slo imidlertid IARC fast at det er tilstrekkelig datagrunnlag til å si at alle former for asbest er kreftfremkallende for mennesker (gruppe 1) og kan gi kreft i lunger, larynx og ovarier (IARC 2009).

I tråd med IARCs vurdering ble det i en nylig nederlandsk metaanalyse av lungekreftdata vist at dersom man kun inkluderte de studiene der man best kunne dokumentere/beregne blant annet tidligere eksponeringsnivåer, fant man ingen forskjell i lungekreftrisiko mellom krysotil og amfibolfibre (Gezondheidsraad, 2010). En strengere vurdering av hvilke studier som skulle inngå i metaanalysen for lungekreft, medførte en reduksjon i inkluderte studier fra 19 til 3 samtidig som man beregnet en 3-6 ganger høyere risiko for lungekreft enn det man beregnet i tidligere risikoanalyser.

Når det gjelder risiko knyttet til mesoteliomdannelse, har tidligere studier indikert at denne krefttypen opptrer mer hyppig etter eksponering for amfiboler enn etter eksponering for krysotil (Hodgson and Darnton, 2010; IARC 2009; Bermann and Crump, 2008). Selv om det også har vært debatt knyttet til fiberavhengige forskjeller i risiko for mesoteliomutvikling, støtter ikke den nederlandske metaanalysen at slike forskjeller faktisk er til stede (Gezondheidsraad, 2010).

Denne fant imidlertid at mesoteliomrisikoen best kunne beregnes enten for bare krysotileksponering eller en blandingseksponering for krysotil og amfibol. De beregnede asbestkonsentrasjonene som kunne gi lungekreft eller mesoteliom var i samme størrelsesområde, derfor gjelder også de grenseverdier som ble anbefalt for begge sykdomsutfallene.

Luftmålinger i innemiljøer har imidlertid påvist generelt svært lave nivåer av asbestfibre (Dong et al., 1994). Også i bygninger der det finnes asbestholdige bygningsmaterialer er konsentrasjonene i inneluften svært lave (ATSDR 2001). I mange tilfeller synes utendørs bakgrunnsnivåer å ligge i samme størrelsesorden som det man finner inne, men variasjoner forekommer selvsagt. Tidligere beregninger og epidemiologiske studier ga grunnlag for å vurdere at innånding av asbestfibre i slike lave konsentrasjoner over lang tid medførte svært liten risiko for kreftutvikling (ATSDR 2001; Mossman et al., 1990; Montizaan et al., 1989). De helserisikovurderingene som er gjort, er i hovedsak basert på studier av kreftforekomst ved langt høyere asbestnivåer i luften, og der det er antatt en lineær sammenheng mellom eksponering og kreftrisiko. Slike beregninger er usikre, fordi man ikke vet om det er lineær sammenheng mellom mengde fibre som innåndes og hvor mange som utvikler kreft. Heller ikke vet man sikkert om det finnes noen terskeldose, dvs. der innånding av fibermengder under denne terskeldosen gir en neglisjerbar risiko for kreftutvikling. Det mangler også gode eksponeringsdata som kan bidra til en mer presis risikovurdering ved de lave nivåer av asbest man finner i innemiljøer der asbestholdige materialer forekommer.

I tidligere risikovurderinger, f.eks. en risikovurdering fra Canada for daglig yrkeseksponering over 10 år for asbestfibre i en konsentrasjon på 0,001 fibre per milliliter luft, ble det beregnet 2 dødsfall per 100 000 personer (Benarde, 1991). Dette er en konsentrasjon som sannsynligvis er langt høyere enn det man ser i de fleste innemiljøer. Den reelle risikoen for kreftutvikling som følge av innendørs eksponering blir derfor klart lavere. En annen risikovurdering knyttet til lungekreft og livslang eksponering for asbestfibre, angir en beregnet forekomst på 0,2 dødsfall per 100 000 personer ved en livslang eksponering for en konsentrasjon på 0,0001 fibre per milliliter luft (ATSDR 2001). Hos asbesteksponerte røykere var risikoen 10 ganger høyere, altså 2 dødsfall per 100 000 eksponerte personer ved samme fiberkonsentrasjon. For mesoteliom var den beregnede risikoen ca 2,2 tilfeller per 100 000 eksponerte ved samme fiberkonsentrasjon, men her har ikke røyking noen innvirkning på risikoen. I denne vurderingen synes risikoen for

utvikling av mesoteliom å være høyere enn risikoen for lungekreftutvikling, i motsetning til vurderingene i den nederlandske metaanalysen.

Den nederlandske metaanalysen beregnet en neglisjerbar risiko for kreft (lungekreft og mesoteliom kombinert) ved eksponering for 0,000028 fibre/ml krysotil (1 dødsfall per 1 000 000) (målt ved fasekontrast mikroskopi) mens for blandingsfibre med 20 % amfibol var tilsvarende tall 0,000013 fibre/ml. For krysotil ble maksimum tolerabel risiko (definert som et dødsfall per 10 000) satt til 0,0028 fibre/ml, mens tilsvarende tall for blandingsfibre med 20 % amfibol ble satt til 0,0013 fibre/ml. Risikoberegningene i den nederlandske metaanalysen baserer seg blant annet på observasjoner av krefttilfeller i områder rundt spesifikke asbestkilder (industri, naturlige kilder). I slike områder er nivåene klart høyere enn det man ser i vanlige innemiljøer, selv der det finnes asbestholdige materialer i bygningen. Nær fabrikk (0,01 fibre/ml 400 m unna kilden, 0,0045 fibre/ml 1500 m unna og 0,001 fibre/ml i mer fjerntliggende byområder).

Størrelsen på akseptabel kreftrisiko avhenger av både etiske, personlige og samfunnsmessige vurderinger. Det er vanlig å anse en kreftrisiko som er under ett ekstra tilfelle per 1 000 000 for å være neglisjerbar, mens ligger risikoen i størrelsesområdet mellom 1 per 100 000 og 1 per 1 000 000, blir den generelt vurdert som svært lav. Over 1 per 10 000 er risikoen såpass stor at tiltak bør gjennomføres for å redusere denne eksponeringen (US EPA). Dette er utgangspunktet for vår rådgivning. Med utgangspunkt i dataene fra ATSDR vil risikoen ved svært lav konsentrasjon av asbestfibre (0,0001 fibre/ml) ligge på mellom 0,2 og 2 personer per 100 000 eksponerte. Også basert på de nederlandske vurderingene vil tilsvarende konsentrasjon av frie asbestfibre gi omtrent samme kreftrisiko.

Luftmålinger i innemiljøer har påvist generelt svært lave nivåer av asbestfibre også i bygninger der det finnes asbestholdige bygningsmaterialer (0,00003 – 0,006 fibre/ml) (ATSDR 2001), (gjennomsnittlig 0,00012 fibre lengre enn 5 µm /ml) (Lee and Van Orden, 2008). I mange tilfeller synes utendørs bakgrunnsnivåer å ligge i samme størrelsesorden (0,00001 – 0,00003 fibre/ml). Det vil si at de eksponeringsnivåer som i den nederlandske metaanalysen ble beregnet til å gi en neglisjerbar risiko for kreftutvikling, er på samme nivå som dagens bakgrunnsnivåer utendørs. Selv om nye metaanalyser konkluderer med økt kreftrisiko ved eksponering for frie asbestfibre, vil den praktiske betydningen av dette ved de nivåer man finner i vanlige innemiljøer innebære svært liten økning i kreftrisiko i befolkningen. Ved slike lave nivåer vil også

risikoestimatene være preget av usikkerhet, slik at det er vanskelig å anslå hvor mange som faktisk kan bli syke, men antallet er sannsynligvis svært lavt.

Vår overordnede norm er fortsatt at frie asbestfibre ikke skal forekomme i innemiljøer. For å beskytte publikum og arbeidstakere mot mulige helseskadende effekter av frie asbestfibre, ble det i de anbefalte faglige normene fra 1998 foreslått en praktisk norm for å påvise om en spesifikk asbestkilde er til stede og som faglig grunnlag for praktiske tiltak. Denne normen ble satt til 0,001 fibre per milliliter luft ut fra måletekniske hensyn, og var tenkt benyttet som vurderingsgrunnlag der berettiget mistanke om asbesteksponering har medført at målinger er blitt utført.

Basert på at den eksisterende praktiske normen for asbestfibre på 0,001 fibre/ml er satt ut fra deteksjonsgrensen for den målemetoden som er praktisk å benytte ved innemiljøundersøkelser (fasekontrast mikroskopi), blir det problematisk å senke denne praktiske normen ytterligere. Ved påvisning av asbestkonsentrasjoner på 0,001 fibre/ml eller høyere, forutsettes det imidlertid at tiltak gjøres for å redusere eksponeringsnivået. Vi vil fremheve at det bør legges stor vekt på forebygging av eksponering og betydningen av riktig og grundig sanering der det er mistanke om at skadede asbestmaterialer kan avgi asbestfibre til omgivelsene.

8.4. Anbefalte faglige normer for asbest

Anbefalt faglig norm for frie asbestfibre

Langtids eksponering for de lave konsentrasjoner av asbestfibre som eventuelt kan finnes i vanlige innemiljøer representerer en lav risiko for kreftutvikling. På bakgrunn av asbests kreftfremkallende egenskaper bør imidlertid frie asbestfibre ikke forekomme innendørs.

Anbefalt praktisk norm for frie asbestfibre

For å beskytte publikum og arbeidstakere mot mulige helseskadende effekter av frie asbestfibre foreslås en praktisk norm for å påvise om en spesifikk kilde er til stede og som faglig grunnlag for praktiske tiltak. Denne norm tenkes benyttet som vurderingsgrunnlag der berettiget mistanke om asbesteksponering har medført at målinger er blitt utført. Frie asbestfibre skal ikke forekomme inne i konsentrasjoner over 0,001 fibre per milliliter luft.

8.5. Praktiske råd

Ved rivnings- og reparasjonsarbeider eller der asbestholdige materialer er skadet, kan nivåene av asbestfibre i luften øke dramatisk og nå potensielt risikable nivåer. Alt arbeid med asbest og asbestholdige produkter, herunder omfattende vedlikeholdsarbeid, rivning og sanering må derfor utføres av kyndig personell med tillatelse fra Arbeidstilsynet og meldes for godkjenning til Arbeidstilsynet (Arbeidstilsynets forskrift om asbest). Det er i denne sammenheng viktig å huske at ikke all asbest nødvendigvis må fjernes og at arbeid med asbest medfører fiberspredningsrisiko, som i verste fall kan få helsemessige konsekvenser, dersom forskriftsmessige forholdsregler ikke følges.

I bygg der publikum også skal ferdes, anbefaler vi at Folkehelseinstituttets anbefalte faglige norm etterleves, dvs. at frie asbestfibre ikke skal forekomme. I praksis vil det si at det ikke skal påvises asbestfibre i konsentrasjoner høyere enn 0,001 fibre/ml luft. Denne praktiske normen er en måleteknisk nullverdi som innebærer at hvis målemetoden skal være gjennomførbar i praksis, så er dette deteksjonsgrensen. Nivåer over denne grensen viser at det er asbestfibre i miljøet. Nivåer under vil ikke nødvendigvis si noe om at miljøet er "asbestfritt", men viser et miljø med svært lav risiko for å utvikle asbestrelatert sykdom. Vår overordnede norm er at frie asbestfibre ikke skal forekomme i innemiljøet.

Vi mener også at asbestmålinger ikke nødvendigvis må gjøres som en rutinemessig del av en inneklimakartlegging, men kun der det er en berettiget mistanke om forhøyede asbestkonsentrasjoner i luften, dvs. indikasjon på tilstedeværelsen av skadete asbestmaterialer i bygningen.

Analysemetoder

Til påvisning og identifikasjon av fibre er de mest benyttede metodene: polarisasjonsmikroskopi, scanning elektronmikroskopi (SEM) med røntgen mikroanalysator (XRMA) og transmisjonselektronmikroskopi (TEM) med XRMA og elektrondiffraksjon (ED). Røntgen diffraktometri (XRD) og infrarød(IR)-spektrofotometri er metoder med mulighet for mineralidentifikasjon og mengdebestemmelser, men skiller ikke mellom asbestforme og ikke-asbestforme fibre. IR- og XRD-metodene benyttes derfor som supplement til mikroskopimetodene.

Sikrest karakterisering oppnås med TEM i kombinasjon med XRMA og ED. I asbestholdige materialer varierer asbestinnholdet fra 3-5 % (asbestvinyl-fliser) til 100 % (asbesttekstiler). Asbesten er relativt jevnt fordelt i materialene, slik at det trengs relativt lite materiale for

analyse. En bit på størrelse med ytterste lillefingerledd brytes/skjæres av, legges i en plastpose med klemkant og sendes til analyselaboratoriet. Ved flere prøver er det viktig at de holdes adskilt og at de ikke forurenses hverandre, dvs. én prøve i hver pose. Det lokale Arbeidstilsyn gir opplysninger om nærmeste analyselaboratorium.

Antall fibre i luft bestemmes etter telling i lysmikroskop (fasekontrast, PCM) eller med analytisk elektronmikroskop (SEM eller TEM) der røntgenmikroanalyse (XRMA) inngår. Prøvetakingsprosedyren for metodene er i store trekk like ved at et bestemt luftvolum (gjerne 1 m³) suges gjennom en filterkassett. Ved fibertelling i det generelle miljøet vil det i motsetning til prøvetaking etter asbestsanering ikke være nødvendig med såkalt aggressiv prøvetaking, dvs. at luften settes i kraftig bevegelse. Fibre og partikler i luften fester seg til filteret i kassetten. Etter prøvepreparering telles fibre som er lengre enn 5 µm og med diameter mindre enn 3 µm. Fiberkonsentrasjonen fremkommer som fibre per milliliter luft.

Fasekontrast lysmikroskopi (PCM) skiller ikke mellom asbest og andre uorganiske fibre og detekterer heller ikke fibre tynnere enn ca 0,3 µm i diameter. PCM-metoden er knyttet til Norsk Standard NS 4853. Følsomhetsgrense for PCM ligger på ca 0,01 fibre per milliliter luft (f/ml). I motsetning til PCM vil fibertelling med analytisk elektronmikroskopi skille mellom asbest og fibre med andre grunnstoffsammensetninger. Dette er viktig når luften kan være forurenset med forskjellige fibermaterialer. Det finnes standardmetoder for fasekontrast lysmikroskopi (PCM) i Norsk Standard (NS 54853), likeså for scanning, SEM (VDI (3492), 1983) og transmisjonselektronmikroskopi, TEM (ISO (10312), 1995). I den norske asbestforskriften, som regulerer forholdene i arbeidsmiljøet, refereres det til metodene for PCM og TEM. Ved asbestfiberpåvisning i innemiljøet er det viktig å relatere det antatt forurensete lokalet til et asbestfritt referanseområde, f.eks. miljøet ute. Det bør derfor tas (en) luftprøve(r) også fra referanseområdet. Antall luftprøver til analysering vil variere, i første hånd avhengig av lokalets volum. Det lokale Arbeidstilsyn kan gi råd og opplysninger om prøvetaking og nærmeste analyselaboratorium.

8.6. Referanser

Arbeidstilsynets forskrift om asbest. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/lldes?doc=/sf/sf-20050426-0362.html>.

ATSDR, Toxicological profile for asbetos. U.S. Department of Health and Human services, Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry, September 2001. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp61.pdf>

- Benarde MA. Assessment of low level asbestos exposure in the urban environment. *J Roy Soc Health* 1991 Apr;111(2):54-6.
- Berman DW and Crump KS. Update of potency factors for asbestos-related lung cancer and mesothelioma. *Crit Rev Toxicol.* 2008;38 Suppl 1:1-47.
- Camargo MC, Stayner LT, Straif K, Reina M, Al-Alem U, Demers PA, Landrigan PJ. Occupational exposure to asbestos and ovarian cancer: a meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2011 Sep;119(9):1211-7.
- Dement JM & Brown DP (1994). Lung cancer mortality among asbestos textile workers: a review and update. *Ann Occup Hyg*, 38: 525–532, 412.
- Donaldson K, Murphy FA, Duffin R, Poland CA Asbestos, carbon nanotubes and the pleural mesothelium: a review of the hypothesis regarding the role of long fibre retention in the parietal pleura, inflammation and mesothelioma. *Part Fibre Toxicol.* 2010 Mar 22;7:5.
- Dong H, Saint-Etienne L, Renier A, Billon Galland M-A, Brochard P and Jaurand M-C. Air samples from a building with asbestos-containing material: Asbestos content and *in-vitro* toxicity on rat pleural mesothelial cells. *Fundam. Appl. Toxicol.* 22: 178-185, 1994.
- Gezondheidsraad. (2010) Asbestos—risks of environmental and occupational exposure. The Hague, the Netherlands: Health Council of the Netherlands, report 2010/10E. Available at www.gezondheidsraad.nl/en/publications/asbestos-risks-environmental-and-occupational-exposure.
- Hein MJ, Stayner LT, Lehman E, Dement JM (2007). Follow-up study of chrysotile textile workers: cohort mortality and exposure-response. *Occup Environ Med*, 64: 616–625.
- Hodgson JT and Darnton A. Mesothelioma risk from chrysotile. *Occup Environ Med* 2010 67: 432.
- IARC (1973). Some inorganic and organometallic compounds. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Man*, 2: 1–181.
- IARC. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk and Chemicals to man. Vol 14. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. Lyon, 1977.
- IARC (1987a). Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum Suppl*, 7: 1–440.
- IARC (1987b). Silica and some silicates. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum*, 42: 1–239.
- IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; v. 100 C A review of human carcinogens. Part C: Arsenic, metals, fibres, and dusts/ IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (2009: Lyon, France).
- IOM (US Institute of Medicine), Committee on Asbestos: Selected Health Effects. (2006) Asbestos: Selected Cancers. Washington: National Academies Press.
- IPCS. Asbestos and Other Natural Mineral Fibres. *Environmental Health Criteria* 53. World Health Organization, Geneva, 1986.
- Kurumatani N and Kumagai S. Mapping the Risk of Mesothelioma Due to Neighborhood Asbestos Exposure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 178, No. 6 (2008), pp. 624-629. doi: 10.1164/rccm.200801-063OC
- Lee RJ, Van Orden DR. Airborne asbestos in buildings. *Regulatory Toxicology and Pharmacology. Volume 50, Issue 2*, March 2008, Pages 218–225
- Magnani C, Dalmasso P, Biggeri A, Ivaldi C, Mirabelli D and Terracini B. Increased risk of malignant mesothelioma of the pleura after residential or domestic exposure to asbestos: a case-control study in Casale Monferrato, Italy. *Environ Health Perspect.* Sep 2001; 109(9): 915–919.
- McDonald AD, Fry JS, Woolley AJ, McDonald J (1983). Dust exposure and mortality in an American chrysotile textile plant. *Br J Ind Med*, 40: 361–367.
- Montizaan GK, Knaap AG and Van der Heijden CA. Asbestos: toxicology and risk assessment in the general population in the Netherlands. *Fd. Chem. Toxic.*, 27: 53-63, 1989.
- Mossman BT, Bignon J, Corn A, Seaton A, Gee JBL. Asbestos: scientific developments and implications for public policy. *Science* 1990;247:294-301.
- RAIS (Risk Assessment Information System) (1995). Toxicity summary for asbestos. Chemical Hazard Evaluation and Communication Group, Biomedical and Environmental Information Analysis Section, Health and Safety Research Division (<http://rais.ornl.gov/tox/profiles/asbestos.html>).
- Silverstein MA, Welch LS and Lemen R. Historical Perspective. *Developments in Asbestos Cancer Risk Assessment. American Journal of Industrial medicine*, 52:850–858 (2009).
- Stayner LT, Dankovic DA, Lemen RA. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: A review of the amphibole hypothesis. *Am J Public Health* 1996;86:179-86.
- Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, et al. 2009. A review of human carcinogens—part C: metals, arsenic, dusts, and fibres. *Lancet Oncology* 10:453–454.
- Tan RJ, Fattman CL, Niehouse LM, Tobolewski JM, Hanford LE, Li Q, Monzon FA, Parks WC and Oury TD. Matrix Metalloproteinases Promote Inflammation and Fibrosis in Asbestos-Induced Lung Injury in Mice *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2006; 35: 289-297.
- Wagner JC, Berry G, Skidmore JW, Timbell V. The effects of inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer.* 29:252 -269, 1974
- U.S. E.P.A. Airborne Asbestos Health Assessment Update. Doc. no. E.P.A.-600/8-84-003F

9

Syntetiske mineralfibre

Sammendrag

Kilder

Hovedkilden for frie syntetiske mineralfibre (glassfiber og steinullfiber) i innemiljøet er materialer brukt til varme- eller lydisolasjon, i første rekke i form av matter eller løse fibre innblåst i vegger/tak.

Helseeffekter

Frie syntetiske mineralfibre (glassfiber og steinullfiber) kan forårsake mekanisk irritasjon av hud, øyne og slimhinner i luftveier og svelg. Dette er i hovedsak et problem knyttet til yrkesrelatert eksponering. Nivåene av slike fibre i vanlige innemiljøer er i de aller fleste tilfeller svært lave og medfører ubetydelig risiko for slike symptomer hos de fleste.

Følsomme grupper

Individuelle forskjeller i følsomhet overfor irritasjonseffekter forventes.

Anbefalt faglig norm for syntetiske mineralfibre

Det foreligger ikke tilstrekkelig kunnskapsgrunnlag til å sette en tallfestet norm for syntetiske mineralfibre i inneluft.

Anbefalt praksis er at himlinger/mineralfiberplater forsegles slik at eksponering unngås. Det er viktig å sørge for at fiberholdige materialer ikke skades eller står åpent ut mot inneluften, slik at de kan bidra til forhøyede fiberkonsentrasjoner i inneluften.

Hvis irritasjonssymptomer fra hud og slimhinner (øyne/øvre luftveier) rapporteres, og ingen andre sannsynlige årsaker finnes, kan det være behov for å undersøke om det er syntetiske mineralfibre i støv deponert på overflater.

9.1. Innedning

Syntetiske mineralfibre (MMMF: Man-Made-Mineral-Fibres) fremstilles fra glass, stein eller metallslag. Hovedproduksjonen av syntetiske mineralfibre i Norge utgjøres i dag av glassull og steinull. Tidligere ble det også produsert slagull. Mineralfibre inneholder betydelige mengder av grunnstoffene silisium, kalsium og magnesium. Sluttproduktet består av amorfe (ikke-krySTALLINSKE) monofilamenter. I motsetning til asbest kløyver ikke disse filamentene i fibrenes lengderetning, men vil under belastning brette på tvers til kortere biter, men med samme diameter som de opprinnelige fibrene.

9.2. Forekomst og kilder

Syntetiske mineralfibre brukes vesentlig til varme- og lydisolasjon. Eldre produkter av syntetiske mineralfibre hadde en videre fiberdiameterfordeling enn dagens produkter. Andelen grove fibre og ikke-fibrert materiale er med ny teknikk eliminert eller sterkt redusert.

Fra midten av 1940-tallet for steinull, og begynnelsen av 1950-tallet for glassull, ble bindemiddel tilsatt under fiberingsprosessen i produksjonen av isolasjonsmaterialer. Bindemiddelet har til hensikt å "lime" fibrene sammen i berøringspunktene. Dette holder materialet sammen og letter den videre håndtering av produktet. Det tilsettes også mineralolje for å binde støv og gi produktet vannavstøtende egenskaper. Blant tilsetningsstoffer i bindemidlene kan man også finne epoxyplastikk og formaldehydholdige stoffer (De Vuyst et al., 1995). Under produksjonsprosessen

omdannes det formaldehydholdige stoffet til syntetisk harpiks (bakelitt), slik at det ferdige produktet ikke eller i svært liten grad avgir formaldehyd. I dette kapitlet omtaler vi kun risiko for helseeffekter knyttet til fiber-eksponering som sådan.

Eldre produksjon, før tilsetning av støvbindende middel, ga høye fiberkonsentrasjoner i produksjons-lokalene og under anvendelse.

Det foreligger få konsentrasjonsmålinger av syntetiske mineralfibre i ikke-industrielle sammenhenger/vanlig inneluft. I den danske Rådhusundersøkelsen ble det i 14 rådhus målt gjennomsnittskonsentrasjon av MMMF på 0,000005 fibre/ml (min. 0 fibre/ml – max. 0,00006 fibre/ml) (Skov et al., 1990). En undersøkelse foretatt i barnehager, skoler og andre bygninger har påvist fiber-konsentrasjoner i området 0,0003 til 0,00003 fibre/ml luft (McClellan et al., 1992). Luftprøver fra kartlegging av svevestøv i norske boliger (Ormstad et al., 1997) viser også svært få mineralfibre i inneluft (<< 0,001 fibre/ml luft).

Hovedkilden for frie mineralfibre i innemiljøet er materialer brukt til varme- eller lydisolasjon, i første rekke i form av matter eller løse fibre innblåst i vegger/tak. Syntetiske mineralfibre benyttes til rørisolering og til isolering av tak og vegger. Videre blir syntetiske mineralfibre benyttet som luftfilter og til støydemping i ventilasjonsanlegg. Man antar at avgivelse av mineralfibre er høyest i forbindelse med installasjon, men at også ødelagte eller utildekkete isolasjonsmaterialer kan være en kilde for eksponering av den generelle befolkningen.

9.3. Helseeffekter

Eksponeringsvei, deponering, biooppløselighet og transport i kroppen

Syntetiske mineralfibre deponert på overflater kan komme i kontakt med hud. Slikt fiberholdig støv kan også overføres til øyne, nese og munnslimhinner via fingrene eller ved at det virvles opp. Luftbårne fibre vil inhaleres, og den respirable delen av fibre kan avsettes helt nede i lungeblærene. Fordi fibre har en tendens til å stille seg inn parallelt med luftstrømmen, vil deponering av fibre i luftveiene i hovedsak avhenge av fiberdiameteren, lengden vil være av mindre betydning. Deponering i alveolene avtar raskt når fibrenes diameter blir større enn 3,5 µm.

Fibre som deponerer i luftveiene (trachea, bronkier og bronkioler) vil fjernes ved mukociliær transport, der celler med cilier (små flimmerhår) sørger for å bevege

et slimlag i kontinuerlig bevegelse opp luftveiene til strupen. Her vil mesteparten av fibre svelges og passere gjennom mage-/tarmsystemet. På denne måten fjernes deponerte partikler relativt raskt.

Denne mekanismen for fjerning av deponert materiale er imidlertid ikke funksjonell helt ut til alveolene, der gassutvekslingen foregår. Partikler og fibre som avsettes i dette området tas opp av makrofager (fagocytose) som så frakter dem opp til slimheisen. Dette er en betydelig langsommere prosess. Avsetning av partikler/fibre i alveolene ansees derfor som mer alvorlig, da partiklene/fibre kan forårsake skade over lenger tid. Kortere fibre (mindre enn 15 µm) blir effektivt fjernet av lungemakrofager, men makrofagene synes å være ineffektive for lengre fibre. Lange, tynne fibre vil kunne forårsake såkalt "frustrert fagocytose": Når en makrofag tar opp en partikkel vil den normalt prøve å bryte den ned ved å produsere en rekke reaktive stoffer (ulike frie radikaler og enzymer), dette foregår normalt under kontrollerte forhold i små blærer (lysosomer) inne i makrofagen. Dersom en fiber er så lang at makrofagen ikke klarer å omslutte den, vil lysosomene åpnes ut mot makrofagens utside, og de reaktive stoffene vil lekke ut og skade cellene rundt makrofagen.

Partikler og fibre som når ned i gassutvekslingssonen (alveolene) vil også til en viss grad kunne trenge gjennom lungeveggen og inn i brysthulen (pleura). Fjerning av partikler og fibre fra brysthulen foregår ved lymfedrenasje, gjennom små åpninger i den ytre brysthinnen (paretiale pleura) kalt stomata. Lengre fibre (over 8 µm) kan imidlertid ikke passere gjennom stomata, og forblir i brysthulen om de ikke kan brytes ned. Dette vil over tid forårsake betennelsesreaksjoner og fibrose, og er foreslått å være mekanismen bak utviklingen av mesoteliom (brysthinnekreft) forårsaket av asbesteksponering. Partikler og fibre med høy biooppløselighet som dagens syntetiske mineralfibre, vil imidlertid raskt brytes ned og fjernes ved lymfedrenasje, om de i det hele tatt skulle nå brysthulen, og representerer således liten eller ingen risiko for mesoteliom.

Manglende fjerning og frustrert fagocytose kan forårsake kronisk betennelse og utvikling av bindevevsdannelse (fibrose) i lungevevet. Fiberens biooppløselighet, dvs. i hvilken grad den brytes ned i kroppen (kjemisk ved oppløsning eller mekanisk ved brekking), er også viktig, da dette sammen med retensjon påvirker hvor lenge en fiber kan gjøre skade. Om fiberen har høy biooppløselighet, vil den raskt løses opp eller brytes ned til kortere fibre som så kan omslutes og fjernes. Dermed blir perioden med påvirk-

ning på omgivelsene kort. Eksisterende data antyder at inhalerte syntetiske mineralfibre i liten grad ender opp i regionale lymfeknuter. Som følge av produktutvikling har de syntetiske mineralfibrene som produseres i dag og brukes som vanlige isolasjonsmaterialer, en høyere biooppløselighet enn eldre produkter, dvs de brytes relativt raskt ned i kroppsvæsker.

Effekter av syntetiske mineralfibre i dyreforsøk

Eldre langtids inhalasjonsstudier

Fra 1970 til 1987 ble effektene av syntetiske mineralfibre i forsøksdyr (gnagere) undersøkt i flere kroniske inhalasjonsstudier (Gross *et al* 1970; Lee *et al* 1981; McConnell *et al* 1984; Wagner *et al* 1984; Davis 1986; Le Bouffant *et al* 1987; Muhle *et al* 1987; Smith *et al* 1987). Flere av disse studiene hadde imidlertid svakheter. I to av studiene (Wagner *et al* 1984; McConnell 1984) ble det brukt relativt korte fibre, noe som vil føre til at de blir raskere fjernet av lungemakrofager. I andre studier var enten data om fiberantall og størrelse i aerosol og eller lungebelastning ufullstendig eller ikke rapportert eller fibrene såpass tykke at de ikke var respirable i rotter (dvs. de ikke når de dypere delene av lungene). Dette gjorde at lungebelastningen ble relativt liten og at fraværet av positive (patologiske) funn kunne være vanskelig å tolke. To studier evaluerte effekter av refraktoriske keramiske fibre, dvs. fibre som brukes i spesielle industrielle sammenhenger (Smith *et al.*, 1987; Davis *et al.*, 1984). Med unntak av den ene studien med refraktoriske keramiske fibre (Davis *et al.*, 1984) fant ingen av de andre studiene økt forekomst av fibrose (bindevevsdannelse) eller kreftutvikling etter inhalasjonseksponering for syntetiske mineralfibre.

Andre eksponeringsveier

I sin vurdering fra 1987 gjennomgikk IARC en rekke dyreeksperimentelle studier hvor forsøksdyr var eksponert via varierte eksponeringsveier for forskjellige typer glassull. På begynnelsen av 1970-tallet ble det publisert to studier som fant at glassull forårsaket kreftutvikling hos rotte etter intrapleural og intraperitoneal implantering, dvs at man plasserte fibre i henholdsvis brysthinnen og bukhulen hos forsøksdyrene (Stanton *et al.* 1972; Pott *et al.* 1972). Effekten var relatert til fiberdose, fiberstørrelse og biooppløselighet (persistens). Utover 1970- og 1980-tallet kom det flere studier der forsøksdyr (hovedsakelig rotter, hamstere eller mus) ble eksponert for glassull via intratrakeal instillasjon (injeksjon av fibermasse/bolus i luftrøret), intrapleural injeksjon (injeksjon i brysthinnen) eller intraperitoneal injeksjon (injeksjon i bukhulen) (se referanser i Baan and Grosse, 2004). Felles for de fleste av disse studiene var at de viste en økt forekomst av svulster i lungehinne eller lunger.

Intratrakeal instillasjon omgår de øvre luftveiene, men er en relevant eksponeringsvei sammenlignet med human eksponering ved at lungene er målorgan, og mulige effekter vil påvirkes av lungenes forsvarsmekanismer. Disse inkluderer tilstedeværelsen av alveolære makrofager som kan bidra til eliminering av fibre, samt flimmerhår i luftveiene som transporterer inhalert materiale/fibre opp fra lungene.

Studier der man eksponerer for fibre via injeksjon i luftrøret, brysthulen, brysthinnen eller bukhulen vil imidlertid kunne gi høye fiberkonsentrasjoner lokalt. For fibre med lav biooppløselighet som i mindre grad brytes ned (f.eks. asbest og keramiske fibre), kan instillasjon/injeksjonsstudier med høye doser være relevante for studier av mulige kreftfremkallende egenskaper og human risikovurdering, da man forventer at arbeidere risikerer å akkumulere fibre i luftveiene og brysthulen over tid.

For fibre som raskt brytes ned (høy biooppløselighet) slik som de syntetiske mineralfibre som i dag brukes som isolasjonsmateriale, er det imidlertid svært liten risiko for akkumulering av fibre i brysthulen. Dermed er det også lite realistisk at man vil oppnå slike høye konsentrasjoner i brysthulen eller bukhulen som dem man benytter i dyrestudier med eksponering via instillasjon/injeksjon, selv ved gjentatt eksponering over tid.

Nyere langtids inhalasjonsstudier

For å bedre kunne studere de biologiske effektene av syntetiske mineralfibre og fibrenes biooppløselighet i lungene, utviklet man i 1987 en ny generasjon inhalasjonsstudier. Disse studiene skiller seg fra tidligere publiserte studier ved at fibrene i aerosolen er små nok til at de kan inhaleres av rotter (gjennomsnittlig geometrisk diameter på $\leq 1 \mu\text{m}$), videre at aerosolen inneholder en betydelig andel av lange fibre (aritmetisk gjennomsnittlig lengde på ca. $20 \mu\text{m}$) og at aerosolen er representativ for fiberdimensjoner i arbeidslivet (Hesterberg and Hart, 2001). Videre har innføring av teknikker som inhalasjon kun gjennom nese gitt bedre kontroll på eksponeringen (Hesterberg and Hart 2001). Flere studier med disse teknikkene og forskjellige typer syntetiske mineralfibre har blitt gjennomført.

Steinull og slaggull

I en godt gjennomført langtids inhalasjonsstudie publisert i 1994 (McConnell *et al* 1994) så man på dose-relaterte effekter og mulig kreftfremkallende effekter hos rotter eksponert for steinull eller slaggull i forskjellige konsentrasjoner (3, 16 eller 30 mg/m^3) i 24 måneder. Begge fibertypene hadde en fiberstørrelse slik at de skulle være mest mulig inhalerbare i

rotter (gjennomsnittlig diameter < 1 µm og gjennomsnittlig lengde >15 µm).

Eksponering for de to fibertypene (steinull eller slagggull) induerte en dose-relatert, forbigående og uspesifikk betennelsesrespons i lungevevet, som økt antall makrofager og dannelse av mikrogranulomer, mens steinull i konsentrasjoner over 16 mg/m³ i tillegg ga en liten fokal fibrosedannelse i alveoleåpningene. Ingen av fibre ga kreft i lunge eller lungehinne (mesoteliomer). Som positiv kontroll inhalerte en gruppe rotter asbestfibre av typen krokidolitt. Disse asbestfibre ga et stort antall lungesvulster og ett mesoteliom. En slik positiv kontroll styrker utsagnskraften til fraværet av kreftfremkallende effekter av steinull og slagggull.

For både steinull og slagggull var NOAEL-verdien (No Observed Adverse Effect Level, dvs den høyeste testede konsentrasjonen/dosen av et stoff der man ikke observerer uønskede helseeffekter) på 30 fibre/ml (ca 3 mg/m³). I senere inhalasjonsstudier med nyere og mer biooppløselige steinullfibre, gjennomført i regi av fiberprodusentene, ble det ikke påvist lungefibrose eller lungekreft (Kamstrup *et al.* 1998; Kamstrup *et al.* 2001, Kamstrup *et al.* 2004).

Arbeidsgruppen i regi av IARC vurderte i 2001 også et antall studier der gnagere var eksponert for steinull via intratrakeal instillasjon eller intraperitoneal injeksjon. I to studier der man eksponerte henholdsvis rotter (Pott *et al.*, 1994) og hamstere (Adachi *et al.*, 1991) for steinull ved intratrakeal instillasjon, så man ingen signifikant økning i antall lungesvulster eller mesoteliomer. I studien med rotter ble asbest av typen tremolitt brukt som positive kontroll, og man så at eksponeringen for denne asbesttypen induerte lungesvulster. I forskjellige studier (Roller *et al.*, 1996; Miller *et al.*, 1999; Pott *et al.*, 1993; Davis *et al.*, 1996) førte intraperitoneal injeksjon av høye doser steinull (opp til 10⁹ fibre) til en signifikant økning i antall mesoteliomer. Jo lavere biooppløselighet steinullen hadde jo høyere antall tumorer ble observert. Det er verdt å merke seg at de fiberkvaliteter som i dag brukes som isolasjonsmaterialer har såpass høy biooppløselighet at det neppe er mulig å akkumulere slike høye doser over tid.

Isolerende glassull

I 2001 gikk IARC gjennom nyere eksperimentelle studier der forsøksdyr var eksponert for glassull, samt de studiene som ble evaluert av arbeidsgruppen i 1987. I gjennomgangen fra 2001 skilte man mellom isolasjonsglassull og glassfibre for spesiell bruk.

I tillegg til de studiene som ble gjennomgått av 1987 arbeidsgruppen, ble flere gode langtids inhala-

sjonsstudier i rotter og hamstere, gjennomført med isolasjonsglassull, evaluert (Hesterberg and Hart, 2001; Moorman *et al.*, 1988; Hesterberg *et al.*, 1993; Hesterberg *et al.*, 1999; McConnell *et al.*, 1999). Det ble ikke observert signifikant økning i lungesvulster eller mesoteliomer i hverken rottene eller hamstere. To forskjellige asbesttyper som ble brukt som positive kontroller gav økt antall lungesvulster og mesoteliomer. To typer isolasjonsglassull som ikke gav lungekreft når de ble inhalert, førte til utvikling av mesoteliom når fibre ble injisert i høye doser (ca 10⁹ fibre) i bukhulen på rottene (F. Pott, 1995; Roller *et al.*, 1996; Roller and Pott, 1998; Miller *et al.*, 1999).

I en studie ble rotter eksponert for to typer glassull i forskjellige konsentrasjoner (3, 16 eller 30 mg/m³) (Hesterberg *et al.*, 1993). De to fibertypene induerte hverken fibrose eller kreft, bare en forbigående kortvarig betennelsesrespons i lungene. Det ble senere diskutert om det kreftfremkallende potensialet til fibre ble undervurdert i denne studien og i epidemiologiske studier av yrkeseksponerte, som var tilgjengelig på begynnelsen av 1990-tallet (Infante *et al.*, 1994). I en påfølgende studie der hamstere ble eksponert for forskjellige typer glassull eller asbest, ga imidlertid ikke isolasjonsglassull hverken fibrose eller kreftutvikling ved konsentrasjonen på 30 mg/m³ (McConnell *et al.*, 1999). Disse resultatene støtter funnene til Hesterberg og medarbeidere (1993).

I en kronisk inhalasjonsstudie fra 1995 ble rotter bl.a. eksponert for glassull, steinull eller slagggull (alle i konsentrasjonen 30 mg/m³) samt refraktoriske keramiske fibre (30 mg/m³) eller asbestfibre (10 mg/m³) som positive kontroller (Hesterberg *et al.*, 1995). Rottene som innåndet glassull, steinull eller slagggull hadde ingen signifikant økning i forekomst av lungekreft eller mesoteliom (kreft i brysthinnen), mens de som ble eksponert for asbest eller refraktoriske keramiske fibre viste signifikant økning i lungefibrose, lungekreft og mesoteliom. Dyrene eksponert for glassull eller slagggull fikk en betennelsesreaksjon i lungene, mens det var en svak økning i forekomst av lungefibrose etter eksponering for steinull og refraktoriske keramiske fibre.

Samlet evaluering av data fra dyreforsøk

IARC har gått gjennom en rekke studier der forskjellige fiberkvaliteter er gitt til flere arter forsøksdyr via forskjellige eksponeringsveier (IARC 2002; IARC 1988). Glassull er best undersøkt. I vurderingene gjort av IARC påpekes imidlertid mangler ved en rekke av undersøkelsene, og derved også verdien av en del av studiene. Ingen av de inhalasjonsstudiene som foreligger med eksponering for syntetiske mineralfibre (glassull,

steinull, slagull) finner signifikant økning i forekomst av lungesvulster.

I eldre studier der forsøksdyr ble eksponert for syntetiske mineralfibre via intratrakeal eksponering (injeksjon i luftveiene), så man kreftutvikling i enkelte studier. Injeksjon i lungehulen, og særlig injeksjon i bukhulen, har ofte ført til økning i svulstforekomst med de fleste fiberkvaliteter som er undersøkt.

Vektlegging av slike studier i vurderinger av kreft risiko knyttet til inhalasjon er omdiskutert. Flere mener at ved å bruke eksponering via injeksjon får man for høye anslag for kreftforekomst (NEHC-TM6290.91-1 Rev. A). Studiene med injeksjon av fibre direkte i lungehulen eller i bukhulen har imidlertid gitt kunnskap om viktigheten av fiberstørrelse og fibrenes biooppløselighet, samt fibrenes potensielle evne til å indusere fibrose og kreftutvikling.

Helseeffekter hos mennesker

Det er viktig når man skal vurdere biologiske effekter av syntetiske mineralfibre å være klar over at mineralfibre ikke er en entydig betegnelse. Mineralfibre inneles grovt etter hva de er laget av eller hvordan de er produsert. Det er vesentlige forskjeller i fysiske og kjemiske egenskaper mellom de forskjellige mineralfibertypene. Dette kan påvirke den biologiske responsen overfor de enkelte fiberkvaliteter og gjør at de forskjellige fiberkvalitetene må vurderes for seg.

Det er imidlertid enkelte karakteristika ved mineralfibre som er viktige for deres effekter i biologiske systemer. Tre faktorer er avgjørende for helseeffekter av fibre: diameter, lengde og biooppløselighet. Fiberen må være så tynn at den trenger helt ned i alveolene (gassutvekslingssonen). Fiber lengre enn 15 µm aktiverer frustrert fagocytose, mens fiber lengre enn 8 µm ikke kan fjernes via lymfesystemet om de skulle trenge inn i pleura (lungehulen) som omgir lungene. I tillegg må fibrene ha evne til å forbli i målorganet over en lengre periode, noe som i hovedsak avhenger av løseligheten i vevsvæske.

Helseeffekter ved yrkeseksponering for syntetiske mineralfibre

Effekter knyttet til mekanisk irritasjon

Glassfiber og steinullfiber med diameter over 5 µm er rapportert å kunne forårsake mekanisk irritasjon av huden, karakterisert som områder med kløe og rødhet samt punktformede hevelser (papler) i huden. Symptomene forsvinner ofte ved fortsatt eksponering. Det foreligger imidlertid få pålitelige data om høyere forekomst av slike symptomer blant mineralfiber-eksponerte arbeidere.

I flere tidlige kasuistikker, og også i en dansk tverrsnittsundersøkelse, var yrkeseksponering for syntetiske mineralfibre assosiert med irritasjon av øyne. Slike fibre kan påvirke stabiliteten til tårefilmen i øynene. I tillegg har det blitt rapportert at kortvarig eksponering for syntetiske mineralfibre f.eks. ved installasjonsarbeider, kan forårsake symptomer som tett nese og kløe i halsen. Disse irritasjonseffektene har blitt assosiert med betydelig støvete arbeidsforhold, og symptomene avtar kort etter eksponeringsslutt (ATSDR, 2004). Eksponering for mineralullfibre kan som enhver eksponering for fremmedlegemer gi ubehag i øynene. Siden 2009 har mineralullfibre ikke vært klassifisert som hud-irriterende i EU. Mineralullfibre har heller ikke på noe tidspunkt i EU vært klassifisert som irriterende for øyne eller luftveier.

Ikke-maligne effekter på luftveiene

Noen tverrsnittsundersøkelser antyder at mineralfiber-eksponering kan virke inn på lungefunksjonen, men noe klart mønster over effekter på luftveiene er ikke fremkommet. De epidemiologiske undersøkelsene som foreligger, blant dem to store utført i henholdsvis Europa (Simonato et al., 1987; 1986a; b) og USA (Enterline et al., 1987), har ikke gitt klare bevis for at det blant mineralfiberarbeidere er økt dødelighet på grunn av ikke-maligne luftveislidelser.

Det er først og fremst de som jobber med slike fibre som vil oppleve risiko for uønskede helseeffekter. Som ved annen støv- og irritasjonseksponering, vil trolig personer med lungesykdom/følsomme luftveier og personer med atopisk eksem kunne være mer utsatt for å oppleve plager i form av irritasjonseffekter ved yrkesmessig eksponering. Yrker som kan være utsatte er bygningsarbeidere, elektrikere og de som jobber med isolasjon av bygninger. Det er imidlertid vist at selv under installering av slike materialer, er de høyeste nivåene man har målt i luften flere hundredels lavere enn de nivåene som er vist å kunne gi forsøksdyr pusteproblemer.

Mulige kreftfremkallende egenskaper

En rekke epidemiologiske undersøkelser av mineralfibereksponering og mulig kreftforekomst er inngående vurdert med fyldig gjennomgåelse av relevant litteratur av andre (IARC 1988). Det var i noen eldre studier rapportert økt forekomst av lungekreft hos arbeidere i forbindelse med produksjon av syntetiske fibre (referanser i Baan and Grosse, 2004). Det finnes imidlertid ingen epidemiologiske studier som rapporterer økt forekomst av mesoteliomer som følge av eksponering for syntetiske mineralfibre. Dette er av betydning fordi det i flere dyreforsøk er funnet mesoteliomer etter injeksjon av svært høye konsentrasjoner i bryst- eller bukhulen.

I en gjennomgang og evaluering av tidligere vurderinger gjort av IARC i 2002, konkluderes det med at nyere undersøkelser, der man blant annet har korrigert for røykevaner, ikke finner sammenheng mellom eksponering for syntetiske mineralfibre og kreftutvikling (IARC 2002, Kjærheim *et al.* 2002, Baan and Grosse, 2004). Denne vurderingen er i hovedsak basert på studier av kreftforekomst blant mennesker som har arbeidet mye med mineralfibre, f.eks. med produksjon av mineralfibre. I tillegg vektlegges nå at denne type fibre er oppløselige i kroppsvæske og mindre persistente i kontakt med lungevevet.

For fibre som brukes i mineralullplater ble konklusjonen i revurderingen at man nedjusterte klassifiseringen for steinull/slaggull og glassull fra gruppe 2B; mulig kreftfremkallende, til gruppe 3; ikke klassifiserbare med hensyn til kreftfremkallende potensial i mennesker (*not classifiable as to their carcinogenicity in humans*)(IARC 2002).

Dette fordi man samlet sett ikke har holdepunkter for at fibre av steinull og glassull kan forårsake kreft hos mennesker. I tillegg har man vektlagt at moderne fibre av steinull og glassull har høy biooppløselighet (dvs. de brytes raskt ned i kroppsvæsker) og vil dermed ikke forventes å kunne forårsake skade eller irritasjon over tid, noe som ansees som en forutsetning for fiberindusert kreftutvikling.

Nyere evalueringer av epidemiologiske studier av arbeidere eksponert for inhalerbare steinull- og glassullfibre støtter vurderingene til IARC (Lipworth *et al.*, 2009; NTP, 2011). Lipworth og medarbeidere (2009), som gjennomførte en systematisk gjennomgang og metaanalyse av kreftforekomst i lunge og øvre luftveier hos arbeidere eksponert for steinull eller glassull, konkluderte: *"Til tross for en svak økning i relativ risiko for lungekreft blant dem som jobber innen produksjon av syntetiske mineralfibre, så vil fravær av økt risiko blant brukere av produktene, manglende dose-responssammenheng, sannsynligheten for systematisk skjevhet i hvordan utfallsmål ble målt eller vurdert (deteksjonsbias), og muligheten for at effektene skyldes andre faktorer som røyking og asbesteksponering tale i mot en kreftfremkallende effekt av syntetiske mineralfibre (steinull, glassull)"*.

Tilsvarende skriver NTP (NTP, 2011) i sin gjennomgang at det er utilstrekkelig bevis for kreftfremkallende effekter av glassullfibre fra tilgjengelige studier på mennesker. Selv om studier fra yrkeseksponering påviser økt lungekreftdødelighet og økt forekomst av nye lungekrefttilfeller, foreligger det ikke overbevisende data på at dette skyldes eksponering spesifikt for glassullfibre. Dette fordi det ikke foreligger

entydige positive eksponering-responsforhold, og størrelsen på risikoestimatene er så små at en økt kreftforekomst potensielt kan forklares av samtidig eksponering for tobakksrøyk.

Helseeffekter ved ikke-yrkeseksponering for syntetiske mineralfibre

Eksponering for syntetiske mineralfibre kan forårsake hudirritasjon, og denne kan være mer plagsom hos personer med atopisk eksem. Kunnskapen om slike effekter har vi fra studier på 1970- og 1980-tallet. Når bar hud kommer i kontakt med fibre, kan de skarpe endene av fibre forårsake irritasjon ved at det dannes ørsmå kutt i huden. Dette vil være en forbigående effekt, men kan oppleves ubehagelig. Effekten er rent mekanisk, da fiberen i seg selv ikke reagerer med huden, men bare gnis mot den.

Hudeksponering kan skje via direkte hudkontakt ved håndtering av fibermaterialer, indirekte gjennom kontakt med kontaminerte overflater, klær og utstyr og ved deponering av luftbårne fibre. I tillegg er det funn som tyder på at eksponering for syntetiske mineralfibre kan irritere øyne, kanskje ved å påvirke stabiliteten til tårefilmen i øynene.

Fibre som avgis fra materialer som f.eks. er skadet, kan også innåndes av personer i nærheten. Fibre som kommer inn i luftveiene kan forårsake reversibel irritasjon på samme måte som de gjør det ved hudkontakt. Kroppens normale reaksjoner på fremmede materialer som fibre i lungene er lokal irritasjon av sensoriske nerver og betennelsesreaksjoner. Dette er akutte forsvarsmekanismer og er vanligvis av forbigående karakter. Det er rimelig grunn til å anta at individer med astma kan være mer følsomme for slike irritasjonseffekter. Det er for øvrig generell enighet om at risikoen for kronisk lungesykdom ved de eksponeringsnivåer for syntetiske mineralfibre som forekommer i vanlige innemiljøer, er neglisjerbar (Schneider, 2000).

I en tysk spørreskjemaundersøkelse rapporterte 79 av 133 ansatte i en kontorbygning med skadde himlingsplater av syntetiske mineralfibre, om betydelig irritasjonseffekter på hud, øyne og øvre luftveier (Thriene *et al.*, 1996). Målinger påviste syntetiske mineralfibre i konsentrasjoner på 1000-3500 fibre/m³ (D < 3 µm) og 100-300 fibre/m³ (D > 3 µm). I en finsk intervensjonsstudie fant man at det å erstatte delvis tildekkede akustiske plater av glassullfibre med fullstendig tildekkede plater, i løpet av en 3-årsperiode, reduserte irritasjonseffekter i øye og nese samt ansiktshud i intervensjonsgruppen, men ikke i gruppen der tiltak ikke ble gjort (referansegruppen) (Palomäki *et al.*, 2008). Disse studiene indikerer at også i normale innemiljøer

kan syntetiske mineralfibre forårsake irritasjonseffekter på hud og i slimhinner, om kildene ikke er tilstrekkelig isolert.

Med unntak av enkelte tilfeller med luftveissymptomer og dermatitt knyttet til mineralfibereksposering og begrensede tverrsnittstudier av øye- og luftveissymptomer i kontorer og skoler, er effekter av mineralfibre ikke rapportert i befolkningen generelt.

Risikovurdering knyttet til eksponering for syntetiske mineralfibre

Hos forsøksdyr gir inhalasjonseksponering for syntetiske mineralfibre (glassull, slagull eller steinull) i konsentrasjoner på 3, 16 og 30 mg/m³, en doserelatert, forbigående og uspesifikk inflammasjon av lungevevet ved alle konsentrasjoner (Hesterberg et al., 1993; McConnel et al., 1994). Effekten skyldtes trolig lungevevets reaksjon på en høy eksponering for partikler. Rotter eksponert for steinull utviklet også en doserelatert liten lokal fibrose fra og med konsentrasjonen på 16 mg/m³.

Det er kjent fra yrkeseksponering at syntetiske mineralfibre har irriterende effekt på hud og slimhinner. Irritasjonssymptomer, særlig fra øye og neseslimhinner, er de symptomene som hyppigst rapporteres i inneklimate sammenheng. Selv om det ikke foreligger noen sikker dokumentasjon, kan det ikke utelukkes at eksponering for syntetiske mineralfibre via deponert støv eller som luftbårne partikler kan være medvirkende årsak til slike symptomer. Det finnes imidlertid i inneluft en rekke andre mulige årsaker til dette symptom bildet.

Selv om enkelte rapporter indikerer en effekt på luftveiene hos mennesker, synes det ikke å foreligge vitenskapelig dokumentasjon på at eksponering for syntetiske mineralfibre (glassull, steinull eller slagull) gir overhyppighet av symptomer fra luftveiene, endret lungefunksjon eller ikke-maligne endringer i lunger hos mennesker. Eksponeringen i de epidemiologiske studiene har vært langt lavere enn i dyreforsøkene. Studiene gir imidlertid ikke tilstrekkelig grunnlag til å foreta noen kvantitativ risikovurdering, blant annet på grunn av manglende doserespons sammenheng, små grupper og delvis uklare eksponeringsforhold.

Samlet vurdert kan frie syntetiske mineralfibre forårsake irritasjon av hud, øyne og slimhinner. Dette er i hovedsak et problem knyttet til yrkesrelatert eksponering. Nivåene i vanlige innemiljøer av slike fibre er i de aller fleste tilfeller svært lave, og medfører minimal risiko for slike irritasjonseffekter hos de fleste. Kunnskapsgrunnlaget for å sette en tallfestet norm, som sikrer at slike irritasjonseffekter ikke kan oppstå hos

enkelte, er mangelfullt. Vi mener derfor det ikke bør settes en tallfestet norm for syntetiske mineralfibre i inneluft.

Hverken inhalasjonsforsøk med gnagere eller nyere metaanalyser av studier med yrkeseksponerte tyder på en sammenheng mellom kreftutvikling og yrkeseksponering for de typer syntetiske mineralfibre som er vanligst å bruke i innemiljøer.

Det er ikke gjort epidemiologiske undersøkelser i den generelle befolkning av kreftrisiko ved eksponering for syntetiske mineralfibre. Tatt i betraktning at nivåene i norske innemiljøer er svært mye lavere enn det man ser ved yrkeseksponering, vil man derfor kunne se bort fra risiko for lungekreft forårsaket av syntetiske mineralfibre innendørs.

Vurderingen av helserisiko her dreier seg kun om risiko forbundet med eksponering for syntetiske mineralfibre som sådan. Tilsetningsstoffene i produktene, slik som mineralolje og harpikser, er ikke tatt med her. Det kan også være problemer på grunn av generell støveksponering ved bruk av mineralfiberprodukter på udekkede overflater. Slike flater kan ikke rengjøres og bør derfor være tildekket eller full-forseglet. Fuktighet i mineralfiberholdige produkter fører til luktproblemer blant annet på grunn av vekst av bakterier og sopp.

Nanofibre

Nanofibre er en betegnelse for fibre med diameter under 100 nm. Nanofibre kan bestå av karbon (karbonnanotuber) eller ulike uorganiske forbindelser slik som sølv, og tas i bruk i stadig flere forbrukerprodukter inklusiv sportsutstyr og ulike komposittmaterialer. Nyere studier viser at lange (over 5 µm), rette nanofibre kan gi samme helseeffekter som asbestfibre, inkludert mesoteliom (Donaldson et al., 2010). Per i dag representerer nanofibre mer et hypotetisk problem og ansees ikke som noe reelt inneklimateproblem, og selv i produksjonssammenheng er det svært usikkert om det forekommer noen særlig grad av eksponering. Vi finner det derfor ikke hensiktsmessig å foreta risikovurdering eller anbefale noen normer for nanofibre. Mulighetene for eksponering bør imidlertid kontinuerlig revurderes, ettersom produksjon og bruk av nanofibre forventes å øke kraftig i tiden fremover.

9.4. Anbefalte faglige norm for syntetiske mineralfibre

Anbefalt norm for syntetiske mineralfibre

Det foreligger ikke tilstrekkelig kunnskapsgrunnlag til å sette en tallfestet norm for syntetiske mineralfibre i inneluft.

Anbefalt praksis er at himlinger/mineralfiberplater forsegles slik at eksponering unngås. Det er viktig å sørge for at fiberholdige materialer ikke skades eller står åpent ut mot inneluften, slik at de kan bidra til forhøyede fiberkonsentrasjoner i inneluften.

Hvis irritasjonssymptomer på hud og slimhinner (øyne/øvre luftveier) rapporteres, og ingen andre sannsynlige årsaker finnes, kan det være behov for å undersøke om det er syntetiske mineralfibre i støv deponert på overflater.

9.5. Praktiske råd

Lokaler med høye fiberkonsentrasjoner skyldes oftest utildekkede eller ødelagte isolasjonsmatter eller at flåtehimplinger med fiberplater vibrerer og avgir fibre. Det er viktig at man sørger for at fiberholdige materialer ikke skades eller står åpent ut mot inneluften, slik at de kan bidra med forhøyede fiberkonsentrasjoner i inneluften. Anbefalt praksis i dag er at slike himlinger/mineralfiberplater forsegles for å unngå eksponering.

Montering av isolasjonsmatter i tilknytning til nybygg eller rehabiliteringsarbeid vil kunne gi fiberkonsentrasjoner i luften som er sammenliknbare med nivåer i produksjonslokaler. Eksponering for slike kortvarige, høye fiberkonsentrasjoner er derfor mulig. Det er da hensiktsmessig å bruke støvmasker under slikt arbeid.

Hudirritasjon oppstår hovedsakelig i forbindelse med håndtering av fiberholdige materialer, hvor man har direkte hudkontakt med materialet. Dette kan unngås ved å benytte passende beskyttelsesbekledning. I tilfeller der det er berettiget mistanke om at fibre kan være årsak til rapporterte helseplager (irritasjon av hud, øyne og luftveier), og man ikke finner noen annen åpenbar årsak til symptomene, er det viktig at man ser etter kilder og forseglar disse. Videre er det viktig at man gjennomfører et godt renhold, slik at man fjerner deponerte fibre fra overflater.

9.6. Referanser

Adachi S, Takemoto K, Kimura K, Tumorigenicity of fine man-made fibers after intratracheal administrations to hamsters, *Environ. Res.* 54 (1991) 52–73.

ATSDR. Toxicological profile for synthetic vitreous fibers, U.S. Department of health and human services. Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry September 2004.

Baan RA, Grosse Y. Man-made mineral (vitreous) fibres: evaluations of cancer hazards by the IARC Monographs Programme. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* 2004;553(1-2):43-58.

Davis JMG, Addison J, Bolton RE, Donaldson K, Jones AD, Wright A. The pathogenic effects of fibrous ceramic aluminium silicate glass administered to rats by inhalation or peritoneal injection. I: Biological effects of man-made mineral fibres. Proceedings of a WHO/IARC conference. WHO, København. 1984: vol 2;303-22.

Davis, JMG. A review of experimental evidence for the carcinogenicity of man-made vitreous fibers. *Scand J Work Environ Health* 12(1):12–17, 1986.

Davis JM, Dungworth DL, Boorman GA. Concordance in diagnosis of mesotheliomas, *Toxicol. Pathol.* 24 (1996), 662–663.

De Vuyst P, Dumortier P, Swaen GMH, Pairo JC and Brochard P. Respiratory health effects of man-made vitreous (mineral) fibres. *Eur Respir J*, 1995, 8, 2149–2173.

Donaldson K, Murphy FA, Duffin R, Poland CA. Asbestos, carbon nanotubes and the pleural mesothelium: a review of the hypothesis regarding the role of long fibre retention in the parietal pleura, inflammation and mesothelioma. *Part Fibre Toxicol.* 2010 Mar 22;7:5.

Enterline PE, Marsh GM, Henderson V, Callahan C. Mortality update of a cohort of US man-made mineral fibre workers. *Ann. Occup. Hyg.*, 31: 625-656, 1987.

Gross P, de Treville RTP, Cralley LJ, Granquist WT, and Pundsack FL. The pulmonary response to fibrous dusts of diverse compositions. *Am Ind Hyg Assoc J* 31:125–132, 1970.

Hesterberg, TW, Hart, GA. Synthetic vitreous fibers: a review of toxicology research and its impact on hazard classification. *Crit Rev Toxicol.* 2001;31; 1-53.

Hesterberg TW, Miller WC, McConnell EE, Chevalier J, Hadley JG, Bernstein DM, Thevenaz P, Anderson R. Chronic inhalation toxicity of size-separated glass fibers in Fischer 344 rats. *Fundam Appl Toxicol.* 1993 May;20(4):464-76.

- Hesterberg TW, Miiller WC, Thevenaz P, Anderson R (1995). Chronic inhalation studies of man-made vitreous fibres: Characterization of fibres in the exposure aerosol and lungs. *Ann Occup Hyg* 39: 637-653.
- Hesterberg TW, Axten C, McConnell EE, Hart GA, Miller WC, Chevalier J, Everitt J, Thevenaz P, Oberdörster G. Studies on the inhalation toxicology of two fiberglasses and amosite asbestos in the Syrian golden hamster. Part I. Results of a subchronic study and dose selection for a chronic study, *Inhal. Toxicol.* 11 (1999) 747–784.
- IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol. 43, Man-made Mineral Fibres and Radon, Lyon, IARC Press, 1988, pp. 33–171.
- IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Man-made Vitreous Fibres. 2002;81.
- Infante PF, Schuman LD, Dement J, Huff J (1994). Commentary: fibrous glass and cancer. *Am J Ind Med* 26: 559-584.
- Kamstrup O, Davis JM, Ellehauge A, Guldberg M. The biopersistence and pathogenicity of man-made vitreous fibres after short- and long-term inhalation. *Ann Occup Hyg.* 1998;42;191-9.
- Kamstrup O, Ellehauge A, Chevalier J, Davis JM, McConnell EE, Thevenaz P. Chronic inhalation studies of two types of stone wool fibers in rats. *Inhal Toxicol.* 2001;13;603-21.
- Kamstrup O1, Ellehauge A, Bellmann B, Chevalier J, Davis JM. Subchronic inhalation study of stone wool fibres in rats. *Ann Occup Hyg.* 2004 Mar;48(2):91-104.
- Kjærheim K, Boffetta P, Hansen J, Cherrie J, Chang-Claude J, Eilber U, Ferro G, Guldner K, Olsen JH, Plato N, Proud L, Saracci R, Westerholm P, Andersen A. Lung cancer among rock and slag wool production workers. *Epidemiology.* 2002 Jul;13(4):445-53.
- LeBouffant L, Daniel H, Henin JP, Martin JC, Normand C, Thichoux G, and Trolard F. Experimental study on long-term effects of inhaled SVF on the lung of rats. *Ann Occup Hyg* 31:765–790, 1987.
- Lee KP, Barras CE, Griffith FD, Waritz RS, Lapin CA (1981). Comparative pulmonary responses to inhaled inorganic fibers with asbestos and fiberglass. *Environ Res* 24: 167-191.
- Lipworth L, La Vecchia C, Bosetti C, McLaughlin JK (2009). Occupational exposure to rock wool and glass wool and risk of cancers in the lung and the head and neck: a systemic review and meta-analysis. *JOEM* 51, 1075-1087.
- McClellan R, Miller F and Hesterberg TW. Approaches to evaluate the toxicity and carcinogenicity of man-made fibres: Summary of a workshop held November 11 - 13. November 1991, Durham, North Carolina. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 16: 321-364. 1992.
- McConnell EE, Wagner JC, Skidmore JW, Moore JA (1984). A comparative study of the fibrogenic and carcinogenic effects of UICC Canadian chrysotile B asbestos and glass microfibre (JM 100). In: *Biological Effects of Man-Made Mineral (Proceedings of a WHO/IARC Conference)*. Vol 2. Copenhagen: World Health Organization, 234- 252.
- McConnell EE, Axten C, Hesterberg TW, Chevalier J, Miller WC, Everitt J, Oberdörster G, Chase GR, Thévenaz P, Kotin P. Studies on the inhalation toxicology of two fiberglasses and amosite asbestos in the Syrian golden hamster. Part II. Results of chronic exposure, *Inhal. Toxicol.* 11 (1999) 785–835.
- McConnell EE, Kamstrup O, Musselman R, Hesterberg TW, Chevalier J, Miller WC, Thevenaz P. Chronic inhalation study of size-separated rock and slag wool insulation fibers in Fischer 344/N rats. *Inhal Toxicol.* 1994; 6; 571-614.
- Miller BG, Searl A, Davis JMG, Donaldson K, Cullen RT, Bolton RE, Buchanan D, Soutar CA. Influence of fibre length, dissolution and biopersistence on the production of mesothelioma in the rat peritoneal cavity, *Ann. Occup. Hyg.* 43 (1999) 155–166.
- Moorman WJ, Mitchell RT, Mosberg AT, Donofrio DJ. Chronic inhalation toxicology of fibrous glass in rats and monkeys, *Ann. Occup. Hyg.* 32 (Suppl. 1) (1988) 757–767.
- le H, Pott F, Bellmann B, Takenaka S, Ziem U (1987). Inhalation and injection experiments in rats to test the carcinogenicity of MMMF. *Ann Occup Hyg* 31: 755-764.
- NEHC-TM6290.91-1 Rev. A. Man-Made Vitreous Fibers. October 1997. Navy Environmental Health Center. Technical Manual.
- NTP. Report on Carcinogens. Twelfth Edition 2011. U.S. Department of Health and Human Services
- Public Health Service National Toxicology Program.
- Ormstad H, Gaarder PI and Johansen BV. Quantification and characterisation of suspended particulate matter in indoor air. *Science Total Environ.* 193, no 3: 185-196. 1997.
- Palomäki E, Uitti J, Virtama P, Voutilainen R, Heinijoki L, Savolainen A. Decreasing irritation symptoms by replacing partially coated acoustic glass wool boards with fully coated boards. *Scand. J. Work Environ. Health, Suppl.* 2008;(4):64–68.
- Pott F, Friedrichs KH. Tumors in the rat following intraperitoneal injections of fibrous dust. *Naturwissenschaften.* 1972;59;318.
- Pott F, Roller M, Althoff GH, Kamino K, Bellmann B, Ulm K. Estimation of the carcinogenicity of inhaled fibres, *VDI Berichte* 1075 (1993) 17–77 (in German).

- Pott F, Dungworth DL, Heinrich U, Muhle H, Kamino K, Germann P-G, Roller M, Rippe RM, Mohr U. Lung tumours in rats after intratracheal instillation of dusts, *Ann. Occup. Hyg.* 38 (1994) 357–363.
- Pott F, Detection of mineral fibre carcinogenicity with the intraperitoneal test—recent results and their validity, *Ann. Occup. Hyg.* 39 (1995) 771–779.
- Roller M, Pott F, Kamino K, Althoff G-H, Bellmann B, Results of current intraperitoneal carcinogenicity studies with mineral and vitreous fibers, *Exp. Toxicol. Pathol.* 48 (1996) 3–12.
- Roller M, Pott F, Carcinogenicity of man-made fibres in experimental animals and its relevance for classification of insulation wools, *Eur. J. Oncol.* 3 (1998) 231–239.
- Schneider T. Synthetic vitreous fibers (SVF's). In: Spengler J, Samet JM, McCarthy J, editors. *Indoor air quality handbook*. New York (NY): McGraw-Hill; 2000. P 39.1-39.29.
- Simonato L, Fletcher AC, Cherrie J, Andersen A, Bertazzi P, Charnay N, Claude J, Dodgson J, Esteve J, Frentzel-Beyme R, Gardner MJ, Jensen O, Olsen J, Saracci R, Teppo L, Winkelmann R, Westerholm P, Winter PD, Zocchetti G. The man-made mineral fibre European historical cohort study: Extension of the follow-up. *Scand. J. Work Environ. Health*, 12 (Suppl. 1): 34-47, 1986a.
- Simonato L, Fletcher AC, Cherrie J, Andersen A, Bertazzi P, Charnay N, Claude J, Dodgson J, Esteve J, Frentzel-Beyme R, Gardner MJ, Jensen O, Olsen J, Saracci R, Teppo L, Winkelmann R, Westerholm P, Winter PD, Zocchetti G. Updating lung cancer mortality among a cohort of man-made mineral fibre production workers in seven European countries. *Cancer Lett.*, 30: 189-200, 1986b.
- Simonato L, Fletcher AC, Cherrie J, Andersen A, Bertazzi P, Charnay N, Claude J, Dodgson J, Esteve J, Frentzel-Beyme R, Gardner MJ, Jensen O, Olsen J, Saracci R, Teppo L, Winkelmann R, Westerholm P, Winter PD, Zocchetti G. The man-made mineral fibres (MMMMF). European histological cohort study: extension of the follow-up. *Ann. Occup. Hyg.* 31: 603-623, 1987.
- Skov P, Valbjørn O, Pedersen BV & DISG. Influence of indoor climate on the sick building syndrome in an office environment. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16:363-71.
- Smith D, Ortiz LW, Archuleta RF, Johnson NF (1987). Long-term health effects in hamsters and rats exposed chronically to man-made vitreous fibres. *Ann Occup Hyg* 31: 731-754.
- Stanton MF, Wrench C. Mechanisms of mesothelioma induction with asbestos and fibrous glass. *J Natl Cancer Inst.* 1972;48:797-821.
- Thriene B, Sobottka A, Willer H, Weidhase J. Man-made mineral fibre boards in buildings – health risks caused by quality deficiencies. *Toxicol. Lett.* 1996; 88: 229-303.
- Wagner JC, Berry G, Hill RJ, Munday DE, Skidmore JW (1984). Animal experiments with MMM(V)F-Effects of inhalation and intrapleural inoculation in rats. In: *Biological Effects of Man-made mineral fibres (Proceedings of a WHO/IARC Conference) Vol 2 Copenhagen*, World Health Organisation, 209-233.

10

Flyktige organiske forbindelser (VOC)

Sammendrag

Kilder

De viktigste kildene finnes innendørs og kan grovt inndeles i stasjonære kilder og variable kilder. Stasjonære kilder inkluderer avgassing fra bygningsmaterialer, overflatebehandlinger og innredningsprodukter. Avgivelsen av flyktige stoffer vil som regel være betydelig større fra nye enn fra gamle produkter. Variable kilder er til stede i begrensede tidsintervaller. Typiske variable kilder er f. eks. røyking, rengjøringsartikler, kosmetikk, løsemidler, malingsrester, forskjellige hobbyprodukter og matlaging.

Helseeffekter

Ingen sikre holdepunkter for at vanlig forekommende nivåer i norske innemiljøer utgjør noen helse- eller sykdomsrisiko. Irritasjonseffekter og sensoriske effekter kan observeres ved høye totalkonsentrasjoner av flyktige organiske forbindelser, f.eks. ved maling eller bruk av løsemidler innendørs.

Følsomme grupper

Enkelte individer er sannsynligvis mer følsomme for irritasjonseffekter.

Anbefalt faglig norm for TVOC

Det faglige grunnlaget for å sette en helsebasert norm for totalmengden flyktige organiske forbindelser (TVOC) er utilstrekkelig både for inneluftkonsentrasjoner og for avgassing fra materialer. En tallfestet normverdi vil videre kunne medføre økt ønske om målinger der resultatene i liten grad kan brukes som grunnlag for å avklare årsakssammenheng med enkeltindividers helseplager på en fornuftig måte. På denne bakgrunn settes det ikke en tallfestet norm for TVOC.

Unødvendig eksponering bør unngås, basert på et praktisk hygienisk skjønn. Tilstedeværelse av spesielt irriterende/reaktive stoffer vurderes særskilt.

10.1. Forekomst

I vanlige, ikke-industrielle innemiljøer kan det finnes et stort antall flyktige organiske forbindelser (Volatile Organic Compounds, VOC). Hvilke som finnes og mengdene vil variere med kilder og ventilasjonseffektiviteten i de respektive lokalene. Nærmere vurdering av alle disse stoffene hver for seg er ikke hensiktsmessig, dels fordi detaljkunnskap om mange av stoffene mangler, dels fordi innluftnivåene av de stoffene der kunnskap eksisterer ligger langt under nivåer som vil forventes å utløse helseeffekter. Denne stoffgruppen vurderes derfor samlet.

Organiske forbindelser i inneluft kan grupperes etter hvor flyktige de er. Volatile organic compounds, VOC

brukes om stoffer som har kokepunkt mellom en nedre grense på 50 til 100 °C og en øvre grense mellom 240 og 260 °C. Det finnes flyktige organiske forbindelser som ligger utenfor dette kokepunktområdet, enten mer flyktige (very volatile organic compounds, VVOC) eller mindre flyktige (semivolatile organic compounds, SVOC). Organiske forbindelser kan også være bundet til partikler i luften (particulate organic material, POM), det gjelder også meget flyktige stoffer som f. eks. formaldehyd. I inneluft er det stort sett gruppen VOC som er blitt analysert. De flyktige organiske forbindelsene som inngår i VOC-analysene omfatter en rekke forskjellige grupper av kjemikalier.

Forskjellige beregninger av totalmengden VOC (TVOC) er forsøkt benyttet som en indikator på forurensningsnivået i inneluft. En slik samleparameter

kan imidlertid ikke erstatte mer detaljert informasjon om enkeltstoffer og stoffgrupper.

Undersøkelser viser at de fleste påvisbare organiske forbindelser forekommer i høyere konsentrasjoner i inneluft enn i uteluft. Mange av de viktigste kildene til eksponering for disse stoffene finnes innendørs, selv om uteluften også bidrar til totalmengdene inne. Kildene innendørs kan grovt inndeles i stasjonære kilder som f. eks. avgassing fra bygningsmaterialer og variable kilder som er knyttet til menneskers aktivitet. De *stasjonære kildene* vil avgi relativt små mengder flyktige forbindelser til inneluften, og dette bidraget vil være forholdsvis stabilt over tid. Imidlertid vil avgivelsen fra nye bygningsmaterialer, overflatebehandlinger og innredningsprodukter vanligvis være større enn fra gamle, og totalmengden av flyktige organiske forbindelser (TVOC) som finnes i nye eller nyoppussede innemiljøer kan være betydelig høyere enn gjennomsnittsnivået. I de fleste tilfeller vil nivåene imidlertid falle mot mer normale verdier i løpet av noen måneder eller innen et år. Avgivelsen av flyktige stoffer vil som regel også øke med høyere temperaturer og fuktighet.

Variable kilder til flyktige forbindelser i dagens innemiljøer er mange. Siden kildene er til stede i begrensede tidsintervaller, bidrar disse kildene til at innholdet av flyktige organiske forbindelser varierer mye både kvalitativt og kvantitativt over tid, og fra sted til sted. Røyking er den viktigste kilden til høye nivåer av VOC'er som akrolein, acetaldehyd og formaldehyd, men også matlaging, og da spesielt steking ved høy temperatur, er en viktig kilde til en rekke flyktige forbindelser inklusiv akrolein og acetaldehyd (Seaman et al., 2009). Andre typiske variable kilder inkluderer f.eks. røyking, rengjøringsartikler, kosmetikk, løsemidler, malingsrester og forskjellige hobbyprodukter. Under og en tid etter bruk kan slike kilder føre til høye nivåer av enkelte spesielle flyktige stoffer.

Det finnes svært lite informasjon om innendørsnivåer av ulike VOC'er i Norge, og identifisering av mulige problemstoffer må derfor baseres på studier fra andre land. I den forbindelse må man ta hensyn til at det i land med varmere klima luftes betydelig mer med åpne vinduer enn i Norge. En praktisk konsekvens av dette er at innendørs VOC-nivåer i Sør-Europa i større grad er påvirket av utendørskilder, mens de i Nord-Europa domineres av innendørskilder.

For å vurdere helserisiko knyttet til forurensninger i inneluft og foreslå mulige grenseverdier eller andre tiltak har det vært gjennomført et større prosjekt i

EU-regi (Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU (INDEX)), hvor nivåer av 40 enkeltkjemikalier i innendørsluft ble vurdert. Blant VOC ble benzen, toluen, xylen, styren, acetaldehyd, formaldehyd, naftalen, limonen, α -pinen og ammoniakk klassifisert som prioriterte forbindelser som bør reguleres. Imidlertid ble kun formaldehyd, benzen og naftalen vurdert som 1. prioritetsforbindelser basert på faktiske konsentrasjonsnivåer og kjent helsefare (Koistinen et al. 2008). En videre gjennomgang av resultatene fra INDEX-prosjektet viste at formaldehyd (hovedsakelig fra innendørskilder) generelt er et større problem i Nord-Europa, mens benzen, som i all hovedsak stammer fra trafikkforurensning, kun er et problem i Sør-Europeiske land. Høye nivåer av naftalen skyldes bruk av møllkuler og ble kun observert i Italia og Hellas, og antas derfor ikke å være noe problem i Norge (Sarigiannis et al. 2011).

Det har vært spørsmål om ammoniakk utgjør en helserisiko. Store europeiske og amerikanske studier har imidlertid ikke identifisert ammoniakk som en prioritert forurensningskomponent (Logue et al., 2012; 2011; Koistinen et al. 2008). En slik vurdering tilsier ikke at ammoniakk ikke kan være skadelig, men at de konsentrasjonene man finner innendørs er såpass lave at de ikke utgjør noen stor helserisiko.

Forskere ved Lawrence Berkeley-laboratoriet i California (USA), har nylig gjennomgått nivåer av 267 forurensningskomponenter i inneluft basert på 77 internasjonale studier. Blant VOC'ene ble acetaldehyd, akrolein, benzen, 1,3-butadien, 1,4-dichlorobenzon, formaldehyd og naftalen ansett som prioriterte forbindelser som kunne utgjøre et potensielt problem (Logue et al., 2011). En videre risikoevaluering indikerte at det i all hovedsak er formaldehyd og akrolein som forekommer i så høye nivåer at de utgjør et potensielt helseproblem i USA (Logue et al., 2012).

10.2. Helseeffekter

Blant de mange flyktige kjemiske forbindelsene som kan forekomme i inneluften finner man stoffer som i høye konsentrasjoner kan føre til helseskader hvis de pustes inn. Kunnskap om slike effekter har man fra epidemiologiske undersøkelser, som regel i sammenheng med yrkeseksponering, eller fra forsøksdyr eksperimenter. Effektene vil imidlertid for de fleste av disse stoffene først kunne utløses etter langvarig eksponering for vesentlig høyere luftkonsentrasjoner enn dem man finner i inneluft. Det finnes imidlertid mennesker som hevder å reagere med forskjellige subjektive symptomer

(særlig hodepine) ved eksponering for kjemiske luftforurensninger, også i konsentrasjoner langt under nivåer der vi med toksikologiske metoder kan sannsynliggjøre at helseeffekter kan opptre.

Vannløselighet er en viktig faktor for hvilke organer som er utsatt ved eksponering. Svært vannløselige flyktige organiske forbindelser, som enkelte aldehyder, absorberes raskt over slimhinner, og vil derfor i liten grad trenge dypt ned i luftveiene. Disse forbindelsene påvirker derfor hovedsakelig slimhinnene i øyne og nese/svelg. Mindre vannløselige forbindelser vil kunne trenge dypere ned i luftveiene og eventuelt nå gassutvekslingssonen (alveolene). En rekke organiske forbindelser kan imidlertid også bindes til overflaten av svevestøvpartikler, og svært vannløselige VOC'er kan dermed fraktes dypere ned i luftveiene enn de normalt ville nå i gassform (Kalinić og Vadjjić, 2000). Helseeffekter av formaldehyd er i hovedsak omtalt i et eget kapittel. Akrolein, som er et annet aldehyd, reagerer lett med biologiske makromolekyler og kan føre til betennelsesreaksjoner, påvirke mukosilær transport og forårsake skader i lungeveggen (alveole-kapilærbarrieren). Akrolein er svært vannløselig, og dyreeksperimentelle studier tyder på at 80 % inhalert akrolein avsettes i slimhinnene i nesene, men rundt 20 % kan trenge ned i de nedre luftveiene. Akutt eksponering for akrolein, bl.a. i forbindelse med branner, er forbundet med akutt lungeskade. Eksperimentelt er akroleineksponering vist å forårsake lungeskader tilsvarende det man ser ved sigarettøyking. Akrolein kan også forverre bronkial hyperreaktivitet og antas å spille en viktig rolle i utvikling av KOLS (Bein og Leikauf, 2011). Mekanistisk er dette interessant fordi en viktig kilde til akroleineksponering er tobakksrøyk. Om akroleineksponering faktisk bidrar til KOLS-utvikling ved røyking er ikke avklart. Muligheten for at akrolein bidrar til KOLS i røykfrie innemiljøer er svært liten.

Mulige helseeffekter som følge av VOC-eksponering kan deles i tre hovedgrupper

Slimhinneirritasjon

Mye av interessen for VOC i inneluftsammenheng skyldes i stor grad spekulasjoner om deres bidrag til plager som forbindes med opphold i innemiljøer. Slike plager kan være såkalte sensoriske irritasjonssymptomer som involverer irritasjon av slimhinner i øyne, nese og hals samt av og til hudirritasjon. Dette skjer ved at de kjemiske forbindelsene kan påvirke frie nerveender i slimhinnene. Kammerstudier har påvist økt forekomst av slike symptomer hos eksponerte individer når flyktige organiske forbindelser har blitt tilført kammerluften. Disse studiene har imidlertid benyttet

konsentrasjoner langt over dem man finner i de fleste ikke-industrielle innemiljøer. Ved disse nivåene vil lukt gjøre at forsøkspersonene er klar over at eksponeringen er høy. Dette kan påvirke resultatene, siden både lukt og slimhinneirritasjon er viktig for hvordan man oppfatter luftkvaliteten.

Forskjellige beregninger for hvilke luftkonsentrasjoner av flyktige organiske forbindelser som må til for å fremkalle slimhinneirritasjon har også blitt utviklet. Holder man formaldehyd utenfor (omtales i eget kapittel), er de beregnede konsentrasjonene av flyktige organiske forbindelser som skal til for å utløse irritasjon generelt langt over de konsentrasjoner som normalt påvises av disse forbindelsene i inneluft. Det er således klart at selv om flere flyktige organiske forbindelser kan forårsake sensorisk irritasjon når luftkonsentrasjonen er høy nok, er det lite trolig at de konsentrasjoner som finnes av de fleste flyktige forbindelser i vanlige innemiljøer vil bidra til slike symptomer. Det har blitt foreslått at flyktige organiske forbindelser som reagerer med ozon i inneluften danner nye kjemiske forbindelser som kan være en kilde til slimhinneirritasjon, men den helsemessige betydningen av slike reaksjonsprodukter er så langt hverken avklart eller bekreftet (Fiedler et al., 2007; 2005; Wolkoff et al., 2007; 1997; Clausen et al., 2001).

Selv om enkeltstoffer av VOC, med mulig unntak av formaldehyd og akrolein, normalt ikke er til stede i konsentrasjoner i inneluft som er tilstrekkelig til å gi slimhinneirritasjon, har det vært foreslått at samtidig eksponering for flere av disse forbindelsene kan føre til additive eller synergistiske effekter, slik at f. eks. irritasjon av slimhinnene utløses. Mulige sammenhenger mellom TVOC og sensoriske irritasjonssymptomer har blitt undersøkt i flere store studier der deltagerne har rapportert helseplager i spørreskjemaer. I en oversiktsartikkel (Anderson et al., 1997) som gjennomgikk relevant litteratur publisert før 1996, fant man at mange av studiene var mangelfulle med metodologiske feil eller begrensninger. Ti tverrsnittstudier var egnet til å belyse sammenhengen mellom TVOC-eksponering og helseplager. Kun tre av studiene fant en sammenheng mellom høye nivåer av TVOC og et helseutfall, henholdsvis økt rapportering av såkalte Sick Building Syndrom (SBS) symptomer, astmasymptomer og en følelse av tørr, støvete luft.

Noen studier finner en positiv korrelasjon mellom symptomer og TVOC, f.eks. Brasche og medarbeider, som i en tverrsnittsundersøkelse i kontorer fant at TVOC-nivåer over 666 µg/m³ var assosiert med tørr hud (selvrapportert og objektivt målt) (Brasche et al., 2004), samt Pitten og medarbeidere som fant at nivåer

over 900 µg/m³ var knyttet til slimhinneirritasjon, sår hals, hodepine og utmattelse/tretthet (Pitten et al., 2000). Samtidig er det andre som ikke finner slike sammenhenger (f.eks. Nagda et al., 1991 og Skov et al., 1990).

Samlet sett er det usikkert om det er noen sammenheng mellom høyere TVOC-konsentrasjoner og slimhinneirritasjon. Oppfatningen i dag er at målinger av TVOC har liten verdi, siden sammensetningen av enkeltforbindelser i innendørs TVOC-blandinger varierer betydelig mellom forskjellige innemiljøer, og også fordi luktterskelen og potensialet for enkeltforbindelsene til å forårsake slimhinneirritasjon varierer (Cometto-Muniz et al., 2004; Alarie et al., 2000).

Allergi, astma og relaterte luftveissymptomer

Sammenhenger mellom innendørs VOC eller SVOCs og allergisk sykdom, astma eller symptomer i nedre luftveier som kan indikere astma, har også blitt undersøkt. Hos personer med astma vet man at pusteproblemer kan utløses når slimhinnene i luftveiene blir irritert. Slik irritasjon kan være relatert til faktorer i inneklima som blant annet tobakksrøyk, enkelte kjemikalier eller sterke lukter.

Mendell har gjennomgått relevante vitenskapelige studier (Mendell, 2007), og fant at flere undersøkelser påviste en klar økning i respiratoriske og allergiske helseeffekter blant barn i hjem med høyere konsentrasjoner av visse forbindelser, deriblant formaldehyd og noen typer ftalater (plastmyknere) (se eget kapittel). Samme sammenheng ble påvist der det var betydelige kilder til slike forbindelser. De studiene som ble gjennomgått kunne påvise en samvariasjon (assosiasjon) mellom helseeffekter og høye VOC-konsentrasjoner/sannsynlige VOC-kilder, men ikke fastlå at VOC er årsaken til helseeffektene. Senere har Environmental Protection Agency (EPA) i California foretatt en gjennomgang av tilgjengelige studier, der man tok hensyn til et mer omfattende datamateriale som f.eks. studier i boliger, studier av yrkeseksponerte, kammereksponeeringsstudier, dyreforsøk og forskning på toksikologiske mekanismer (California EPA, 2007). I denne gjennomgangen fant man en sammenheng mellom eksponering for forholdsvis lave formaldehydkonsentrasjoner og økninger i astmaliknende luftveissymptomer. Dette er grunnlaget for at EPA har foreslått en svært lav grenseverdi på 7 ppb (~8,7 µg/m³) i California. Eksponering for akrolein er likeledes vist å kunne forverre astma hos barn (Leikauf, 2002).

En tredje gjennomgang (Nielsen et al., 2007) som så mer på dyrestudier og korttids kammerstudier med mennesker, fant ikke grunnlag for noen sammenheng mellom luftveisallergi eller astma og innendørs eksponering for VOC. Denne gjennomgangen vurderte ikke formaldehydeksponering.

Mer nylig viste Zock og medarbeidere at ved hyppig bruk av renholdsspray, som er en kilde til høye konsentrasjoner av VOC, økte forekomsten av hvesing med 40 %, astmasymptomer eller medisinbruk med 50 % og legediagnostisert astma med 100 % (Zock et al., 2007). I en nylig publisert undersøkelse fra USA fant man at eksponering for VOC, og særlig aromatiske forbindelser, var assosiert med økt forekomst av astmasymptomer (Arif and Shah, 2007). Dette indikerer at daglig eksponering for disse forbindelsene kan gi uønskede helseeffekter.

Sammenhengen mellom VOC og astma kompliseres av at mange slike forbindelser kan gi lukt selv ved lave konsentrasjoner. Lukt i seg selv kan utløse astmaanfall hos noen. Datagrunnlaget her er mangelfullt, men enkle tiltak for å redusere forekomst og eksponering for flyktige organiske forbindelser der astmatikere bor og oppholder seg må ansees som et godt og erfaringsbasert råd.

Konklusjonen så langt er at mer forskning er påkrevd før man kan avgjøre betydningen av VOC i innemiljøer for utvikling eller forverring av allergi og astma.

Kreft

Kreftrisiko ved eksponering for VOC har blitt beregnet ved å bruke eksponerings- og risikovurderingsmodeller. Noen av estimatene bygger på ekstrapoleringer fra dyr til mennesker, og alle estimatene bygger på ekstrapoleringer fra høy dose (f.eks. yrkeseksponering) til lav dose. Slike modeller er vanligvis konservative og overestimerer kreftrisikoen. Når det gjelder gentoksiske stoffer baseres beregning av kreftrisiko på den generelle antagelsen at risikoen vil være proporsjonal med mengden man eksponeres for, og at det ikke finnes noen nedre terskelverdi. Hvis denne antagelsen er riktig, må man anta at enhver eksponering for kjente kreftfremkallende stoffer som virker via gentoksiske mekanismer medfører en viss risiko. Denne risikoen vil imidlertid være svært liten ved de konsentrasjoner man finner av slike stoffer i vanlige innemiljøer.

Noen av de flyktige organiske forbindelsene som kan påvises i inneluft, f.eks. formaldehyd (se eget kapittel), benzen (se eget kapittel), naftalen, trikloretylen, tetrakloretylen paradiklorbenzen, kloroform og akrolein, er vurdert til å være kreftfremkallende eller

mulig kreftfremkallende for mennesker (IARC 2006; US EPA 2005; Wallace 2000). Kreftrisikovurderingene av disse stoffene bygger i stor grad på en kombinasjon av resultater fra dyreforsøk og på en observert økning i kreftforekomst hos yrkeseksponerte. Disse yrkesrelaterte konsentrasjonene ligger langt over dem man finner i ikke-industrielle innemiljøer. Eksempelvis var vurderingene for formaldehyd i hovedsak basert på studier med yrkeseksponering med konsentrasjoner på 500 ppb (624 ug/m³) eller høyere. Den studien som IARC (International Agency for Research on Cancer) anså som mest "informativ", rapporterte at kreftrisiko hovedsaklig var forbundet med gjennomsnittlige timesverdier av formaldehyd på mer enn 500 ppb og med topper på mer enn 2000 ppb (2496 ug/m³) (Hauptmann et al., 2004).

Flere av stoffene over er mest sannsynlig lite aktuelle som forurensninger i norske innemiljøer. Dette gjelder særlig naftalen, kloroform, trikloretylen, tetrakloretylen og sannsynligvis paradiklorbenzen. Som tidligere nevnt er naftalen først og fremst et problem i Sør-Europa i forbindelse med bruk av møllkuler. Kloroform har i studier fra USA og Canada blitt påvist i inneluften. Tilstedeværelsen synes i stor grad å skyldes klorering av drikkevann og spredning via varmt vann når man dusjer. I Norge har vannbehandling i økende grad gått fra klor til UV-behandling av vannet. Der klor brukes er dette i så lave konsentrasjoner sammenlignet med andre land i Europa og USA at konsentrasjonene i norske innemiljøer vil være svært lave. IARC har klassifisert kloroform som mulig kreftfremkallende for mennesker, men dette stoffet vil neppe utgjøre noen kreftrisiko i norske innemiljøer.

Trikloretylen (TRI) brukes i hovedsak til industriell avfetting av metaller (rundt 90 prosent av all bruk). Trikloretylen brukes også til lim og lignende produkter. Slike produkter kan være potensielle kilder til trikloretylen i inneluft, men bruken i Norge er sterkt redusert siden 1995. Noen studier indikerer at trikloretyleneksponering kan gi kreft hos mennesker. Det er derfor forbudt å omsette produkter som inneholder mer enn 0,1 vektprosent trikloretylen til vanlige forbrukere. Trikloretylen utgjør derfor sannsynligvis ikke et inneklimateproblem i Norge i dag.

Tetrakloretylen (PERC) er et løsemiddel som hovedsakelig brukes til tekstilrensing, impregnering og avfetting. Som for trikloretylen har forbruket gått kraftig ned de siste årene. Dette skyldes at mange renserier har skiftet ut gamle maskiner tilpasset tetrakloretylenbruk med nye lukkede tekstilrensemaskiner, eller begynt å bruke alternative rensemetoder. Tidligere kunne

inneklimate relatert eksponering skje via inhalasjon ved avdamping fra rensed tøy. Tetrakloretylen finnes også i enkelte forbruksprodukter som f. eks flekkjernere, lim og impregnering for skinnprodukter. Noen studier viser svak økning i risiko for noen krefttyper hos yrkeseksponerte. Resultatene antyder at effektene skyldes eksponering for tetrakloretylen og ikke andre faktorer. Vi vurderer at eksponering for dette stoffet i vanlige innemiljøer i Norge ikke bidrar til kreftrisiko. Paradiklorbenzen kan finnes i møllkuler og visse luktprodukter som luftrensere (luktparfyme) og såkalte urinalkuler som brukes i toaletter. Dyreeksperimentelle studier har vist at stoffet kan gi kreft hos eksponerte mus. På bakgrunn av dette er stoffet klassifisert som mulig kreftfremkallende for mennesker av WHO. Omfang av bruk og nivåer i norske innemiljøer er ikke kjent.

Akrolein dannes blant annet ved ufullstendig forbrenning av organisk materiale både ute og inne. Innendørs kilder kan f.eks. være røyking, oppvarming av matolje, brenning av røkelse og vedfyring. Acrolein er også vist å kunne avgasse fra bygningsmaterialer samt dannes ved oksydering av flyktige organiske karbonholdige stoffer fra byggematerialer. Det er foreslått at akrolein kan bidra til lungekreftutvikling ved røyking gjennom en kombinasjon av å gi DNA-skade og hindre DNA-reparasjon (Feng et al, 2006; Biswal et al., 2003).

Benzen er en vanlig forurensningskomponent som kan påvises, men i lave konsentrasjoner i både ute- og inneluft. En av hovedkildene inne er røyking (Wallace et al., 1985). Andre kilder er utslipp fra forbrenningsmotorer, vedfyring og enkelte husholdningsprodukter som inneholder petroleumbaserte kjemikalier som f.eks. lim, malingsprodukter og møbelvoks. Befolkningsstudier og kasuistikker blant yrkeseksponerte har klart vist at benzen kan gi blodkreft i form av akutt nonlymfatisk leukemi og muligens andre former for leukemi. Det er vanskelig å unngå en lav eksponering, men man oppnår en vesentlig reduksjon ved å ikke tillate røyking innendørs og sørge for at peis og ildsteder har gode trekk- og avløpsforhold.

Samlet sett, når det gjelder VOC og kreft, finnes det data både fra dyreforsøk og yrkeseksponeringer som gir holdepunkter for at enkelte slike forbindelser kan være kreftfremkallende. Beregnet kreftrisiko varierer mye, men antas i de aller fleste tilfeller å være svært lav.

Gitt at enkelte innendørs VOC medfører en svært lav men dog en viss kreftrisiko, er det nyttig å være oppmerksom på disse forbindelsene. I den grad det er praktisk gjennomførbart vil en reduksjon eller eliminering av kildene for disse forbindelsene være en mulighet for dem som ønsker å redusere kreftrisiko knyttet til innendørs VOC.

10.3. Risikovurdering

Med unntak av enkelte stoffer er det ingen sikre holdepunkter for at nivået av VOC i norske innemiljøer, verken når det gjelder enkeltstoffer eller vurdert samlet, utgjør en helseisiko. Det kan imidlertid ikke utelukkes at VOC-eksponering kan påvirke forekomst/alvorlighetsgrad av astmasykdom, men mer kunnskap er nødvendig før dette kan fastslås. Kammerstudier viser at høye TVOC-konsentrasjoner (>25 mg/m³) kan forårsake akutte irritasjonseffekter og andre forbigående effekter. Slike konsentrasjoner vil imidlertid bare kunne forekomme i forbindelse med malingsarbeid eller utstrakt bruk av løsemidler. Når det gjelder enkelt VOC'er har WHO kommet med nye retningslinjer for inneluftkvalitet. Disse retningslinjene omfatter:

- Benzen - ingen grenseverdi (gentoksisk karsinogen)
- Formaldehyd - 100 µg/m³, 30 min midlingstid
- Naftalen - 10 µg/m³, årsmiddel
- Trikløretylen – ingen grenseverdi (mulig gentoksisk karsinogen)
- Tetrakløretylen – 250 µg/m³, årsmiddel

Med unntak av formaldehyd antas imidlertid ingen av disse normalt å utgjøre noe inneklimateproblem verken i Europa eller USA (Logue et al., 2011; 2010; Sarigiannis et al., 2011; Koistinen et al., 2008,). Det bør bemerkes at røyking inne er en dominerende kilde til benzeneksponering i inneluft. Vedfyring er også vist å kunne bidra noe til benzennivåer i inneluft. Benzen omtales nærmere i eget kapittel.

Når det gjelder akrolein, er det uklart i hvilken grad dette stoffet kan være et helseproblem, da det ikke foreligger målinger av akroleinkonsentrasjoner i inneluft verken fra Norge eller Europa for øvrig. WHO (2002) har beregnet tolerabel konsentrasjon (TC) for akrolein til 0,4 µg/m³, mens U.S. EPA (2003) har estimert en referansekonsentrasjon (RfC) for kronisk inhalering til 0,02 µg/m³. Begge disse svært lave verdiene er basert på lesjoner i neseepitel hos rotte, og inkluderer blant annet en usikkerhetsfaktor på 100. Dette fordi det foreligger svært lite data om langtidseffekter av

akrolein på mennesker. Gjennomsnittlig akroleinnivåer i amerikanske hjem antas å ligge rundt 2,3 µg/m³ (Logue et al., 2011), det er derfor også grunn til å tro at akroleinkonsentrasjoner i norske hjem kan overskride grenseverdiene til WHO og U.S. EPA, spesielt i hjem der det røykes. Hvis dette er tilfelle, må enten grunnlaget for risikovurderingen av akrolein bedres slik at man unngår konservative grenseverdier, ellers må det vurderes å gjennomføre tiltak for risikoreduksjon. Først og fremst vil det imidlertid være et behov for å kartlegge nivåer av akrolein og andre VOC'er i norske boliger.

Når det gjelder enkelt-VOC'er har vi med unntak av formaldehyd, som er omtalt under eget kapittel, ikke foretatt noen risikovurdering, men henviser til WHOs retningslinjer.

10.4. Anbefalt norm for flyktige organiske forbindelser (VOC)

Anbefalt faglig norm for TVOC

Det faglige grunnlaget for å sette en helsebasert norm for totalmengden flyktige organiske forbindelser (TVOC) er utilstrekkelig både for inneluft-konsentrasjoner og for avgassing fra materialer. En tallfestet normverdi vil videre kunne medføre økt ønske om målinger der resultatene i liten grad kan brukes som grunnlag for å avklare årsakssammenheng med enkeltindividens helseplager på en fornuftig måte. På denne bakgrunn settes det ikke en tallfestet norm for TVOC.

Basert på et praktisk hygienisk skjønn bør unødvendig eksponering unngås. Tilstedeværelse av spesielt irriterende/reaktive stoffer vurderes særskilt.

10.5. Praktiske råd

Ettersom VOC i inneluft stort sett stammer fra innendørskilder, vil god ventilering generelt sett redusere TVOC-nivåer i de fleste innemiljøer. Unngå røyking innen-dørs, som er en hovedkilde til en rekke VOC'er. Godt avtrekk på kjøkkenet, god trekk i pipa og rentbrennende ovner vil også kunne redusere nivået av VOC'er fra henholdsvis stekeos og vedfyring. Ved kjennskap til spesifikke kilder som bidrar til forhøyede nivåer av VOC, bør disse fjernes eller i størst mulig grad begrenses ut fra generell forsiktighet. Slike kilder kan være malingsprodukter, renholdsartikler, hobbyartikler og kosmetikk.

VOC kan imidlertid også adsorberes til egnede overflater og avgis til luften også etter bruksfasen. Uheldige lagringsforhold for produkter som kan avgis VOC er ikke uvanlig. I nye og nyoppussede hus må man forvente at nivåer av VOC kan være forhøyet. Bruk av trevirke på husets innerflater og innredninger kan bidra til et forhøyet nivå i en forholdsvis lang tidsperiode, uten at dette synes å være forbundet med helseisiko for det overveiende flertallet i befolkningen. Igjen ut fra generell forsiktighet bør man under slike forhold sørge for så god frisklufttilførsel som mulig, f.eks. ved å justere ventilasjonen, åpne lufteventiler og være ekstra påpasselig med utluftinger.

Etter oppføring av nybygg eller oppussingsarbeid bør lokalene rengjøres og stå ubenyttet en periode før bruk. Etter oppussing og maling av lokaler i skoler og barnehager bør man i hvert fall la det tørke en til to uker. I tillegg kan man vurdere "utbaking", dvs. heving av temperatur for å få til en raskere avgassing, forutsatt at det ikke er folk til stede i lokalene. Foreldre bør ikke legge nyfødte barn på nymalt soverom eller la dem bo i andre nyoppussede lokaler. Slikt bør være ferdig noen måneder før fødsel. Det anbefales generelt å velge byggeprodukter, materialer og innventar som har lav eller ingen avgivelse av VOC til innemiljøet.

Målinger

Rutinemessige målinger av VOC/TVOC i innemiljøer er lite egnet til å avklare helseisiko og anbefales derfor ikke i den sammenheng.

10.6. Referanser

- Alarie, Y, Nielsen GD and Schaper MM. "Chapter 23. Animal bioassays for evaluation of indoor air quality", in *Indoor Air Quality Handbook*, J.D. Spengler, J.M. Samet, and J.F. McCarthy, Editors. 2000, McGraw Hill: New York. p. 23.1-23.49.
- Anderson, K., Bakke, J.V., Bjørseth, O., Bornehag, C.G., Clausen, G., Hongso, J.K., Kjellman, M., Kjærgaard, S., Levy, F., Mølhav, L., Skerfving, S. and Sundell, J. (1997) TVOC and health in non-industrial indoor environments, Report from a Nordic Scientific Consensus Meeting, *Indoor Air* 1997; 7: 78-91.
- Bein K and Leikauf GD. 2011. Acrolein – a pulmonary hazard. *Mol. Nutr. Food Res.* 55, 1342-1360.
- Brasche, S., et al., "Comparison of risk factor profiles concerning self-reported skin complaints and objectively determined skin symptoms in German office workers". *Indoor Air*, 2004. 14(2): p. 137-43.
- California EPA, Formaldehyde reference exposure levels. Public review draft. http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/pdf/FormaldehydePR.pdf. 2007.
- Clausen PA, Wilkins CK, Peder Wolkoff, Gunnar Damgård Nielsen. Chemical and biological evaluation of a reaction mixture of R-(+)-limonene/ozone: Formation of strong airway irritants. *Environment International*. Volume 26, Issues 7–8, June 2001, Pages 511–522.
- Cometto-Muniz JE, Cain WS and Abraham MH. "Detection of single and mixed VOCs by smell and by sensory irritation". *Indoor Air*, 2004. 14 Suppl 8: p. 108-17.
- Fiedler N, Laumbach R, Kelly-McNeil K, Liroy P, Fan Z-H, Zhang J, Ottenweller J, Ohman-Strickland P and Kipen H. Health effects of a mixture of indoor air volatile organics, their ozone oxidation products, and stress. *Environ. Health Perspect.*, 113 (2005), pp. 1542–1548
- Hauptmann, M., et al., "Mortality from solid cancers among workers in formaldehyde industries". *Am J Epidemiol*, 2004. 159(12): p. 1117-30.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 88 formaldehyde, 2-butoxyethanol, 1-tert-butoxypropan-2-ol. Summary of data reported and evaluation. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol88/volume88.pdf>. 2006, WHO.

- Kalinić N and Vadjic V. 2000. The adsorption of formaldehyde on suspended particles investigated in a model system. *Environ. Mon. Assess.* 60, 15-23.
- Koistinen K, Kotzias D, Kephelopoulos S, Carrer P, Jantunen M, Kirchner S, McLaughlin J, Mølhave L, Fernandes EO, Seifert B. 2008. The INDEX project: executive summary of a European Union project on indoor air pollutants. *Allergy* 63, 810-819.
- Leikauf, G.D., 2002. Hazardous air pollutants and asthma. *Environmental Health Perspectives* 110, 505–526.
- Logue JM, McKone TE, Sherman MH, Singer BC. Hazard assessment of chemical air contaminants measured in residences. *Indoor Air*. 2011 Apr; 21(2):92-109.
- Logue JM, Price PN, Sherman MH, Singer BC. A method to estimate the chronic health impact of air pollutants in U.S. residences. *Environ. Environ Health Perspect.* 2012 February; 120(2): 216–222.
- Mendell MJ. Indoor Residential Chemical Emissions as Risk Factors for Respiratory and Allergic Effects in Children: a Review. *Indoor Air* 2007; 17: 259–277
- Nagda N., Koontz MD., Albrecht RJ. 1991. Effect of ventilation rate in a healthy building. *Proc. IAQ '91, Atlanta, Ga., USA: ASHRAE*, pp 101-107.
- Nielsen, G.D., et al., "Do indoor chemicals promote development of airway allergy?" *Indoor Air*, 2007. 17(3): p. 226-255.
- Pitten, F.A., Bremer, J., Kramer, A., 2000. Air pollution by volatile organic compounds (VOC) and health complaints. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 125 (18), 545–550.
- Sarigiannis DA, Karakitsios SP, Gotti A, Liakos IL, Katsoyannis A. 2011. Exposure to major volatile organic compounds and carbonyls in European indoor environments and associated health risk. *Environ. Int.* 37, 743-765.
- Seaman VY, Bennett DH, Cahill TM. 2009. Indoor acrolein emission and decay rates resulting from domestic cooking events. *Atmospheric Environ.*
- Skov P, Valbjørn O., DISG. 1990. The Danish Town Hall Study. A one-year follow-up. In: Walkinshaw D.S. (ed) *Proc. Indoor Air '90, 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate. 29 July-3 August 1990, Toronto, vol. 1*, pp 787-791.
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency), Integrated risk information system. <http://www.epa.gov/iris/>. 2005.
- Wallace, L.A., et al. 1985. "Personal Exposures, Indoor-Outdoor Relationships, and Breath levels of Toxic Air Pollutants Measured for 355 Persons in New Jersey." *Atmospheric Environment*. 19(10):1651-1661.
- Wallace, L.A., "Chapter 33. Assessing human exposure to volatile organic compounds", in *Indoor Air Quality Handbook*, J.D. Spengler, J.M. Samet, and J.F. McCarthy, Editors. 2000, McGraw Hill: New York. p. 33.1-33.35.
- Wolkoff P, Clausen PA, Jensen B, Nielsen GD and Wilkins CK. Are we measuring the relevant indoor pollutants? *Indoor Air*, 7 (1997), pp. 92–106
- Wolkoff P, Clausen PA, Larsen ST, Hammer M, Nielsen GD. Airway effects of repeated exposures to ozone-initiated limonene oxidation products as model of indoor air mixtures. *Toxicology Letters*, Volume 209, Issue 2, 7 March 2012, Pages 166–172.
- Zhaohui Feng, Wenwei Hu, Yu Hu, and Moon-shong Tang. Acrolein is a major cigarette-related lung cancer agent: Preferential binding at p53 mutational hotspots and inhibition of DNA repair. *PNAS*, October 17, 2006, vol. 103, no. 42, 15404–15409.
- Zock J-P, Plana E, Jarvis D, Antó JM, Kromhout H, Kennedy SM, Künzli N, Villani S, Olivieri M, Torén K, Radon K, Sunyer J, Dahlman-Hoglund A, Norbäck D and Kogevinas M. The Use of Household Cleaning Sprays and Adult Asthma. An International Longitudinal Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Oct 15;176(8):735-41.

11 Formaldehyd

Sammendrag

Kilder

Innendørskilder er de viktigste for formaldehydeksponering. En rekke produkter slik som harpikser, lim, isoleringsmateriale, sponplater, finér og tekstiler kan inneholde formaldehyd. Andre innendørskilder er røyking, dårlig fungerende ovner/peis og matlaging.

Helseeffekter

Korttidsinnånding av formaldehyd kan forårsake irritasjon av øyne, nese og svelg sammen med konsentrasjonsavhengig ubehagsfølelse, tåreflod, nysing, hosting, kvalme, pustevansker og luktubehag.

Terskelen for luktubehag varierer fra ca 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ og opp til 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Mild til moderat irritasjon av nese og hals kan opptre ved konsentrasjoner fra 375 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ hos følsomme personer. Det er ikke påvist nedsatt lungefunksjon eller tegn på bronkial hyperreaktivitet ved korttids eksponering for 2400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ formaldehyd.

Noen studier antyder at formaldehyd spiller en rolle for luftveissensibilisering eller lungeeffekter hos barn. Dette er imidlertid ikke entydig avklart fordi samtidig eksponering for andre forurensninger i disse studiene gjør det vanskelig å fastslå formaldehyds bidrag til effektene.

Ved betydelig høyere konsentrasjoner (yrkesmessig eksponering) enn det man finner i vanlig inne-luft sees økt risiko for kreft i overgangen mellom nesehule og svelg samt leukemi. Kreftriskoen er neglisjerbar ved de nivåer man finner i vanlige innemiljøer.

Følsomme grupper

Enkelte individer er mer følsomme for sensoriske effekter.

Anbefalt faglig norm for formaldehyd

For å beskytte publikum og arbeidstakere mot mulige helseskadende effekter som slimhinneirritasjon og kreftutvikling ved formaldehydeksponering, opprettholdes den tidligere anbefalte normen for formaldehyd på 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (30 minutters midlingstid). For arbeidstakere involvert i produksjonsprosesser der formaldehyd inngår, gjelder arbeidstilsynets normer.

(Formaldehyd: 1 ppb = 1,248 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. 1 ppm = 1248 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ = ~1,25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

11.1. Forekomst

Innendørskilder er de viktigste for formaldehydeksponering. Vesentlige kilder har vært sponplater, formaldehyd-harpiks og isolering med urea-formaldehydskum. Andre innendørskilder er røyking, dårlig fungerende ovner/peis og matlaging. Avdamping av formaldehyd fra sponplater og andre limtreprodukter har avtatt i betydelig grad ettersom kvaliteten på sponplatene er blitt bedret ved målrettet

produktutvikling. Fukt vil kunne øke avdamping av formaldehyd fra bygningsmaterialer.

Gjennomsnittlige formaldehydnivåer i boliger er tidligere rapportert til å ligge mellom 25 og 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (IARC 1995). I den europeiske INDEX-studien ble formaldehydnivåer i Sentral- og Nord-Europa beregnet til 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, mens maksimumsmålinger viste nivåer opp mot 115 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Koistinen et al., 2008).

Nyere data på formaldehydkonsentrasjoner i norske hjem foreligger ikke. Avdampning av formaldehyd fra nye bygningsmaterialer er imidlertid betydelig redusert, og dagens omfattende bruk av gipsplater i nybygg antas å ytterligere redusere formaldehydnivåene i inneluft.

11.2. Helseeffekter

Innledning

Formaldehyd er svært vannløselig og vil derfor i hovedsak absorberes i de øvre luftveier (nesehulen). Omkring 90 % av inhalert formaldehyd antas å absorberes i slimhinnene i nesen, og maksimum 10 % vil normalt nå strupen (larynx) og muligens trengte ned i luftrøret (trachea), men antas i liten eller ingen grad å nå ned i gassutvekslingssonen (Garcia et al. 2009; Overton et al., 2001). På bakgrunn av dette er slimhinner i nese og øyne normalt ansett som de mest utsatte områdene for formaldehydeksposering. Mennesker puster imidlertid ikke utelukkende gjennom nesen. Munnpusting vil resultere i at adsorpsjon i nese omgås, og betydelig større del av inhalert formaldehyd tas opp i de nedre luftveiene. Man kan derfor forvente at individer med kronisk obstruksjon i nesehulen (vanlig ved allergisk rhinitt og astma) vil være mer utsatt for effekter av formaldehyd i de nedre luftveiene, pga økt munnpusting. Økt fysisk aktivitet vil også føre til økt grad av munnpusting, i tillegg til økt pustefrekvens og inhalasjonsvolum, og kan derfor øke andelen av formaldehydadsorpsjon i trakea og bronkier betraktelig (Overton et al., 2001). Det foreligger også data som indikerer at opptil 70 % av formaldehyden kan være bundet til partikler, avhengig av temperatur, dette kan i noen grad påvirke hvor i luftveiene man får formaldehydeksposeringen.

Luftveisirritasjon, astma og allergi

Korttids (akutt) eksponering for formaldehyd kan forårsake irritasjon av øyne, nese og svelg sammen med konsentrasjonsavhengig ubehagsfølelse, tåreflod, nysing, hosting, kvalme, pustevansker og luktubehag. Terskelen for luktubehag synes å variere mye, fra ca 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ og opp til 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (van Gemert, 2003) mens mild til moderat irritasjon av nese og hals er oppgitt å kunne opptre ved konsentrasjoner fra 375 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ hos følsomme personer. Det er imidlertid ikke påvist nedsatt lungefunksjon eller tegn på bronkial hyperreaktivitet ved korttids eksponering av frivillige friske, ikke-røykende personer samt astmatikere for 2500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ formaldehyd (Witek et al., 1987; Schacter et al., 1986). Dette støttes av andre studier som ikke finner påvirkning av lungefunksjonen hos personer som har vært eksponert for formaldehydkonsentrasjoner mellom 7 og 2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Det foreligger studier som viser astmalignende symptomer relatert til formaldehydeksposering av voksne, men rapportene er motstridende. En eventuell sammenheng mellom eksponering for formaldehyd og astma synes å være sterkere for barn, men også dette er omstridt. Det er imidlertid velkjent at barn generelt er mer sårbare for skadelige effekter av luftforurensning enn voksne, blant annet på grunn av økt munnpusting som gir større eksponering i de nedre luftveiene, og fordi barns ikke fullt utviklede luftveier er mer ømfintlige for kjemikalieeksponering (Bateson og Schwartz 2008). Langtidseksponering for formaldehyd ved konsentrasjoner så lavt som 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ har blitt knyttet til ulike luftveissymptomer og allergirelaterte effekter (Jaakkola et al., 2004; Garrett et al., 1999), men kun nivåer over 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ har blitt knyttet til diagnostisert astma i befolkningsstudier (reviewed by Mendell 2007; Rumchev et al., 2002). I samsvar med at befolkningsstudier indikerer effekter av formaldehyd på astma, har dyreforsøk vist at formaldehyd forårsaker luftveisirritasjoner, allergirelaterte immunresponser, og kan virke som adjuvans på astma og astma-liknende symptomer (Qiao et al., 2009; Jung et al., 2007; Kita et al., 2003). De fleste av disse studiene har imidlertid benyttet formaldehydkonsentrasjoner godt over 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Siden formaldehydmålinger er både kostbare og kompliserte, er studier med gode måledata ofte kun utført på et begrenset antall personer. En nylig metaanalyse gjennomgikk 7 studier der formaldehydmålinger og effekter på astma hos barn var undersøkt (McGwin Jr et al., 2011). Avhengig av hvilken beregningsmodell man benyttet fant man enten 3 % eller 17 % økt risiko for å utvikle astma når formaldehydkonsentrasjonen økte med 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Sammenhengene er imidlertid uklare på grunn av sammensatte eksponeringsforhold og mangelfull informasjon om faktisk eksponering på individnivå (Wolkoff et al 2012; Wolkoff og Nielsen 2010). Selv om noen studier antyder at formaldehyd spiller en rolle for luftveissensibilisering eller lungeeffekter hos barn, så er en slik sammenheng ikke avklart fordi samtidig eksponering for trafikkrelaterte forurensninger gjør det vanskelig å fastslå bidraget fra formaldehyd til effektene.

I 2010 publiserte WHO en gjennomgang av eksisterende kunnskap for å sette en grenseverdi for bl.a. formaldehyd i inneluft. Ekspertgruppen konkluderte med at ved eksperimentell eksponering for formaldehyd vil akutte symptomer være sensorisk irritasjon av øyne og øvre luftveier. Forsøk med mennesker har vist at 630 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ er terskelverdien for irritasjon av øyne sett som økt

blunkefrekvens. Terskelverdien for egenopplevd følelse av slimhinneirritasjon synes å ligge ved ca 380 µg/m³. Lungefunksjon forblir uendret hos voksne eksponert for formaldehydkonsentrasjoner under 1 mg/m³. Det foreligger ikke klare indikasjoner på økt følsomhet for sensorisk irritasjon mot formaldehyd blant individer som ansees som følsomme (astmatikere, barn eller eldre). En senere gjennomgang av studier publisert etter at WHO-rapporten kom, støtter datagrunnlaget som ble benyttet i WHO-rapporten (Nielsen et al., 2012).

Noen data indikerer at formaldehyd kan påvirke forekomsten av infeksjoner. I en fransk kohortstudie (PARIS birth cohort) ble formaldehydnivået målt gjentatte ganger i 174 boliger mens barna der var 1, 6, 9 og 12 måneder. Måledataene ble kombinert med intervjuer og spørreskjemaer, slik at man kunne beregne formaldehydeksponeringen for totalt 2940 friske spedbarn. Basert på disse beregningene fant man at en økning i formaldehydnivå på 12,4 µg/m³ ga en 37 % økning i forekomst av infeksjoner i de nedre luftveiene, og en 41 % økning i forekomst av luftveisinfeksjoner med hvesing (Roda et al., 2011). Liknende viste en klinisk undersøkelse at eksponering for 100 µg/m³ formaldehyd økte bronkial respons mot middallergener hos astmapasienter (Casset et al., 2006). Denne studien har imidlertid blitt kritisert for å ha brukt svært høye doser middallergen (Wolkoff og Nielsen, 2010).

Forsøk med celler i kultur (*in vitro*) har vist at 50 µg/m³ formaldehyd alene ikke forårsaker betennelsesresponser målt ved cytokinfrigjøring fra humane lungeceller, men man fant tegn på at betennelse utløst av cytokinet TNF-α ble forsterket (Persoz et al., 2010). Det er også antydning mulige samvirkeeffekter mellom 50 µg/m³ formaldehyd og muggsoppeksponering (*Aspergillus fumigatus*) (Persoz et al., 2011). Studiene kan indikere at mens friske lungeceller i liten grad påvirkes av lave formaldehydkonsentrasjoner, så vil pågående betennelsesreaksjoner eller kombinasjonseksponeringer med muggsopp kunne øke cellenes følsomhet for effekter av formaldehyd. Det er imidlertid langt fra avklart om dette er mekanismer av helsemessig betydning. Det har vært påpekt at man må inhalere minst 500 µg/m³ formaldehyd for at lungeceller skal kunne eksponeres for konsentrasjoner på 50 µg/m³, da 90 % av inhalert formaldehyd antas å absorberes i nesen (Wolkoff og Nielsen 2010). Dette forutsetter imidlertid neseputing, noe som ikke alltid er tilfelle. Man må likevel anta at innånding av konsentrasjoner over 100 µg/m³ er nødvendig for at eksponeringsnivåer av formaldehyd i de nedre luftveiene skal nå 50 µg/m³.

Gentoksisitet og kreft

En mulig sammenheng mellom eksponering for formaldehyd og kreft er blitt undersøkt i flere eksperimentelle dyrestudier og studier av yrkesmessig eksponerte. Langtids formaldehydeksponering for formaldehyd i konsentrasjoner på 7,5 mg/m³ eller mer kan indusere kreft (plateepitel karsinom) i nesehulen hos rotter. Hos mennesker kan formaldehyd gi kreft i overgangen mellom nesehule og svelg. En rekke epidemiologiske studier har påvist økt hyppighet av slik kreft etter yrkesmessig eksponering for formaldehyd ved betydelig høyere eksponeringsnivåer enn det man finner i vanlige innemiljøer (IARC 2006). Ingen overhyppighet av denne typen kreft har blitt observert ved gjennomsnittlige konsentrasjonsnivåer opptil 1,25 mg/m³ og med eksponeringstopper på opptil 5 mg/m³.

I tillegg er det indikasjoner for en sammenheng mellom yrkesmessig eksponering for formaldehyd og kreft i blod- og lymfeorganer, hovedsakelig leukemi. De fleste langtids inhalasjonsstudier med forsøksdyr tyder imidlertid ikke på at leukemi opptrer ved de nivåer som gir kreft i nesehulen hos disse dyrene. Hos mennesker underbygger konklusjonen fra tre metaanalyser, samt en nylig studie på personer med høy yrkeseksponering (ved balsamering av lik), at formaldehydeksponering kan være knyttet til kreft i blod og lymfeorganer. I studien med personer som drev med balsamering var gjennomsnittlig formaldehydkonsentrasjon i luften målt over 8 timer på 0,125–0,25 mg/m³, gjennomsnittlig konsentrasjon mens balsameringen pågikk var på 1,9–2,25 mg/m³, og med topper på mellom 10 og 13 mg/m³. Dette indikerer at effekt på benmarg eller blodceller er mulig, men først ved høyere konsentrasjoner enn det som kan gi kreft i nesehulen.

Både gentoksiske og celletoksiske effekter er sannsynligvis av betydning for formaldehyds kreftfremkallende potensial. Formaldehyd er gentoksiske i en rekke *in vitro* og *in vivo* modeller (IARC 2006). Mekanistiske data for formaldehyds gentoksiske effekter indikerer et ikke-lineært dose-responsforhold. Dette antyder at kreftftrisikoen kan øke betydelig ved eksponeringer over et terskelnivå. Formaldehydeksponering fører til DNA–protein kryssbindinger, noe som er antatt å være mekanismen bak formaldehyds gentoksiske effekter (IARC 2006). I dyreforsøk øker dannelsen av slike DNA–protein kryssbindinger ved konsentrasjoner av formaldehyd over 2,5–3,7 mg/m³ i rotter (Casanova et al. 1991; Heck et al., 1989). Celledeling som opptrer som følge av toksisitet, og som i betydelig grad synes å forsterke gentoksiske effekter av formaldehyd, øker

betraktelig ved konsentrasjoner over $7,4 \text{ mg/m}^3$ (IARC 2006). Dette kan forklare den markerte økningen i forekomst av maligne lesjoner i nesehulen hos rotter ved formaldehydkonsentrasjoner over dette nivået (Monticello et al., 1996).

Samlet har International Agency for Research on Cancer (IARC) vurdert de foreliggende data som tilstrekkelige til å klassifisere formaldehyd som kreftfremkallende for mennesker (gruppe 1) (IARC 2006).

11.3. Risikovurdering

Det er betydelig variasjon i den individuelle følsomheten overfor formaldehyd. Klar økning i irritasjonssymptomer forekommer på nivåer over $0,1 \text{ mg/m}^3$ hos friske individer. Ved konsentrasjoner over $1,2 \text{ mg/m}^3$ forsterkes symptomer og effekter. Lungefunksjon er imidlertid ikke påvirket hos friske og astmatikere opptil $3,7 \text{ mg/m}^3$.

Formaldehyd er kreftfremkallende hos rotter, der langtids formaldehydeksponering for konsentrasjoner på $7,5 \text{ mg/m}^3$ eller mer kan indusere kreft i nesehulen. Hos mennesker kan formaldehyd gi kreft i overgangen mellom nesehule og svelg. En rekke epidemiologiske studier har påvist økt hyppighet av slik kreft etter yrkesmessig eksponering for formaldehyd (IARC 2006). Ingen overvekt av denne typen kreft har blitt observert ved gjennomsnittlige konsentrasjonsnivåer opptil $1,25 \text{ mg/m}^3$ og med eksponeringstopper på opptil 5 mg/m^3 .

Flere studier tyder på at høy yrkeseksponering for formaldehyd kan være knyttet til leukemi. Dette indikerer at effekt på benmarg eller blodceller er mulig ved høye konsentrasjoner. Formaldehydkonsentrasjoner opptil $2,5 \text{ mg/m}^3$ har imidlertid neglisjerbar innvirkning på formaldehydnivåene i blod. Det vil si at en grenseverdi satt for å beskytte mot kreft i nesehulen også vil beskytte mot leukemi.

Mye oppmerksomhet har blitt rettet mot å beregne størrelsen på kreftrisikoen hos mennesker, og den beregnede risikoen varierer mye. Liteplo and Meek (2003) gjennomgikk dataene for kreftrisiko ved formaldehydeksponering. Deres gjennomgang baserte seg på formaldehydeffekter på celledelling i dyreforsøk. De konkluderte med at risikoen for kreft i luftveier ved formaldehydeksponering var svært lav ("exceedingly low") for konsentrasjoner lavere enn 80 ppb ($100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$). Dette er også WHO's angitte retningslinje målt som et 30 minutters gjennomsnitt. I en annen studie benyttet man forskjellige

beregningsmodeller for eksponering samtidig som man tok hensyn til mekanismer for kreftutvikling for å beregne risiko for kreft i luftveiene etter eksponering for formaldehyd (Conolly et al., 2004). Denne analysen konkluderer på bakgrunn av data fra dyreforsøk (nesehulekreft hos rotter) at kreftrisiko knyttet til innånding av formaldehyd er neglisjerbar (mindre enn ett tilfelle per 1 million eksponerte) ved relevante eksponeringsnivåer for mennesker, og at beskyttelse mot formaldehyds ikke-kreftfremkallende egenskaper også beskytter mot potensielle kreftfremkallende effekter.

Samlet har International Agency for Research on Cancer (IARC) vurdert de foreliggende data som tilstrekkelige til å klassifisere formaldehyd som et humant karsinogen (gruppe 1) (IARC 2006). En totalvurdering der mekanistiske data er vektlagt tilsier imidlertid at kreftrisikoen ved formaldehydeksponering i vanlig inneluft-sammenheng er ubetydelig.

Noen studier har indikert en mulig sammenheng mellom formaldehydeksponering og utvikling eller forverring av luftveissymptomer og astma hos barn. På grunn av svakheter i studiedesign må imidlertid årsakssammenhengen fremdeles ansees som uavklart. De fleste studiene som finner en sammenheng mellom formaldehyd og astma er tversnittstudier som i liten grad kan avklare årsakssammenhenger. I tillegg er studiene i all hovedsak preget av komplekse eksponeringsforhold slik at det er vanskelig å skille effekten av formaldehyd fra andre eksponeringer. I tillegg er det svært få eksperimentelle og kliniske studier som har studert effekten av lave konsentrasjoner av formaldehyd (under $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$). Per i dag er det derfor ikke tilstrekkelig grunnlag til å anta at formaldehyd forårsaker helseeffekter i de nedre luftveiene ved konsentrasjoner under WHO's anbefalte grenseverdi på 80 ppb ($100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$).

11.4. Anbefalt faglig norm for formaldehyd

Anbefalt faglig norm for formaldehyd

For å beskytte publikum og arbeidstakere mot mulige helseskadende effekter som slimhinneirritasjon og kreftutvikling ved formaldehydeksponering opprettholdes den anbefalte normen for formaldehyd på 100 µg/m³ (30 minutters midlingstid). For arbeidstakere involvert i produksjonsprosesser der formaldehyd inngår, gjelder arbeidstilsynets normer.

11.5. Praktiske råd

De fleste trevareprodukter, selv naturlig trevirke, inneholder og avgir en viss mengde formaldehyd. Avdampningen vil normalt være størst for nye materialer, og gradvis avta over tid. I alle nye eller nyoppussede boliger forventes det derfor å være forhøyede formaldehydkonsentrasjoner i inneluften, som i enkelte tilfeller vil kunne overstige anbefalt norm. Svært få antas å oppleve helseplager (som forbigående slimhinneirritasjon) ved konsentrasjoner under normverdien, 100 µg/m³, eller dersom normverdien overskrides noe for en kortere periode. Å sikre god ventilering i nyoppussede rom/boliger er imidlertid et effektivt og enkelt tiltak for å redusere nivået av formaldehyd og andre VOC'er i inneluften. Som generelt råd anbefaler vi for øvrig at barn og spesielt spedbarn, ikke plasseres på nyoppussede rom. Om dette ikke kan unngås (f.eks. ved innflytting i ny bolig), bør tilstrekkelig ventilasjon sikres. Materialvalg ved oppussing/boligbygging vil også være av betydning for formaldehydnivå i inneluft. Generelt er bruken av formaldehydharpikser sterkt redusert i moderne limtreprodukter (kryssfiner, sponplater, parkettgulv, osv), og de beste produktene oppgir formaldehydinnhold på nivå med hva som forekommer i naturlig treverk (furu). Det finnes flere merkeordninger for norske produkter som stiller strenge krav til at slike produkter skal avgi så lite som praktisk mulig av formaldehyd. Importerte byggplater fra andre land kan imidlertid inneholde høye nivåer av formaldehyd. Når det gjelder naturlig trevirke vil generelt harde tresorter som ask, bøk og eik avgi mindre formaldehyd og andre VOC'er enn gran og furu. Fukt vil øke formaldehydavgivning fra treprodukter, og det er derfor viktig å sikre riktig transport og lagring, slik at man unngår fuktproblemer.

11.6. Referanser

- Bateson TF, Schwartz J. 2008. Children's response to air pollutants. *J. Toxicol. Environ. Health A*. 71(3):238-43.
- Bono, R, Romanazzi V, munnia A, Piro S, Allione A, Ricceri F, Guarrera S, Pignata C, Matullo G, Wang P, Giese RW, Peluso M. 2010. Malondialdehyde-deoxyguanosine adduct formation in workers of pathology wards: the role of air formaldehyde exposure. *Chem. Res. Toxicol.* 23, 1342-1348.
- Casanova, M., Morgan, K.T., Steinhagen, W.H., Everitt, J.I., Popp, J.A. & Heck, H.d'A. (1991). Covalent binding of inhaled formaldehyde to DNA in the respiratory tract of rhesus monkeys: Pharmacokinetics, rat-to-monkey interspecies scaling, and extrapolation to man. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 17, 409-428.
- Casset A, Marchand C, Purohit A, le Calve S, Uring-Lambert B, Donnay C, Meyer P, de Blay F. 2006. Inhaled formaldehyde exposure: effects on bronchial response to mite allergens in sensitized asthma patients. *Allergy* 61, 1344-1350.
- Conolly, R.B., et al., "Human respiratory tract cancer risks of inhaled formaldehyde: dose-response predictions derived from biologically-motivated computational modeling of a combined rodent and human dataset". *Toxicol Sci*, 2004. 82(1): p. 279-96.
- Fujimaki H, Kurokawa Y, Kunugita N, Kikuchi M, Sato F, Arashidani K. 2004. Differential immunogenic and neurogenic inflammatory responses in an allergic mouse model exposed to low levels of formaldehyde. *Toxicology*. 2004 Apr 1;197(1):1-13.
- Garcia GJ, Schroeter JD, Segal RA, Stanek J, Foureman GL, Kimbell JS. 2009. Dosimetry of nasal uptake of water-soluble and reactive gases: a first study of interhuman variability. *Inhal. Toxicol.* 21(7):607-18.
- Gaylor, D.W., Lutz, W.K. & Conolly, R.B. (2004) Statistical analysis of nonmonotonic dose-response relationships: Research design and analysis of nasal cell proliferation in rats exposed to formaldehyde. *Toxicol. Sci.*, 77, 158-164
- Heck, H.d'A., Casanova, M., Steinhagen, W.H., Everitt, J.I., Morgan, K.T. & Popp, J.A. (1989) Formaldehyde toxicity: DNA-protein cross-linking studies in rats and nonhuman primates. In: Feron, V.J. & Bosland, M.C., eds, *Nasal Carcinogenesis in Rodents: Relevance to Human Risk*, Wageningen, Pudoc, pp. 159-164.
- IARC (1995) Formaldehyde. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 62, Wood dust and formaldehyde. International Agency for Research on Cancer, Lyon.

- IARC. International Agency for Research on Cancer, IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 88 formaldehyde, 2-butoxyethanol, 1-tert-butoxypropan-2-ol. Summary of data reported and evaluation. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol88/volume88.pdf>. 2006, World Health Organization.
- Jackson DJ and Lemanske RF Jr. 2010. The role of respiratory virus infections in childhood asthma inception. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 30(4):513-22.
- Jaakkola, J.J., Parise, H., Kislitsin, V., Lebedeva, N.I. and Spengler, J.D. (2004) Asthma, wheezing, and allergies in Russian schoolchildren in relation to new surface materials in the home, *Am. J. Public Health*, 94, 560–562.
- Jung WW, Kim EM, Lee EH, Yun HJ, Ju HR, Jeong MJ, Hwang KW, Sul D, Kang HS. 2007. Formaldehyde exposure induces airway inflammation by increasing eosinophil infiltrations through the regulation of reactive oxygen species production. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 24(2):174-82.
- Kita T, Fujimura M, Myou S, Ishiura Y, Abo M, Katayama N, Nishitsuji M, Yoshimi Y, Nomura S, Oribe Y, Nakao S. 2003. Potentiation of allergic bronchoconstriction by repeated exposure to formaldehyde in guinea-pigs in vivo. *Clin. Exp. Allergy* 33(12):1747-53.
- Koistinen K, Kotzias D, Kephelopoulos S, Carrer P, Jantunen M, Kirchner S, McLaughlin J, Mølhave L, Fernandes EO, Seifert B. 2008. The INDEX project: executive summary of a European Union project on indoor air pollutants. *Allergy* 63, 810-819.
- Lecureur V, Arzel M, Ameziane S, Houlbert N, Le Vee M, Jouneau S, Fardel O. 2012. MAPK- and PKC/CREB-dependent induction of interleukin-11 by the environmental contaminant formaldehyde in human bronchial epithelial cells. *Toxicology* 292(1):13-22.
- Liteplo, R.G. and M.E. Meek, "Inhaled formaldehyde: exposure estimation, hazard characterization, and exposure-response analysis". *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 2003. 6(1): p. 85-114.
- McGwin Jr. G, Lienert J, Kennedy Jr. JI. 2010. Formaldehyde exposure and asthma in children: a systematic review. *Environ. Health Perspect.* 118, 313-317.
- Mendell MJ. 2007. Indoor residential chemical emissions as risk factors for respiratory and allergic effects in children: a review. *Indoor Air* 17, 259-277.
- Monticello, T.M., Swenberg, J.A., Gross, E.A., Leininger, J.R., Kimbell, J.S., Seilkop, S., Starr, T.B., Gibson, J.E. & Morgan, K.T. (1996) Correlation of regional and nonlinear formaldehyde-induced nasal cancer with proliferating populations of cells. *Cancer Res.*, 56, 1012–1022.
- Overton JH, Kimbell JS, Miller FJ. 2001. Dosimetry modeling of inhaled formaldehyde: the human respiratory tract. *Toxicol. Sci.* 64(1):122-34.
- Persoz C, Achard S, Leleu C, Momas I, Seta N. 2010. An in vitro model to evaluate the inflammatory response after gaseous formaldehyde exposure of lung epithelial cells. *Toxicol. Lett.* 195(2-3):99-105.
- Persoz C, Leleu C, Achard S, Fasseu M, Menotti J, Meneceur P, Momas I, Derouin F, Seta N. 2011. Sequential air-liquid exposure of human respiratory cells to chemical and biological pollutants. *Toxicol. Lett.* 207(1):53-9.
- Qiao Y, Li B, Yang G, Yao H, Yang J, Liu D, Yan Y, Sigsgaard T, Yang X. 2009. Irritant and adjuvant effects of gaseous formaldehyde on the ovalbumin-induced hyperresponsiveness and inflammation in a rat model. *Inhal. Toxicol.* 21(14):1200-7.
- Roda C, Kousignian I, Guihenneuc-Jouyaux C, Dassonville C, Nicolis I, Just J, Momas I. 2011. Formaldehyde exposure and lower respiratory infections in infants: findings from the PARIS Cohort study. *Environ. Health Perspect.* 119(11):1653-8.
- Rumchev, K.B., Spickett, J.T., Bulsara, M.K., Phillips, M.R. and Stick, S.M. (2002) Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children, *Eur. Respir. J.*, 20, 403–408.
- Sari DK, Kuwahara S, Tsukamoto Y, Hori H, Kunugita N, Arashidani K, Fujimaki H, Sasaki F. 2004. Effect of prolonged exposure to low concentrations of formaldehyde on the corticotropin releasing hormone neurons in the hypothalamus and adrenocorticotrophic hormone cells in the pituitary gland in female mice. *Brain Res.* 1013(1):107-16.
- Schachter FN, Witek TJ Jr, Tosun T, Leaderer BP and Beck GJ. (1986). A study of respiratory effects from exposure to 2 ppm formaldehyde in healthy subjects. *Arch. Environ. Health.* 41(4): 229-239.
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency), Integrated risk information system. <http://www.epa.gov/iris/>. 2005.
- van Gemert LJ. Compilations of odour threshold values in air, water and other media. Zeist, Boelens Aroma Chemical Information Service, 2003.
- Witek TJ Jr, Schachter EN, Tosun T, Beck GJ and Leaderer BP. (1987) An evaluation of respiratory effects following exposure to 2.0 ppm formaldehyde in asthmatics; lung function, symptoms and airway reactivity. *Arch Environ Health.* 42(4); 230-7.
- Wolkoff P and Nielsen GD. 2010. Non-cancer effects of formaldehyde and relevance for setting an indoor air guideline. *Environmental International* 36, 788-799.

12 Benzen

Sammendrag

Kilder

Benzen er en flyktig organisk forbindelse som finnes i oljeprodukter og avgis fra uforbrent bensin og diesel ved avdamping. Kilder inne er først og fremst røyking, vedfyring, inntrengning fra uteluft samt forskjellige forbruksprodukter som maling og lim.

Helseeffekter

Langvarig eksponering for benzen kan gi leukemi.

Følsomme grupper

Spesielt barn, (alle)

Anbefalt faglig norm for benzen

Benzen er kreftfremkallende. En sikker nedre grenseverdi der kreftrisiko er fraværende kan ikke settes. Det angis derfor ikke en tallfestet norm for benzen i inneluft. Eksponering bør imidlertid unngås eller holdes så lav som mulig.

12.1. Forekomst

Benzen er en flyktig organisk forbindelse som finnes i oljeprodukter. Hovedkilden for utslipp av benzen til uteluft er ulike motorkjøretøyer, men utslipp fra petrokjemisk industri og ulike forbrenningsprosesser bidrar også noe. Gjennomsnittsnivået av benzen i uteluft over et år er vanligvis lavt i lite bebygde strøk ($< 1 \mu\text{g}/\text{m}^3$), mens nivået i storbyer i Europa ligger fra 5 til $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ luft (WHO, 2000). Det foreligger få målinger av benzennivåer i uteluften i Norge, men det er tidligere gjort målinger i Drammen og Oslo der man fant et årsgjennomsnitt tilsvarende nivåene i europeiske byer.

Størstedelen av benzeneksponeringen skjer via innånding. Eksponeringen kan skje både i yrkessammenheng og i dagliglivet gjennom bruk av benzenholdige produkter inkludert drivstoff (bensin) og løsemidler. Mesteparten av benzeneksponeringen innendørs skyldes røyking og passiv røyking, men noe kan også komme fra forskjellige forbruksprodukter (som f.eks. maling og lim). Konsentrasjonen i inneluft er forhøyet nær bensinstasjoner (IPCS, 1993).

Vedfyring er også en mulig kilde til benzen i inneluft. I en svensk undersøkelse (Gustafson,

2007) ble det påvist høyere benzennivåer i boliger der det var vedfyring ($3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) enn i boliger uten vedfyring ($1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Vedovnene i husene som var med i undersøkelsen hadde ikke moderne forbrenningsteknologi. Rentbrennende ovner og pelletskaminer har mer fullstendig forbrenning, og dette fører til lavere utslipp av organiske stoffer, trolig også benzen. Benzennivåene er også høyere i innemiljøer der det er en garasje i tilknytning til huset enn der garasjen er separat. Det er også målt høyere benzennivåer inne i biler enn i vanlige innemiljøer, men nivåene var likevel lavere enn på bensinstasjoner (WHO, 2000).

12.2. Helseeffekter

Akutte effekter

Akutt yrkeseksponering kan føre til bevisstløshet, hodepine, svimmelhet, forvirring og skjelvinger. Benzen er også en moderat øye- og hudirritant (IPCS, 1993). Samtidig inntak av alkohol forsterker de toksiske effektene (IPCS, 2004).

Langtidseffekter

Kronisk eksponering for benzen kan redusere produksjonen av røde og hvite blodceller fra

benmargen hos mennesker og gi en såkalt aplastisk anemi (IPCS, 1993). The International Agency for Research on Cancer (IARC) har klassifisert benzen som kreftfremkallende for mennesker (IARC 2012). Benzen kan forårsake akutt myeloid leukemi. I tillegg er det data som indikerer at benzen også kan gi akutt og kronisk lymfocytisk leukemi, non-Hodgkin's lymfom og multipelt myelom. Individuer som har opplevd benzenforgiftning som har krevd behandling er vist å ha økt risiko for å utvikle leukemi (IARC 2012).

12.3. Risikokovurdering

Benzen kan skade arvematerialet, og er kreftfremkallende både i mennesker og dyr. En økt forekomst/dødelighet av blodkreft (leukemi) er vist hos arbeidere eksponert for benzen i høye konsentrasjoner over lengre tid. Det er blitt brukt ulike modeller for å fastsette risikoen ved eksponering for lave konsentrasjoner av benzen. Dette fører til betydelige forskjeller i risikoberegningene. Verdens helseorganisasjon (WHO) angir benzenkonsentrasjoner på 17, 1,7 og 0,17 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ til å være assosiert med en livstidsrisiko for å utvikle leukemi på henholdsvis en på 10^4 , en på 10^5 og en på 10^6 (WHO, 2000).

Grenseverdier i uteluft

EU-kommisjonen har foreslått en grenseverdi for benzen i uteluft på 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som årlig gjennomsnitt, som gjelder fra 2010. Norge har foreslått et nasjonalt mål (ikke juridisk forpliktende) på 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ for uteluft. Dette innebærer at ca 1 av 100 000 personer vil kunne utvikle leukemi ved livslang eksponering, dersom modellen som beregner størst risiko brukes. Dette betyr mindre enn ett krefttilfelle i året i Norge. Ved andre modeller blir risikoen enda lavere. En risiko på 1:100 000 over et livsløp har vært regnet for å være lav sammenlignet med andre risiki vi utsettes for. I Norge vil målet på 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ antagelig være oppnåelig med allerede vedtatte retningslinjer for innhold av benzen i bensin og diesel, muligens i kombinasjon med spesielle tiltak ved særlige punktkilder. Dette nivået innebærer en lav kreftrisiko i befolkningen og vil videre føre til at bidraget av benzen fra uteluften til nivåer inne er akseptabelt.

12.4. Anbefalt faglig norm for benzen

Anbefalt faglig norm for benzen

Det angis ikke en tallfestet norm for benzen i inne-luft. Benzen er kreftfremkallende for mennesker, og det kan ikke angis noe sikkert eksponeringsnivå. Eksponeringen skal holdes så lav som mulig.

12.5. Praktiske råd

Generelt bør bruken av benzen reduseres i størst mulig grad. Det er derfor viktig at man så langt som mulig fjerner benzen fra forbruksprodukter. Alternative løsemidler bør brukes i industrielle prosesser, limprodukter og maling. Redusert eksponering bør være målet både for befolkningen generelt og arbeidstagere. Publikum bør være klar over kilder til benzeneksponering og tiltak for å redusere denne.

Viktige kilder innendørs er egen og andres røyking, i tillegg kan forbrukerprodukter og vedfyring i eldre ovner bidra til økte benzennivåer. Eliminering eller reduksjon av disse kildene anbefales i den grad det er praktisk gjennomførbart. I praksis er det neppe mulig å redusere all benzeneksponering, men det er viktig at samfunnet og den enkelte fortsetter å være bevisst på at denne type eksponering skal reduseres mest mulig.

12.6. Referanser

Gustafson P, Barregard L, Strandberg B and Sällsten G. The impact of domestic wood burning on personal, indoor and outdoor levels of 1,3-butadiene, benzene, formaldehyde and acetaldehyde. *J. Environ. Monit.* 2007,9, 23-32

IARC (2012). Chemical agents and related occupations. A review of human carcinogens. Volume 100 F. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.

WHO (2000). Benzene. In: Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe. (http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf).

IPCS (2004). Benzene. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (International Chemical Safety Card 0015; <http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0015.htm>).

IPCS (1993). Benzene. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 150; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc150.htm>).

13 Passiv røyking

Sammendrag

Kilder

Der det røykes

Helseeffekter:

Slimhinneirritasjon

Utløsning av astmaanfall, forverring av astma

Utvikling av astma hos barn kan ikke utelukkes

Utløsning av hjertekrampe

Lungekreft

Hjerteinfarkt

Følsomme grupper

Barn, allergikere og personer med hjerte-karsykdom

Anbefalt faglig norm for passiv røyking

Røyking bør ikke forekomme innendørs

13.1. Innledning

Tobakksrøyk består av mer enn 4000 forskjellige kjemiske forbindelser. En del av disse forekommer hovedsakelig bundet til partikler, mens andre finnes vesentlig i gassfasen. *Hovedstrømsrøyken* (HR) kalles den del av røyken som røykeren får inn i munnen og luftveiene fra sigarett, sigar eller pipe. *Sidestrømsrøyken* (SR) er den del av røyken som går ut i omgivelsene når røykeren ikke inhalerer røyken. Sidestrømsrøyken er den viktigste kilde til *tobakksrøyk i omgivelsene* (TRO). Dette gir opphav til eksponering for passiv røyking. En annen kilde til TRO er den del av HR som røykeren puster ut. De fysiske karakteristika og den kjemiske sammensetningen av TRO forandres etter hvert som forurensningen eldes.

Ufortynnet SR vil inneholde mer forbrenningsprodukter dannet under oksygenmangel og ved termisk nedbrytning enn HR. I tillegg inneholder SR større mengder med forbindelser fra nitroseringsreaksjoner. Det er derfor kvantitative forskjeller mellom de stoffene som kommer ned i lungene ved aktiv røyking og passiv røyking. Således finner man omtrent 30 % av nikotinen i sigarett røyk i HR og 70 % i SR, for benzen finner man omtrent 10 % i HR og 90 % i SR. En gjennomgang av ulike under-

søkelser tyder på at den totale mengden med partikler og kjemiske stoffer i SR er tilnærmet den samme fra sigaretter med høyt tjære- og nikotininnhold, vanlige filtersigaretter og lette filtersigaretter.

13.2. Forekomst

Avhengig av rommets størrelse, antall sigaretter som blir røykt per tidsenhet og ventilasjon, kan konsentrasjonen av partikler i TRO variere fra noen få mikrogram til over 1000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, mens konsentrasjonen av nikotin har variert fra under ett mikrogram til nærmere 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Typiske nikotinkonsentrasjoner i boliger der det røykes ligger på mellom 2 og 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Det er grunn til å anta at andelen som aksepterer at det røykes i boligen har gått betydelig ned de siste 10 årene. Dette sammen med økt bevissthet rundt helsefarene knyttet til passiv røyking har sannsynligvis ført til en reduksjon i antallet som hyppig eksponeres for passiv røyking. Fortsatt nedgang i andelen som tillater at det røykes i egen bolig, må i fremtiden antas å føre til ytterligere reduksjon i antallet som hyppig eksponeres for passiv røyking.

I Norge har det blitt gjennomført to sammenlignbare undersøkelser blant småbarnsforeldre. Andelen husstander hvor barn var eksponert for passiv røyking gikk ned fra 32 % i 1995 til 18 % i 2001, antallet røykte sigaretter hadde gått ned og kunnskapen om helsefarene ved passiv røyking hadde økt mest blant dem som bodde i husstander med minst én røyker. Det diskuteres imidlertid om nedgangen kan skyldes økende underrapportering som følge av normendringer i hvor akseptabelt det er å røyke i barns nærvær. (Lund and Helgason, 2005).

13.3. Helseeffekter

Kortvarig påvirkning

Mange mennesker føler ubehag når de utsettes for passiv røyking. Symptomene kan være irritasjon i øyne, hoste, sår eller tørr hals, tetthetsfølelse i brystet og tungpustethet. Personer med hyperreaktive luftveier vil reagere ved langt lavere konsentrasjoner av irritanter i innåndningsluften enn normalt reagerende. Irritantene kan komme fra passiv røyking, støv, os, sterke lukter eller dufter. Mange astmapasienter får pustenød når de utsettes for passiv røyking. Siden en del astmatikere kan reagere med et kraftig astmaanfall når de utsettes for tobakksrøyk, har enkelte ment at disse har utviklet allergi overfor tobakksrøyk. Det er imidlertid mer sannsynlig at astmatikere kan utvikle astmaanfall på grunn av tobakksrøykens luftveisirriterende egenskaper (hyperreaktivitet).

Passiv røyking kan redusere oksygentransporten i blodet allerede etter kort tids eksponering (Glantz and Parmley, 1995). Dette skyldes at kroppens nivå av karbonmonoksid i rom hvor det røykes blir forhøyet. Aktivitetsterskelen for utløsning av hjertekrampe hos hjertesyke reduseres ved passiv røyking. Det er også vist at eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene reduserer signifikant yteevne ved fysisk aktivitet hos personer med kransarteriesykdommer. I en undersøkelse hvor friske kvinner ble utsatt for luft forurenset med tobakksrøyk, økte hjertets slagfrekvens i hvile. Ved kraftig fysisk aktivitet ble det funnet en reduksjon i maksimalt oksygenopptak.

Langvarig påvirkning

Passiv røyking vurderes som kreftfremkallende for mennesker (US EPA og IARC). Ved eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene (passiv røyking) eksponeres man for de samme kreftfremkallende stoffer og toksiske forbindelser som ved egen røyking. Blant de kreftfremkallende stoffene man finner i sidestrømsrøyking er benzen, 1,3-butadien, benzo[a]pyren, 4-(metylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon (NNK).

I tillegg kommer en lang rekke andre potensielt kreftfremkallende forbindelser. Eksponering for slike stoffer er sannsynligvis den viktigste årsaken til utvikling av lungekreft.

Mer enn 50 studier over passiv røyking og lungekreftisiko hos ikke-røykere, spesielt ektefeller til røykere, er blitt publisert de siste 25 årene. Undersøkelsene er blitt gjennomført i en rekke land. De fleste har vist en økt risiko, spesielt for personer med høy eksponering. For å få en samlet evaluering av informasjonen har man gjennomført metaanalyser der risikoestimatene fra de enkelte studiene slås sammen. Disse metaanalysene viser en statistisk signifikant og konsistent sammenheng mellom lungekreftisiko hos ektefeller av røykere og eksponering for passiv røyking i forbindelse med ektefelles røyking og hos ikke-røykere eksponert for passiv røyking på arbeidsplassen (IARC 2004). Samlet er resultatene tilstrekkelig til å konkludere at eksponering for passiv røyking kan gi lungekreft hos ikke-røykere.

Det har vært diskutert om passiv røyking kan øke risikoen også for andre kreftsykdommer. På det nåværende tidspunkt kan man imidlertid ikke trekke noen sikker konklusjon for andre kreftformer enn lungekreft.

Det er foretatt flere undersøkelser av betydningen av passiv røyking for hjerteinfarkt (for en detaljert oversikt, se rapport fra IOM, 2010). Basert på disse undersøkelsene, konkluderes det med at passiv røyking øker risikoen for hjerteinfarkt (IOM, 2010). Mekanismene for utvikling av hjerteinfarkt ved passiv røyking er ikke sikkert klarlagt, men flere effekter av passiv røyking som er antatt å øke risikoen for hjerteinfarkt, er påvist (IOM 2010). En rekke komponenter man innånder ved passiv røyking, f.eks. kjemiske stoffer med såkalte karbonylgrupper (der et karbonatom og et oksygenatom er bundet sammen av en dobbeltbinding) og partikler er vist å kunne være skadelig for hjerte-karsystemet. Både akutte og kroniske effekter er påvist av slike komponenter, og effektene synes å opptre ved de konsentrasjoner som finnes i luften der det røykes. Passiv røyking reduserer blant annet også blodets evne til å transponere oksygen til hjertet, og hjertemuskelens evne til å bruke oksygen til dannelsen av det energirike ATP. Videre øker passiv røyking blodplateaktiviteten, utvikling av arteriosklerotiske skader og gir dessuten økt vevsskade ved hjerteinfarkt. Passiv røyking fører også til en forandring i fettprofilen i blodet, noe som øker risikoen for åreforkalkning. Samlet underbygger disse funnene at passiv røyking er en utløsende årsak for hjerte-karsykdom.

Barn

Et stort antall undersøkelser fra flere land viser at barn som kommer fra hjem hvor foreldrene røyker, er hyppigere utsatt for akutte luftveissykdommer (infeksjoner i nedre luftveier) som bronkitt, bronkiolitt og lungebetennelse, enn barn fra hjem hvor det ikke røykes (U.S. Department of Health and Human Services, 2006). Kronisk hoste med slimproduksjon og tungpustethet med piping i brystet uten spesifikk astmadiagnose, er også rapportert betydelig hyppigere blant barn og ungdom der foreldrene røyker, sammenliknet med barn som kommer fra røykfrie hjem. På bakgrunn av den kunnskap som foreligger konkluderer helsemyndighetene i USA (U.S. Department of Health and Human Services, 2006) i sin store gjennomgang av helseeffekter av passiv røyking med blant annet følgende:

- Eksponering for passiv røyking fra foreldres røyking er årsak til sykdom i barnas nedre luftveier.
- Eksponering for passiv røyking fra foreldrene forårsaker hoste, slimdannelse, piping i brystet og pustevansker blant barn i skolealder.
- Det er en årsakssammenheng mellom eksponering for passiv røyking fra foreldre og astma blant barn i skolealder.
- Det er tilstrekkelig kunnskap til å fastslå en årsakssammenheng mellom eksponering for passiv røyking fra foreldre og utvikling av piping i brystet i tidlige barneår.
- Eksisterende data antyder, men kan ikke fastslå en årsakssammenheng mellom eksponering for passiv røyking fra foreldres røyking og astmautvikling hos barn.

Det har vært lite kjent i hvilken grad akutte luftveissykdommer i barneårene kan resultere i senskader som utvikling av kronisk obstruktiv lungesykdom. Det er imidlertid kommet data som tyder på at hos personer som er utsatt for passiv røyking, både som barn og voksen, er det en betydelig økt risiko for kronisk obstruktiv lungesykdom (Johannessen et al., 2012).

Virusinfeksjonen bronkiolitt er den hyppigste årsaken til sykehusinnleggelse hos barn under 1 år. Barn med bronkiolitt har økt risiko for senere i livet å utvikle astma. I flere undersøkelser, deriblant også i en norsk undersøkelse, er det funnet økt hyppighet av astma blant barn som vokser opp i familier hvor foreldrene røyker (Søyseth et al., 1995).

I tillegg øker passiv røyking alvorlighetsgraden av astmaen (U.S. Department of Health and Human Services, 2006). Det er videre funnet at barn utsatt for passiv røyking har en økt hyppighet av væskende

mellomørebetennelse (U.S. Department of Health and Human Services, 2006).

Gravide og spedbarn

Dersom en gravid kvinne utsettes for passiv røyking, vil også fosteret utsettes for de helseskadelige stoffene i tobakksrøyk. Mange undersøkelser har vist at passiv røyking fører til redusert fødselsvekt (U.S. Department of Health and Human Services, 2006). Det foreligger også grundig dokumentasjon som viser at dersom mor røyker under svangerskapet, øker risikoen for krybbedød. I den senere tid er det også foretatt undersøkelser som viser økt risiko for krybbedød dersom barnet er utsatt for passiv røyking etter fødselen (U.S. Department of Health and Human Services, 2006). Dette er funnet selv i tilfeller hvor mor ikke har røykt under svangerskapet (Mitchell et al., 1993).

13.4. Risikovurdering

Kortidseksponering

Ved kortvarig eksponering for TRO vil mange mennesker merke ubehag som irritasjon i øyne, hoste, sår eller tørr hals, tetthetsfølelse i brystet og tungpustethet. Personer med hyperreaktive luftveier kan reagere ved meget lave konsentrasjoner av TRO. Mange astmapasienter kan reagere med astmaanfall når de utsettes for tobakksrøyk. Aktivitetsterskelen for utløsning av hjertekrampe hos hjertesyke reduseres ved passiv røyking. Mye tyder på at hos personer som er utsatt for passiv røyking, både som barn og voksen, er det en betydelig økt risiko for kronisk obstruktiv lungesykdom (Johannessen et al., 2012). Det er også vist at eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene reduserer signifikant yteevnen ved fysisk aktivitet hos personer med kransarteriesykdommer.

Langtidseksponering

Lungekreft. Den økte risikoen er på ca 20 % for kvinner og ca 30 % for menn selv etter korreksjon for feilkilder. Risikoen øker med økt eksponering. I tillegg har metaanalyser av lungekreftrisiko hos ikke-røykere eksponert for passiv røyking på arbeidsplassen funnet en statistisk signifikant økt risiko på mellom 12 og 19 % (IARC 2004). Det er beregnet at ved en yrkeseksponering for 0,75 µg/m³ nikotin fra TRO 8 timer om dagen, 5 dager i uken i 40 år er livtidsdødsrisikoen for lungekreft 10⁻⁴, og at det er en lineær sammenheng mellom eksponeringsnivå og livtidsdødsrisiko for lungekreft (Repace and Lowrey, 1993). I Norge er det beregnet at det årlig dør 50 personer av lungekreft som følge av passiv røyking (Sanner og Dybing, 1996).

Hjerteinfarkt. Passiv røyking øker risikoen for hjerteinfarkt, og risikoen for å dø av hjerteinfarkt er økt med mellom 25 og 30 % sammenliknet med en ikke-røyker som ikke er utsatt for passiv røyking (IOM, 2010). Arbeidsmiljømyndighetene i USA (Department of Labor, OSHA, 1994) har tidligere beregnet at blant 1000 arbeidere utsatt for passiv røyking, vil mellom 7 og 16 få hjerteinfarkt som følge av passiv røyking.

13.5. Anbefalt faglig norm for passiv røyking

Anbefalt faglig norm for passiv røyking

På bakgrunn av de uakseptable høye livstidsrisikoene for lungekreft og hjerteinfarkt selv ved lave eksponeringsnivå av tobakksrøyk, og fordi mange mennesker reagerer med irritasjonsymptomer ved meget lave konsentrasjoner av tobakksrøyk, bør røyking ikke forekomme innendørs.

13.6. Praktiske råd

Unngå røyking innendørs

Målemetoder

Det er per i dag i liten grad behov for å foreta rutinemessige målinger av TRO.

I spesielle tilfeller der det er behov for å dokumentere forekomst av TRO måles ikke dette direkte, da TRO består av en kompleks blanding hvorav mange av komponentene også kan ha andre kilder. I stedet er det vanlig å måle konsentrasjonen av *nikotin* i luft siden dette stoffet er spesifikt for tobakksrøyk. Nikotinmålingene blir vanligvis utført ved at den forurensede luften pumpes gjennom et filter eller samles på et filter ved passiv oppsamling. Filteret blir senere ekstrahert og analysert med gasskromatografi. Det kan også benyttes passive væskebaserte prøvetakere.

13.7. Referanser

Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration. Indoor Air Quality; Proposed Rule. Fed Reg 59: 15968-16039, 1994.

Glantz SA and Parmley WW. Passive smoking and hearth disease. JAMA 273: 1047-1053, 1995.

Johannessen A, Bakke PS, Hardie JA, Eagan TM. Association of exposure to environmental tobacco smoke in childhood with chronic obstructive pulmonary disease and respiratory symptoms in adults. *Respirology*. 2012 Apr;17(3):499-505.

Lund KE and Helgason AR. Environmental tobacco smoke in Norwegian homes, 1995 and 2001: changes in children's exposure and parent's attitudes and health risk awareness. *Eur J Public Health*. 2005;1:123-7. http://oaspub.epa.gov/eims/eimscomm.getfile?p_download_id=36793.

IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. Tobacco smoking and involuntary smoking. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (2004). <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/mono83.pdf>.

IOM (Institute of Medicine). 2010. Secondhand Smoke Exposure and Cardiovascular Effects: Making Sense of the Evidence. Washington, DC: The National Academies Press.

Mitchell EA, Ford RP, Stewart AW, Taylor BJ, Becroft DM, Thompson JM et al. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 91: 893-896, 1993.

Repace JL, Lowrey AH. An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace. *Risk Anal* 13: 463-475, 1993.

Robbins AS, Abbey DE, Lebowitz MD. Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. *Int J Epidemiol* 22: 809-817, 1993.

Sanner T, Dybing E. Helsekader ved passiv røyking. *Tidsskr Nor Lægeforen* 116: 617-620, 1996.

Søyseth V, Kongerud J, Bøe J. Postnatal maternal smoking increases the prevalence of asthma but not of bronchial hyper-responsiveness or atopy in their children. *Chest* 107: 389-394, 1995.

U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.

14 Radon

Sammendrag

Kilder

Radon dannes naturlig i grunnen og siver inn med jordluften gjennom sprekker og utettheter mellom byggegrunnen og bygningen. Byggegrunnen er derfor den viktigste kilden til forhøyede radonkonsentrasjoner inne.

Kritisk effekt

Sikkert kreftfremkallende for mennesker

Multiplikativ interaksjon med tobakksrøyking

Følsomme grupper

Røykere, tidligere røykere, barn og unge dersom flere års eksponeringstid

Strålevernets anbefalinger for radon

Alle bygninger bør ha så lave radonnivåer som mulig og lavere enn anbefalte grenseverdier:

Tiltaksgrense på 100 Bq/m³. Maksimumsgrenseverdi på 200 Bq/m³.

Så lave nivåer som mulig – tiltak kan også være aktuelt under tiltaksgrensen. I skoler, barnehager og utleieboliger er tiltaksgrense og maksimumsgrenseverdi forskriftsfestet.

Alle bygninger bør radonmåles regelmessig og alltid etter ombygninger.

Radonmålinger bør utføres som langtidsmålinger i vinterhalvåret.

14.1. Forekomst

I ulike bergarter, særlig i granitt og alunskifer, finnes små mengder radioaktive stoffer, bl.a. uran og torium. Disse gjennomgår naturlig atomnedbrytning til radium, og deretter til mindre stabile og radioaktive datteratomer, som blant annet radon. Radon er en edelgass, har derfor liten evne til å binde seg til andre stoffer og kommer lett ut i luften. Fra radon dannes kontinuerlig nye radioaktive datterprodukter, som visse isotoper av polonium, vismut og bly. Radon med sine datterprodukter er den største kilden til stråledose fra ioniserende stråling i Norge.

Byggegrunnen er den klart viktigste kilden til forhøyede radonkonsentrasjoner i bygninger. Radon dannes naturlig i grunnen og siver inn med jordluften gjennom sprekker og utettheter mellom byggegrunnen og bygningen. Slike utettheter kan forekomme i sålekonstruksjon og grunnmur, rundt rørgjennomføringer, sluk, ledningssjakter etc. Selv små og usynlige sprekker, som først viser seg når huset er blitt noen år gammelt, kan føre til stor innstrømming av radon.

Viktige faktorer som påvirker radonkonsentrasjonene i inneluft er byggets konstruksjon og tetthet mot byggegrunnen, ventilasjon, geologiske forhold, og klima. Oppvarming av bygninger i vinterhalvåret fører til at varm luft stiger opp, og det kan dannes et undertrykk i de laveste etasjene. I en bygning som ikke er tett mot grunnen, og der det er trykkforskjell mellom jordluften i byggegrunnen og inneluften, vil den radonholdige jordluften kunne strømme inn og gi forhøyede konsentrasjoner i inneluften. I områder med løsmasser og berggrunn som inneholder uran-/radiumrike bergarter som f.eks. alunskifer, granitter og pegmatitter vil det kunne forekomme svært høye radonnivåer innendørs.

Husholdningsvann fra borebrønner i fast fjell kan inneholde høye konsentrasjoner av radon, og ved bruk av vannet til dusj, oppvaskmaskin og lignende vil radon frigjøres til inneluften. Tilkjøpte masser bestående av bergarter med høyt innhold av uran og radium kan bidra vesentlig til radon i inneluft. Bruk av stein som byggemateriale eller dekorasjon innendørs kan bidra til radon i inneluft, men i Norge er dette sjelden en viktig kilde.

14.2. Helseeffekter

WHO's organisasjon for kreftforskning, IARC, har klassifisert radon som sikkert kreftfremkallende for mennesker, og vurderer radon til å være den viktigste risikofaktor for lungekreft etter røyking (IARC, 1988).

Store vitenskapelige studier av radon og lungekreft i den allmenne befolkningen viser at radon bidrar til økt risiko for lungekreft, og det er sterke grunner til å anta at risikoen er proporsjonal med radoneksponering uten en nedre terskelverdi. Dette betyr at radoneksponering ved alle nivåer forårsaker lungekreft, også nivåer under 200 Bq/m³ (WHO, 2009). Total radonrisiko for befolkningen i Norge skyldes summen av all radoneksponering. Individets radonrisiko skyldes summen av eksponering fra ulike bygninger ved jobb og fritid. Alle reduksjoner av radonkonsentrasjon i inneluft har en positiv effekt på det totale risikobildet.

14.3. Risikovurdering

Den internasjonale strålevernskommisjon, ICRP, legger til grunn at risikoen for lungekreft er proporsjonal med både radonkonsentrasjonen og oppholdstiden (ICRP, 1994). Røyking sammen med radoneksponering øker effekten av begge risikofaktorene, slik at den samlede risikoen for lungekreft langt overstiger summen av hver av risikofaktorene. Risikoen for lungekreft blant ikke-røykere pga radon er betydelig lavere enn for røykere.

Kontinuerlig opphold i en atmosfære med en radonkonsentrasjon på 800 Bq/m³ antas å innebære en total livstidsrisiko for lungekreft på ca 1 %, for ikke-røykere. For røykere er risikoen ca 20-25 ganger høyere (Darby et al., 2005). For dem som tidligere har røyket er risikoen klart lavere, men fremdeles høyere enn for dem som aldri har røyket.

Statens strålevern har anslått at ca 300 nye tilfeller årlig av lungekreft i den norske befolkning har radon i innemiljøet som medvirkende årsak. Disse tilfellene omfatter både røykere og ikke-røykere, men klart flest røykere.

Radonnivåene i norske bygninger varierer mye, fra 10 Bq/m³ i de beste tilfellene til over 50 000 Bq/m³ i de verste. De aller fleste bygninger har likevel moderate radonkonsentrasjoner. Grunnet det store antallet som lever ved moderate radonnivåer er det nettopp i denne gruppen de fleste tilfellene av radonindusert lungekreft vil komme. For å redusere

antall lungekrefttilfeller er det derfor ikke bare et mål å redusere de høyeste radonkonsentrasjonene, men å holde radonkonsentrasjonen så lav som mulig i alle bygninger.

Radonholdig husholdningsvann vil, foruten å bidra til økt radonkonsentrasjon i inneluften og dermed økt risiko for lungekreft, også kunne medføre økt stråledose ved direkte inntak. Likevel kommer det største bidraget til bestråling fra slikt vann ved at radongassen avgis fra vannet og kan pustes inn ved f.eks. dusjing.

14.4. Strålevernets anbefalinger for radon

Strålevernets anbefalinger for radon

Statens strålevern vedtok i 2009 å endre sine anbefalinger for radon. Strålevernet anbefaler nå at radonnivået holdes så lavt som mulig i alle bygninger, og at tiltak alltid bør utføres når radonnivået i ett eller flere oppholdsrom overstiger 100 Bq/m³.

Strålevernet fremhever at tiltak også kan være aktuelt under 100 Bq/m³ dersom man med enkle tiltak kunne fått radonnivået til å bli vesentlig lavere.

Videre anbefaler Strålevernet at radonnivåer alltid skal være lavere enn en maksimumsgrense på 200 Bq/m³.

14.5. Praktiske råd

Nasjonal strategi

Strålevernets overordnede mål er en betraktelig reduksjon i antallet lungekrefttilfeller fra radoneksponering i Norge. For å nå dette målet har Strålevernet valgt en strategi der radonkonsentrasjonene i alle typer bygninger og lokaler i Norge skal være så lave som praktisk mulig og under gitte maksimumsgrenseverdier. Strålevernets ønsker med dette å oppnå en redusert total radonrisiko for befolkningen, samt at individuell radonrisiko for enkeltpersoner reduseres til forsvarlige nivåer.

Verdiene for tiltaks- og maksimumsgrensen er årsverdier, det vil si enten 1-års-målinger eller en beregnet årsmiddelverdi basert på en langtidsmåling. De anbefalte grenseverdiene gjelder for hvert enkelt oppholdsrom i bygningen. Statens strålevern anbefaler alle som har oppholdsrom i underetasjer eller i en

av de tre laveste etasjene over bakkeplan å måle radonkonsentrasjonen.

Radon forekommer i alle slags bygninger, og radonmålinger bør gjennomføres i alle bygninger der mennesker oppholder seg over lengre tid av gangen: Boliger, arbeidslokaler, skoler, barnehager osv. Alle bygninger bør radonmåles regelmessig. Hvor ofte varierer ut fra om det tidligere er gjort tiltak og målehistorikk, men cirka hvert femte år kan være en god regel. I tillegg bør radonkonsentrasjonen alltid måles etter ombygging og lignende. På individuell basis vil det å slutte å røyke bidra sterkt til å minske risikoen for lungekreft, også den risikoen som er knyttet til eventuell radoneksponering også for dem som ikke røyker aktivt selv, men er utsatt for passiv røyking.

Tiltaksgrense på 100 Bq/m³

Begrepet tiltaksgrense defineres som den grenseverdi hvor Strålevernet anbefaler at tiltak alltid iverksettes. Dersom årsmiddelverdien fra radonmålinger avdekker høyere nivåer enn tiltaksgrensen, anbefaler Strålevernet at effektive radonreduserende tiltak iverksettes så snart som mulig for å senke radonnivåene. Siden radon ikke er akutt farlig, bør man ta den tiden man trenger for at tiltakene skal bli effektive. Tiltak bør utføres etter gitte standarder. Sintef Byggforsk har laget bygganvisninger både for tiltak mot radon i nybygg og for eksisterende bygninger (SINTEF Byggforsk). Det anbefales også at radonmålinger gjentas etter at tiltak er iverksatt, for å påse at effekten av tiltak er tilstrekkelig.

I bygninger med oppholdsrom hvor radonnivåer ligger mellom 100 og 200 Bq/m³ anbefaler Strålevernet at effektive radontiltak iverksettes. Dersom sluttverdien etter tiltak fremdeles ligger over 100 Bq/m³ (og under 200 Bq/m³), men ansees som så lav som mulig for den gitte bygningen, kan resultatet ansees som tilfredsstillende for det tilfellet.

Begrepet tiltaksgrense definerer ikke en grenseverdi hvor man kan konkludere at radonnivåer under grensen er "trygge" slik at tiltak ikke anbefales eller ikke har noen hensikt. Dersom målinger avdekker radonnivåer som ligger under tiltaksgrensen, men hvor det ansees som mulig å oppnå en vesentlig reduksjon av nivåene gjennom gitte tiltak, bør slike tiltak iverksettes. Dette vil bidra til at radonnivåer blir så lave som mulig, i tråd med Strålevernets fremste anbefaling for radon.

Maksimumsgrenseverdi på 200 Bq/m³

Begrepet maksimumsgrense defineres som den grenseverdi som Strålevernet vurderer at alle

oppholdsrom i alle bygninger bør tilfredsstillende. Dersom radonmålinger avdekker årsmiddelverdier høyere enn maksimumsgrensen, anbefales det at (om nødvendig gjentatte) radonreduserende tiltak iverksettes, med påfølgende radonmålinger, helt til radonkonsentrasjonene er så lave som praktisk mulig og under maksimumsgrensen.

I bygninger med oppholdsrom med radonnivåer over 200 Bq/m³ anbefaler Strålevernet at tiltak iverksettes helt til verdiene er så lave som mulig og under maksimumsgrensen. Dersom ett tiltak ikke gir et lavt nok resultat, bør ytterligere tiltak iverksettes, inntil alle oppholdsrom er under maksimumsgrensen. Maksimumsgrensen angir det nivået som alle oppholdsrom i alle bygninger bør tilfredsstillende for å sikre at individuell risiko fra radoneksponering kan ansees som forsvarlig.

Verdens helseorganisasjon (WHO) definerer 100 Bq/m³ som en grense for når det sterkt anbefales å gjennomføre tiltak. WHO påpeker at i lys av de nyeste vitenskapelige data på helseeffekter fra radoneksponering i inneluft kan en grenseverdi på 100 Bq/m³ forsvares fra et folkehelseperspektiv, da en effektiv reduksjon i radonassosierte helseskader i befolkningen fra dette kan forventes (WHO, 2009). Dette er i tråd med de vurderingene som Strålevernet har gjort.

Radonmålinger

Forhøyet radonkonsentrasjon kan bare fastslås med målinger. Statens strålevern anbefaler at radonmålinger utføres som langtidsmålinger (i vinterhalvåret), slik at man fanger opp den naturlige variasjonen i radonkonsentrasjonen i inneluften.

En enkel og rimelig metode er den såkalte sporfilmmetoden. Metoden går ut på at små plastbrikker plasseres på faste steder i boligen i minst 2 måneder. Metoden gir grunnlag for å bestemme årsmiddelkonsentrasjon og videre eventuelle behov for mottiltak. En rekke private firnær utfører slike målinger. De koster noen få hundre kroner per brikke.

Det finnes flere ulike elektroniske apparater som måler radon. I likhet med en sporfilm må et elektronisk apparat være plassert på samme sted i rommet i minimum to måneder for å gi et grunnlag for å bestemme en årsmiddelverdi.

I en bygning med styrt ventilasjonsanlegg vil dette påvirke radonkonsentrasjonen. Om dagen når ventilasjonen er på, vil radonkonsentrasjonen typisk være lavere enn om natten når anlegget er

avslått eller går redusert. For å kunne ta hensyn til både den naturlige og den ventilasjonspåvirkede radonvariasjonen, anbefaler Strålevernet at radon i bygg med styrt ventilasjon måles i opptil to trinn. I trinn 1 gjennomføres en langtidsmåling for å fastsette årsmiddelverdien og avdekke eventuelle radonproblemer. I trinn 2 gjennomføres en korttidsmåling som viser hvordan ventilasjonsanlegget påvirker radonkonsentrasjonen. Målingene i trinn 2 kan aldri gi en årsmiddelverdi alene, men må alltid vurderes opp mot målingene utført i trinn 1. I bygg uten døgnstyrt ventilasjon, er trinn 2-målinger unødvendige. Statens strålevern har gitt ut en veiledning for måling av radon i skoler og barnehager. Her står det mer om slike to trinns målinger. Denne veilederen kan også være retningsgivende for utførelse av målinger i andre bygg med styrt ventilasjon (Stråleverninfo 1-12).

Ved korttidsmålinger er det ikke sikkert man fanger opp perioder med høye radonkonsentrasjoner. Slike målinger er derfor ikke egnet til å vurdere hvilke rom som skal prioriteres for langtidsmåling. Korttidsmålinger gir heller ikke grunnlag for å beregne årsmiddelverdien, og kan derfor ikke brukes til å avgjøre om grenseverdiene er oppfylt. I noen tilfeller kan korttidsmålinger over bare noen dager være hensiktsmessige, f.eks. når man skal vurdere effekten av tiltak, studere døgnvariasjoner og ventilasjonsanleggets radonreducerende effekt eller diagnostisere en bygning.

Det kan for øvrig nevnes at måling av radon i husholdningsvann utføres av Statens strålevern og enkelte private laboratorier.

Radontiltak

Radonreducerende tiltak i eksisterende bygninger bør være årsaksspesifikke, rettet mot identifiserte radonkilder og søke å oppnå så lave radonnivåer som mulig. Radonreduksjon er det viktigste grepet for å redusere antall radoninduserte lungekrefttilfeller. Noen prinsipielt viktige endringer som følger av Strålevernets nye anbefalinger er: *Så lavt som praktisk mulig* betyr at radonreduksjonstiltak bør implementeres slik at nivået av radon blir lavt og ikke kun under en gitt maksimumsgrense. Dette vil stille nye krav til blant annet tilsynsmyndigheter, byggebransjen og virksomheter som tilbyr radontiltak.

Så lavt som praktisk mulig betyr også at bygninger med radonnivåer som allerede ligger under gitte grenseverdier likevel kan anbefales å gjennomføre radonreducerende tiltak, dersom nivåene med enkle grep kunne ha vært vesentlig lavere.

Radonrisiko reduseres innenfor alle bygningskategorier, og ikke kun i boliger.

Tiltaksgrenser for radon er blitt senket. En av flere konsekvenser av disse endringene er at radontiltak vil bli aktuelt i et langt høyere antall bygninger enn før. Statens strålevern anbefaler at radonreducerende tiltak i eksisterende bygninger er rettet inn mot en identifisert radonkilde. Strålevernet støtter videre WHO's anbefalinger (WHO, 2009) om at radonreducerende tiltak i eksisterende bygninger og radonforebyggende tiltak ved oppføring av nye bygninger bør tilfredsstillende følgende kriterier:

- Tiltak skal være i stand til å redusere radonkonsentrasjonen til betraktelig under gitte grenseverdier
- Tiltak skal være sikre og ikke gjøre det mulig at radongass trekkes tilbake inn i bygningen
- Tiltak skal være varige og funksjonelle innenfor forventet levetid for bygningen
- Det skal være enkelt å kontrollere at tiltak fungerer tilfredsstillende
- Tiltak bør ikke lage støy eller på annen måte være skjemmende
- Kostnader for installasjon, drift og vedlikehold av tiltak bør være lave
- Tiltak som involverer passiv ventilasjon av byggegrunn, bør lett kunne suppleres med aktiverting av en mekanisk ventilasjon (vifte)

Med dette som basis har forebyggende tiltak i nybygg blitt forskriftsfestet med teknisk beskrivelse av hvilke tiltak som må til for å oppfylle forskriften. Sintef Byggforsk har også kommet med oppdaterte byggeanvisninger for tiltak mot radon både i eksisterende og nye bygninger (SINTEF Byggforsk).

Når det gjelder radonholdig vann, finnes det ulike metoder for å redusere radoninnholdet. Spesielt kan nevnes lufting, lagring og filtrering. Det markedsføres en rekke ulike renseanlegg for radonholdig vann. De mest effektive benytter en kombinasjon av nevnte metoder.

Regulering av radon

Revidert teknisk byggforskrift (TEK) til plan- og bygningsloven angir forskriftsfestet maksimumsgrense (200 Bq/m³) for radon i nybygg, krav om radonspærre mot grunnen og tilrettelegging for egnet tiltak i byggegrunn som kan aktiveres ved senere måling av forhøyet radonkonsentrasjon (FOR 2010-03-26). Revidert strålevernforskrift (Strålevernforskriften 2010) til strålevernloven angir forskriftsfestede grenseverdier (tiltaksgrense 100 Bq/m³ og maksimumsgrense

200 Bq/m³) for radon i barnehager, skoler og utleieboliger. Paragrafen med de forskriftsfestede tiltak- og grenseverdiene i Strålevernforskriften trer i kraft 1.1.2014. Radon reguleres også i annet regelverk.

14.6. Referanser

FOR 2010-03-26 nr 489: Forskrift om tekniske krav til byggverk (Byggteknisk forskrift).

Darby S et al. (2005) Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analyses of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ*, 330(7485):223-227).

ICRP Publication 65: Protection against radon-222 at home and work. *Annals of the ICRP* Vol. 23, No. 2. 1994. ISSN 0146-6453.

International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 43: Man-made mineral fibres and radon. 1988.

International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78: Ionizing radiation, Part 2: Some internally deposited radionuclides. 2001.

SINTEF Byggforsk. 520.706 Sikring mot radon ved nybygging. <http://bks.byggforsk.no/DocumentView.aspx?documentId=326§ionId=2>

SINTEF Byggforsk. 701.706 Tiltak mot radon i eksisterende bygninger. <http://bks.byggforsk.no/DocumentView.aspx?documentId=648§ionId=2>

Strålevernforskriften av 29. oktober 2010 - i kraft 1.1.2011 (visse krav om radon trer først i kraft i 2014).

Stråleverninfo 1-12. Radonmåling i skoler og barnehager. <http://www.nrpa.no/dav/d365b8459c.pdf>

WHO handbook on indoor radon: a public health perspective / edited by Hajo Zeeb, and Ferid Shannoun. 2009. (<http://www.nrsb.org/pdf/WHO%20Radon%20Handbook.pdf>).

Se også:

Stråleverninfoer: <http://www.nrpa.no/radon/publikasjoner-om-radon>

Strålevernloven av 12. mai 2000.

15 Karbondioksid (CO₂)

Sammendrag

Kilder

Finnes i menneskers utåndingsluft
Forbrenningsprosesser

Helseeffekter

Ingen toksikologiske, fysiologiske eller psykologiske forandringer ved de konsentrasjoner man finner i vanlige innemiljøer. Generell hygienisk indikator på luftskifte for å hindre ubehagelig nivå av kroppslukt

Anbefalt faglig norm for karbondioksid

Med bakgrunn i indikatoregenskaper for dårlig luftkvalitet og luftbehov: 1800 mg/m³ (1000 ppm) (maksimumsverdi)

15.1. Forekomst

Karbondioksid (CO₂) dannes ved forbrenning og produseres ved stoffskiftet i organismen, og finnes derfor i utåndingsluften. Gassen er fargeløs og luktløs. I fast form finnes den som "tørris". Ved 1 atm. forandres CO₂ direkte fra fast form til gassform. Omregningsfaktor: 1,8 µg/m³ = 1 ppm.

15.2. Helseeffekter

Ved nivåer som er vanlig forekommende i inneluft sees ingen toksikologiske, fysiologiske, psykologiske eller adaptive forandringer. De laveste nivåene der det er observert effekter hos forsøksdyr og mennesker er 18 000 mg/m³ (10 000 ppm) (EPA, 1991). CO₂ vil således ikke utløse helseskader unntatt i helt ekstreme arbeidssituasjoner.

CO₂ har imidlertid vært brukt som generell hygienisk indikator på luftskifte for å hindre ubehagelig nivå av kroppslukt, idet studier fra testkammer har vist at CO₂-konsentrasjonen kan korreleres til intensiteten av kroppslukt. Ved en CO₂-konsentrasjon på ca 1880 mg/m³ vil ca 20 % av alle personer som kommer inn i et rom oppleve sjenerende lukt. For personer som allerede oppholder seg i rommet, vil tilsvarende konsentrasjon være 3700 mg/m³, dvs. at 20 % av personen i rommet bedømmer luktintensiteten som sjenerende ved denne konsentrasjonen (Persily, 1996).

Luftbehovet per person med aktivitet tilsvarende vanlig kontorarbeid synes å være 25-35 m³/time. Dette vil gi et CO₂-nivå under 1800 mg/m³ (1000 ppm). I rom med mange mennesker og dårlig ventilasjon vil CO₂-nivåene bli høyere enn dette.

Andre effekter

Flere studier har påvist sammenhenger mellom høye konsentrasjoner av CO₂ inne og oppfattet dårligere inneklima, nedsatt arbeidsutførelse og økt forekomst av helseplager (hodepine, slimhinneirritasjon) (Erdmann and Apte 2004; Federspiel et al. 2004; Milton et al. 2000; Seppanen et al. 1999; Shendell et al. 2004; Wargocki et al. 2000). Høye konsentrasjoner av CO₂ tyder på dårlig ventilasjonskapasitet i forhold til personbelastningen. De observerte sammenhengene tilskrives høyere konsentrasjoner av andre luftforurensningskomponenter der nivåene også vil påvirkes av ventilasjonseffektiviteten (Mudarri 1997; Persily 1997). Konsentrasjoner av CO₂ opptil rundt 9000 mg/m³ har i seg selv ikke vært ansett for å ha uønskede effekter på helse, sanseoppfattelse eller arbeidsytelse.

Betydningen av lavere konsentrasjoner av CO₂ alene for kognitive funksjoner, dvs. mentale funksjoner som omfatter sanseoppfattelse, konsentrasjonsevne, hukommelse og logiske evner, problemløsning og språk, er mindre kjent.

I en nylig undersøkelse (Satish et al., 2012) fant man blant annet at ved å øke CO₂-nivåer til 1800 mg/m³ i ellers normale miljøer, var det moderate men statistisk signifikante reduksjoner i 6 av 9 parametere benyttet

for å måle evnen til å gjennomføre beslutninger. Resultatene må bekreftes i andre studier, men indikerer altså at selv moderate CO₂-nivåer i det område man finner i vanlige innemiljøer kan ha en viss effekt.

15.3. Risikovurdering

Utgjør ingen helserisiko under normale forhold i inneklimasammenheng.

15.4. Anbefalt faglig norm for karbondioksid

Anbefalt faglig norm for karbondioksid

Med bakgrunn i indikatoregenskaper for dårlig luftkvalitet og luftbehov: 1800 mg/m³ (1000 ppm) (maksimumsverdi).

15.5. Praktiske råd

Enkle CO₂-målinger gir et bilde av om luftskiftet er tilstrekkelig i et rom hvor mennesker er den dominerende kilden til opplevelsen av dårlig luft. Folkehelseinstituttets anbefalte faglige norm for CO₂-innhold i inneluft er på 1000 ppm.

Grunnen til å sette en norm for CO₂ i inneluft er at i rom med mange personer vil et høyt CO₂-nivå indikere at luftskiftet er for lavt. Det er ikke dokumentert at overskridelser av CO₂-normen i seg selv gir helseeffekter. Høye CO₂-nivåer følges imidlertid av følelse av tung luft og sjenerende lukt, som i varierende grad vil plage enkeltindivider. Overskridelser av normen vil avhenge av antall mennesker og ventilasjon.

Det bør gis rom for en pragmatisk håndtering av slike saker basert på en totalvurdering fremfor at enhver overskridelse av CO₂-normen skal være styrende. Dersom man i byggrehabiliteringssaker, f.eks. i et skolebygg, har gjennomført tiltak som resulterer i akseptable forhold med hensyn til renhold, temperaturforhold, fukt- og muggrenovering, belysning, bruk av innesko og regler for hva som ikke bør trekkes inn i klasserommene, og står igjen med at CO₂-normen overskrides mot slutten av timen, tilsier dette at det har vært gjort en fornuftig prioritering. Tiltak som kortere sammenhengende bruk av lokalene, eventuelt en kort luftepause midt i timene når mange elever er til stede, bør da kunne være tilstrekkelig, selv om man likevel måler noe overskridelse av CO₂-normen. Sett i sammenheng med store rehabiliteringssatsinger bør målet være å tilrettelegge de bygningsmessige forhold slik at CO₂-normen kan overholdes.

15.6. Referanser

EPA. (US Environmental Protection Agency). Introduction to indoor air quality. A reference manual. Washington D.C., EPA/400/3-91/003. 1991.

Federspiel CC, Fisk WJ, Price PN, Liu G, Faulkner D, Dibartolomeo DL, et al. 2004. Worker performance and ventilation in a call center: analyses of work performance data for registered nurses. *Indoor Air* 14(s8):41–50.

Erdmann CA, Apte Mg. 2004. Mucous membrane and lower respiratory building related symptoms in relation to indoor carbon dioxide concentrations in the 100-building BASE dataset. *Indoor Air* 14(s8):127–134.

Satish U, Mendell MJ, Shekhar K, Hotchi T, Sullivan D, Streufert S and Fisk WJ. Is CO₂ an Indoor Pollutant? Direct Effects of Low-to-Moderate CO₂ Concentrations on Human Decision-Making Performance. *Environmental Health Perspectives*, 120 (12), 2012, 1671-1677.

Milton DK, Glencross PM, Walters MD. 2000. Risk of sick leave associated with outdoor air supply rate, humidification, and occupant complaints. *Indoor Air* 10(4):212–221.

Seppanen O, Fisk WJ, Mendell MJ. 1999. Association of ventilation rates and CO₂ concentrations with health and other responses in commercial and institutional buildings. *Indoor Air* 9(4):226–252.

Mudarri DH. 1997. Potential correction factors for interpreting CO₂ measurements in buildings. *ASHRAE Transactions* 103(2):244–255.

Shendell DG, Prill R, Fisk WJ, Apte Mg, Blake D, Faulkner D. 2004. Associations between classroom CO₂ concentrations and student attendance in Washington and Idaho. *Indoor Air* 14(5):333–341.

Persily, AK. The relationship between indoor air quality and carbon dioxide. *Indoor Air '96. The 7 th. International Conference on Indoor Air Quality and Climate, July 21 – 26. 1996. Nagoya, Japan. Vol. 2, pp 961-996.*

Persily AK. 1997. Evaluating building IAQ and ventilation with carbon dioxide. *ASHRAE Transactions* 103(2):193–204.

Wargocki P, Wyon DP, Sundell J, Clausen G, Fanger PO. 2000. The effects of outdoor air supply rate in an office on perceived air quality, sick building syndrome (SBS) symptoms and productivity. *Indoor Air* 10(4):222–236.

Andre kilder

U.S. National Library of Medicine. TOXNET - Databases on toxicology, hazardous chemicals, environmental health, and toxic releases. Carbondioxide. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?dbs+hsdb:@term+@rn+124-38-9>

16 Karbonmonoksid (CO)

Sammendrag

Kilder

På områder med sterk trafikk og dårlig utskifting av luft, som i trange bygater, tunneler og garasjeanlegg, kan CO-nivåene bli høye. Nær sterkt trafikkerte veier kan forurenset uteluft gi høye konsentrasjoner også innendørs. Viktige innendørskilder er sigarettøyking, peis eller ovn med dårlig trekk, utette pipeløp og uventilerte parafinovner.

Helseeffekter

Co bindes til hemoglobin(Hb) i røde blodceller og reduserer oksygentransport og -tilførsel til vev. COHb-nivåer over 3 % kan utløse hjertekrampe hos sårbare individer.

Følsomme grupper

Hjertesyke, lungesyke

Anbefalt faglig norm for karbonmonoksid

80 mg/m³ (15 min middelvei)

25 mg/m³ (1 times midlingstid)

10 mg/m³ (8 timers midlingstid)

16.1. Forekomst

Karbonmonoksid (CO) er en fargeløs gass som hovedsakelig dannes ved ufullstendig forbrenning av organisk materiale. Naturlige prosesser gir betydelige CO-utslipp, men det er likevel de menneskeskapte utslippene som er av størst betydning, fordi disse utslippene skjer i befolkete områder. Generelt sett er biltrafikk den største utslippskilden i uteluft, slik at CO-forurensning først og fremst kan være et problem i by- og tettsteder.

I byer og tettsteder kan det forekomme forholdsvis høye CO-konsentrasjoner i inneluft i bygninger som ligger tett ved sterkt trafikkerte veier. Også parkeringshus og andre lukkede områder der ventilasjonen kan være utilstrekkelig, kan ha forhøyede nivåer av CO. Kontorer eller boliger med byggetekniske svakheter i tilknytning til garasjeanlegg eller i nærheten av sterkt trafikkerte gater kan også tenkes å få så høye innendørskonsentrasjoner av CO at det kan utløse uønskede helseeffekter. Innendørs røyking kan føre til så høye konsentrasjoner av CO i boligene at det kan øke risikoen for helseskade, også hos ikke-røykere. Peis eller ovn med dårlig trekk eller

utette pipeløp og uventilerte parafinovner er også mulige kilder. Forhøyede nivåer av CO kan forekomme i inneluft ved ufullstendig forbrenning i forbindelse med oppvarming og matlaging. Spesielt høye nivåer har blitt målt i ishockeyarenaer, der man har benyttet fossilt brennstoffdrevne maskiner til ispreparering uten å sørge for tilstrekkelig ventilasjon.

I Norge brukes det lite gass i husholdningen, derfor vil CO-nivåene i norske kjøkken sannsynligvis være lave. Derimot brukes store mengder parafin, olje, kull og ved til oppvarming av boligene om vinteren. Dette kan forårsake dannelse av CO, men målinger av dette er ikke foretatt.

16.2. Helseeffekter

CO binder til hemoglobin (Hb) i røde blodlegemer og reduserer dermed oksygentransporten i blod og oksygentilførsel til vev. Funksjonen i følsomme organer og vev som hjerne og blodårevegger samt blodplater kan dermed påvirkes. I kontrollerte studier av hjerte-karpatienter med innsnevrede blodårer er det funnet kliniske effekter (hjertekrampe) ved

COHb-konsentrasjoner fra 3 til 6 % i blodet (US EPA, 2000; 1991), mens rytmeforstyrrelser/arrytmier i hjertet registreres først ved COHb-konsentrasjoner over 5 % (US EPA, 2000; 1991). Hos friske mennesker er det i kontrollerte studier vist effekter på maksimalt oksygenopptak og hjerterefrekvens først ved COHb-nivåer mellom 15 og 20 % (US EPA, 1991). CO-eksponering gir i kontrollerte studier effekter på hjernen samt adferdsforstyrrelser, men først ved COHb-nivåer over 20 % (US EPA, 1991). Dyrestudier bekrefter dette bildet ved at høye konsentrasjoner som regel er påkrevet for å gi effekt, men rytmeforstyrrelser i hjertet er i enkelte studier funnet ved 2,5 % COHb (US EPA, 2000; 1991). I dyrestudier er langtidseksponering vist i enkelte studier å kunne resultere i effekter på fosterutvikling, ved konsentrasjoner ned mot 6-11 % COHb, men i de fleste studier rapporteres effekter først ved 15-25 % COHb (US EPA, 2000; 1991).

I de senere år er det foretatt mange befolkningsstudier hvor mulige sammenhenger mellom CO-eksponering og helseeffekter undersøkes (US EPA, 2000; 1991). Ved konsentrasjoner lavere enn gjeldende luftkvalitetskriterier har mange av disse studiene indikert en sammenheng mellom kortvarig CO-eksponering og sykehusinnleggelse av hjerte-karsyke (US EPA, 2000; 1991). En studie viste eksempelvis slik sammenheng ved CO-konsentrasjoner ned mot 2 mg/m³ (Morris et al., 1995). Enkelte studier foretatt på sårbare individer med luftveissykdommer viser også forsterkning av astma, bronkitt og sykdommer i øvre del av luftveissystemet, som gir økt hyppighet av sykehusinnleggelse ved tilsvarende lave CO-konsentrasjoner (US EPA, 2000; 1991). Dette gir langt lavere COHb-konsentrasjoner i blodet enn det som er vist å gi helseeffekter i kontrollerte studier, og styrker i betydelig grad tvilen om den beregnede risikoen kan tilskrives CO. Mye kan tyde på at CO er et surrogat for annen luftforurensning, og spesielt for trafikk.

16.3. Risikokarakterisering

Retningslinjer for CO i uteluft ble av Statens forurensningstilsyn (nå Miljødirektoratet) og Folkehelseinstituttet i 1992 satt til konsentrasjoner som gir 1,5 % COHb under lett fysisk aktivitet. Hvis ikke retningslinjene overskrides, antas det at selv ikke følsomme personer vil bli utsatt for uønskede helsevirkninger ved eksponering for CO. Et tilsvarende prinsipp synes hensiktsmessig i inneluftsammenheng. Selv om en sammenheng mellom CO-nivåer ned mot 2 mg/m³ og risikoøkning for hjerte-kar- og luftveiseffekter i sårbare grupper har blitt indikert, er det vår vurdering at dette ikke skyldes CO alene,

men andre luftforurensningskomponenter. På dette grunnlag foreslås følgende anbefalte faglige normer basert på luftkvalitetskriteriene for CO.

16.4. Anbefalt faglig norm for karbonmonoksid

Anbefalt faglig norm for karbonmonoksid

- 80 mg/m³ (15 min middelverdi)
- 25 mg/m³ (1 time middelverdi)
- 10 mg/m³ (8 timer middelverdi)

16.5. Praktiske råd

Ved bruk av gasskomfyrer må det anvendes effektivt avtrekk for å redusere CO-konsentrasjonen innendørs.

16.6. Referanser

Morris RD, Naumova EN, Munasinghe RL. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large U.S. cities. *Am J Public Health* 1995; 85: 1361-5.

U.S. Environmental Protection Agency. Air quality criteria for carbon monoxide. Washington D.C. 2000: U.S.EPA; 2000. EPA 600/P-99/001F.

U.S. Environmental Protection Agency. Air quality criteria for carbon monoxide 1991 (final report). Washington D.C. 2000: U.S.EPA; 1991. EPA 600/8-90/045F.

17 Nitrogendioksid (NO₂)

Sammendrag

Kilder

Få kilder gir betydelige utslipp av NO₂ til inneluften i Norge. Sannsynligvis er tobakksrøyking den viktigste innendørskilden for NO₂. Gasskomfyrer i hytter/campingvogner etc., samt ikke-ventilerte parafinovner kan gi relativt høye NO₂-konsentrasjoner. I boliger uten slike spesielle kilder vil NO₂-nivåene inne reflektere nivåene utendørs

Helseeffekter

Nedsatt lungefunksjon

Øyeirritasjon

Økt mottagelighet for infeksjoner

Irritasjon og betennelsesreaksjoner i luftveiene

Luftveissymptomer (hoste, økt slimproduksjon, piping i brystet)

Akutt og kronisk bronkitt

Astmaanfall

Økt dødelighet etter kortvarig eksponering av de mest følsomme personene.

Følsomme grupper

Astmatikere og allergikere er blant de mest følsomme gruppene. KOLS-pasienter, hjerte-karsyke og personer med kronisk bronkitt er også følsomme for eksponering.

Anbefalt faglig norm for nitrogendioksid

De anbefalte faglige normene baseres på luftkvalitetskriteriene (uteluft), og blir da:

300 µg/m³ (15 min midlingstid)

100 µg/m³ (1 times midlingstid)

40 µg/m³ (årsmiddel)

17.1. Forekomst

Nitrogendioksid (NO₂) er en reaktiv gass som dannes ved forbrenning ved høy temperatur. Det dannes vanligvis mest nitrogenmonoksid (NO), men i nærvær av ozon omdannes NO til NO₂. Hovedkilden til NO₂ i uteluft er veitrafikk, og dieslbiler har bidratt vesentlig til økte utslipp av NO₂. Nivåene av NO₂ i uteluft varierer betydelig i løpet av dagen, og på steder og med årstider. Gjennomsnittsnivåene over lengre tid ligger mange steder i Norge rundt 40 µg/m³ (årsmiddel), men mye høyere toppe kan forekomme i byområder på vinteren.

Konsentrasjonen av NO₂ innendørs i Norge reflekterer stort sett utekonsentrasjonen, men er mellom 20 og

60 % lavere pga reaksjoner med reaktive overflater som finnes i innemiljøet. I vanlige bygninger og boliger i Norge er det få kilder som gir betydelige utslipp av NO₂ til inneluften. Årsaken er at det stort sett ikke benyttes gass til matlaging eller oppvarming av vann. Tobakksrøyking er sannsynligvis den viktigste innendørskilden for NO₂. I Norge brukes gasskomfyrer en del på hytter og kan der forårsake relativt høye NO₂-konsentrasjoner. Ikke-ventilerte parafinovner kan også bidra til forhøyede nivåer av NO₂. I norske ishaller er det tidligere målt høye konsentrasjoner, i mange tilfeller med et 7-dagersmiddel på over 200 µg/m³.

17.2. Helseeffekter

Ved innånding vil 80-90 % av NO₂ tas opp i blodsirkulasjonen. På grunn av den relativt lave vannløseligheten for NO₂ tas lite opp i de øvre luftveier, og mesteparten av gassen trenger derfor ned i de dypere lungeavsnitt og forårsaker hovedsakelig skade der. Ut fra epidemiologiske og kliniske studier er følgende helseeffekter påvist hos mennesker (WHO, 2005):

- Nedsatt lungefunksjon
- Øyeirritasjon
- Økt mottagelighet for infeksjoner
- Irritasjon og betennelsesreaksjoner i luftveiene
- Luftveissymptomer (hoste, økt slimproduksjon, piping i brystet)
- Akutt og kronisk bronkitt
- Astmaanfall
- Økt dødelighet etter kortvarig eksponering av de mest følsomme personene

Kortvarig eksponering

I studier med kontrollerte betingelser er det hos astmatikere påvist redusert lungefunksjon og økt luftveisreaktivitet i konsentrasjonsområdet fra 376 til 560 µg/ m³ NO₂ ved 1-times eksponering eller mer, samt ved ~500 µg/ m³ (300-3000 µg/m³) ved kortere eksponeringer (5-30 minutter). I befolkningsstudier er det vist at kortvarig eksponering (time/døgn) for NO₂ er assosiert med økt forekomst av dødsfall, og også økt forekomst av sykелighet. Lineære sammenhenger har vært rapportert ned mot 20-40 µg/ m³ (døgnmiddel), men det er vanskelig å påvise en nedre grense.

Langvarig eksponering

Effekter av langvarig eksponering for NO₂ er hovedsakelig undersøkt i befolkningsstudier. Dataene er sprikende, men flere studier viser sammenheng med endepunkter som astma, bronkitt, lungefunksjon og dødelighet. Hos barn er det påvist endringer i lungefunksjon fra 50 til 75 µg/m³ (årsmiddel). I befolkningsstudier med NO₂ har det imidlertid vist seg å være svært vanskelig å skille effekten av NO₂ fra andre luftforurensningskomponenter, spesielt ved langvarig eksponering.

17.3. Risikovurdering

Ut fra den kunnskap som finnes på helseeffekter foreslår Folkehelseinstituttet samt Miljødirektoratet (Klima-og forurensningsdirektoratet (2012)) følgende luftkvalitetskriterier for NO₂ i **uteluft**:

300 µg/ m³ (15 min middelverdi)
100 µg/ m³ (1 times middelverdi)
40 µg/ m³ (årsmiddelverdi)

17.4. Anbefalt faglig norm for nitrogendioksid

Anbefalt faglig norm for nitrogendioksid

De anbefalte faglige normene baseres på luftkvalitetskriteriene (uteluft), og blir da:

300 µg/m³ (15 min middelverdi)
100 µg/m³ (1 times middelverdi)
40 µg/m³ (årsmiddelverdi)

17.5. Praktiske råd

Ved bruk av gasskomfyrer må det anvendes effektivt avtrekk for å redusere NO₂-konsentrasjonen innendørs. I hus i nærheten av svært trafikkerte hovedveier kan plassering av friskluftrenseanlegg være av betydning for å redusere NO₂-inntaket.

17.6. Referanser

WHO, Air Quality Guidelines Global Update 2005. (<http://www.euro.who.int/en/what-we-publish/abstracts/air-quality-guidelines.-global-update-2005.-particulate-matter,-ozone,-nitrogen-dioxide-and-sulfur-dioxide>)

Sammendrag

Kilder

Ozonkonsentrasjonen inne er lavere enn i uteluften

Ozon i inneluft skriver seg i hovedsak fra uteluften

Kilder i innemiljøet kan være laserskrivere, noen typer kopimaskiner og luftrensere

Helseeffekter

- Redusert lungefunksjon
- Hyperreaktivitet i luftveiene
- Betennelsesreaksjoner i luftveiene
- Luftveissymptomer (kortpustet, piping i brystet, hoste, brystmerter, økt slimproduksjon, etc.)
- Astmaanfall
- Økt mottagelighet for luftveisinfeksjoner
- Sykdommer i luftveiene som forårsaker besøk hos lege/på sykehus
- Økt dødelighet
- Økt risiko for hjerte-karsykdom

Følsomme grupper

Hovedsakelig personer med luftveislidelser, barn, ungdom, personer over 65 år

Anbefalt faglig norm for ozon

Det er ikke hensiktsmessig å lage tallfestet norm for ozon innendørs. Spesifikke kilder som kan generere ozon (eks. laserprintere, enkelte kopimaskiner) og som er mye brukt, bør plasseres i egne rom med egen ventilasjon.

18.1. Forekomst

Ozon finnes i stratosfæren (ozonlaget) og som bakkenært ozon. Det er bakkenært ozon som omtales i dette kapitlet og som kan føre til helseskadelige effekter, mens ozon i de øvre lag av atmosfæren beskytter jorden mot skadelig UV-stråling.

Ozon er en svært reaktiv og helseskadelig gass som dannes i atmosfæren i nærvær av NO_x, flyktige organiske forbindelser og sollys. Episoder med forhøyede ozonkonsentrasjoner i Norge forekommer vanligvis ved høytrykk over kontinentet, og det er langtransportert ozon som gir høyest bidrag til konsentrasjoner. Høye nivåer måles ofte over noen timer eller dager. Bidraget av lokalt generert ozon til nivåene er relativt lite. Nivåene er oftest høyere utenfor bysentra enn i sentra, noe som skyldes at

NO fra biltrafikk reagerer med ozon og reduserer nivåene. Ozonkonsentrasjonen i Norge har episodevis nådd opp i mot 150 µg/m³ i de senere årene, mens årsmiddelet i 2011 lå på 60 µg/m³ ved de regionale bakgrunnstasjonene og på rundt 45 µg/m³ ved bybakgrunnstasjonene.

Relativt lite er kjent om ozonnivåer i inneluft. Ozon i inneluft skriver seg i hovedsak fra uteluften. Den store reaktiviteten fører imidlertid til at ozon reagerer med en rekke materialer som finnes innendørs. Dette fører til at ozonkonsentrasjonene vanligvis er mye lavere innendørs enn i uteluft. Forholdet mellom ozonnivåer innendørs og utendørs avhenger av ventilasjonen innendørs og ligger i Skandinavia ofte i området 0,1-0,5 (Bylin et al., 1996). Halveringstiden for ozon i inneluft er oppgitt til å ligge mellom 8 og 21 minutter.

I en studie fra Canada fant man at innendørs ozonkonsentrasjoner om sommeren og på dagtid lå på $15 \pm 27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (mean \pm SD) mens de på natten lå på $13 \pm 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (mean \pm SD) (Liu et al., 1995).

I innemiljøet kan det imidlertid finnes enkelte kilder som gir ozonutslipp som er av betydning. Eksempler på dette er laserskrivere og kopimaskiner hvis disse inneholder såkalte coronatråder. I tillegg finnes det noen typer luftrensere som generer ozon. I laserskrivere og kopimaskiner dannes det ozon ved at det blir høy spenning i coronatrådene. Dette skjer i forbindelse med at papiret må lades med statisk elektrisitet slik at blekket vil feste seg. Det har tidligere vært rapportert at ozonkonsentrasjonen i et rom der laserskrivere er i bruk kan overstige grenseverdier i uteluft.

Utslipp fra nyere maskiner er sannsynligvis redusert. I en kammerstudie fra 2007 fant man f.eks. at konsentrasjonen av ozon nær en skriver økte fra 1,5 til 6 ppb (3 -12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Kagia et al., 2007). Eksempelvis kan det også nevnes at en stor produsent oppgir at deres maskiner i dag ikke skal gi mer enn 21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ozon ved langt hyppigere bruk enn det som er vanlig og i et rom uten ventilasjon. Disse nivåene er godt under de anbefalte luftkvalitetskriteriene for uteluft. Gode maskiner har også filtre for å fange opp og bryte ned ozon. Det er også verdt å merke seg at nyere kopimaskiner og laserskrivere i stadig større grad bruker teknologi uten coronatråder, slik at ozonutslipp ikke forekommer eller reduseres betydelig.

18.2. Helseeffekter

Bakkenært ozon kan utgjøre et helseproblem. En betydelig del av ozonet kan tas opp i øvre luftveier, men ozon vil også trenge dypt ned i luftveiene, spesielt ved høy fysisk aktivitet. Mekanismene for ozonutløste helseskader er komplekse, men involverer oksidative skader på ulike, sentrale molekyler i cellene. Betennelsesresponses synes viktige i sykdomsutviklingen utløst ved ozoneksponering.

Det er betydelige interindividuelle forskjeller i følsomhet når det gjelder effekter av ozon som kan skyldes ulikheter i fysisk aktivitet, eksisterende sykdom, alder, røyking og miljøfaktorer. Disse faktorene kan bare delvis forklare effektforskjellene. Ulikheter i toleranseutvikling kan også bidra. Dyreforsøk har vist at medfødte (genetiske) forskjeller i følsomhet forekommer. Nyere funn i kliniske studier med mennesker og befolkningsstudier tyder på at medfødte forskjeller i enzymer som beskytter mot

oksidative skader, samt gener som er viktig for betennelsesresponses, kan modulere effekten av ozon på lungefunksjon og betennelse i luftveiene.

Fem grupper synes således å være spesielt følsomme for ozoneksponering:

- Barn og ungdom
- Personer over 65 år
- Personer som arbeider eller driver fysisk aktivitet utendørs
- Personer med eksisterende lungesykdom som astma og KOLS
- Følsomme individer som er ved god helse, men av ukjent grunner (sannsynligvis relatert til arvelige forskjeller i kroppens forsvarsmekanismer) reagerer sterkere på ozoneksponering.

Kortvarig eksponering

Både befolkningsstudier og eksperimentelle studier har vist at kortvarig ozoneksponering er forbundet med uønskede helseeffekter, først og fremst relatert til luftveissymptomer. I kammerforsøk (ca 6 timer) har ozon utløst tegn på betennelsesreaksjoner i luftveiene, reduksjon av lungefunksjon, samt økning i luftveissymptomer ved ozonkonsentrasjoner fra 160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ved 6-8 timers eksponering og ca 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ved én times eksponering (US EPA, 2006). Sammenhenger er også vist mellom ozoneksponering og økt skolefravær, innleggelse på sykehus og legevaktbesøk for luftveisinfeksjoner (lungebetennelse, influensa) og forverring av kroniske luftveissykdommer som astma og KOLS.

Innånding av andre forurensningskomponenter kan gjøre lungene mer følsomme overfor ozon, og motsatt kan innånding av ozon for mange øke kroppens følsomhet for andre forurensninger, f.eks. partikler (Medina-Ramon et al., 2006). En stor studie fra 2009 fant at barn var mer utsatt for å få hørsnue og luftveisallergier når ozon og $\text{PM}_{2,5}$ -nivåene var høye (Parker et al., 2009). Ozoneksponering kan også påvirke forekomsten av luftveisinfeksjoner (influensa, lungebetennelse), spesielt hos personer over 65 år (Ciencewicz and Jaspers, 2007).

Særlig astmatiske barn kan være utsatt for respiratoriske symptomer ved akutt eksponering for ozon. Det nedre nivået for effekt synes å ligge på 100-120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (US EPA, 2006; Mortimer et al., 2002). Funn i kliniske studier og dyreforsøk indikerer at akutt eksponering for ozon kan inducere økt reaktivitet i luftveiene. Denne reaktiviteten er vist å vare lengre og avta mer langsomt enn ozoninduserte endringer i lungefunksjon og andre luftveissymptomer. Dette

sannsynliggjør at individer med (allergisk) astma har større risiko for lengre perioder med pustevansker (pga sammentrekning av luftveiene) ved innånding av luftbårne allergener eller andre utløsende stimuli (US EPA, 2006).

Selv om det er funn som indikerer at kortvarig eksponering for ozon kan føre til hjerte-karsykdom, er holdepunktene for en slik sammenheng adskillig svakere enn for luftveissykdommer.

I en rekke store befolkningsstudier er det også vist assosiasjoner mellom kortvarig eksponering for ozon og økt dødelighet relatert til luftveissykdom og hjerte-karsykdom (US EPA, 2006). Risikoen for økt dødelighet er størst på eksponeringsdagen, og avtar de påfølgende dager. Flere internasjonale undersøkelser viser at den relative risikoen er størst i sommerhalvåret, mens den er liten i vinterhalvåret.

Så langt vi kan se foreligger det lite data om nivåer av ozon i innemiljøer og hvor mye som genereres.

Langvarig eksponering

Holdepunkter for luftveisrelaterte helseeffekter av langtidseksponering for ozon er blitt styrket i nyere befolkningsstudier og eksperimentelle studier. Befolkningsstudier har påvist sammenhenger mellom en rekke luftveisrelaterte sykdomsutfall hos astmatikere, fra nedsatt lungefunksjon til sykehusinnleggelse eller legebesøk på grunn av astmasymptomer. Dette underbygger at personer med astma har økt risiko for å oppleve ozoninduserte helseeffekter (US EPA, 2006).

Kunnskapen om helseeffekter av langvarig ozoneksponering er imidlertid fremdeles mangelfull. Videre studier er derfor påkrevet, og spesielt hos mottagelige befolkningsgrupper.

18.3. Risikovurdering

Folkehelseinstituttet og Miljødirektoratet vil i sine reviderte luftkvalitetskriterier (2013) anbefale å opprettholde begge de gjeldende luftkvalitetskriteriene for kortvarig eksponering av ozon i uteluft fra 1992. De anbefalte luftkvalitetskriteriene blir da $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ med 8 timers midlingstid og $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for 1-times maksimum.

Selv om det er nok data til å kunne lage retningslinjer for akutte effekter av ozon utendørs, er det vurdert å være lite hensiktsmessig å lage en tallfestet norm for ozon innendørs. Nivåene innendørs er som regel

lavere enn utendørs. Høye konsentrasjoner vil bare forekomme i en begrenset sone rundt utslippskilder og i et begrenset tidsrom, siden ozon så lett reagerer med andre stoffer. Derfor vil det være forbundet med store tekniske problemer å måle ozonnivåer innendørs.

18.4. Anbefalt faglig norm for ozon

Anbefalt faglig norm for ozon

Det er ikke hensiktsmessig å lage tallfestet norm for ozon innendørs. Spesifikke kilder som kan generere ozon (eks. laserskrivere, enkelte kopimaskiner) og som er mye brukt, bør plasseres i egne rom med egen ventilasjon.

18.5. Praktiske råd

Det tilrådes at maskiner som kan generere ozon (eks. laserskrivere, enkelte kopimaskiner) og som er mye brukt, plasseres i egne rom med egen ventilasjon. Sannsynligvis er utslippene betydelig lavere eller fraværende fra nyere produkter der det brukes teknologi som ikke gir ozonproduksjon. Gode maskiner har også filtre for å fange opp og bryte ned ozon, men det er viktig at disse rengjøres regelmessig for å være effektive.

Luftrensere som virker ved å generere ozon anbefales ikke brukt innendørs. Har man en slik luftrensers bør den kun brukes når det ikke er personer til stede i lokalene der den er plassert.

18.6. Referanser

Bylin G., Cotgreave I. et al. Health risk evaluation of ozone. *Scand J Work Environ Health* 1996; 22 suppl 3: 104 p

Ciencewicki J, Jaspers I. Air pollution and respiratory viral infection. *Inhal Toxicol.* 2007, Nov;19(14):1135-46.

Liu, L.J., Koutrakis, P., Leech, J. and Broder, I. (1995) Assessment of ozone exposures in the greater metropolitan Toronto area. *J Air Waste Manag Assoc* 45, 223-34.

Medina-Ramon M, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of ozone and PM_{10} on hospital admissions for pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: a national multicity study. *Am J Epidemiol* 2006;163:579-88.

Mortimer, K. M.; Neas, L. M.; Dockery, D. W.; Redline, S.; Tager, I. B. (2002). The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *Eur. Respir. J.* 19: 699-705.

OSHA. http://www.osha.gov/dts/chemicalsampling/data/CH_259300.html

Parker JD, Akinbami LJ, Woodruff TJ. Air Pollution and Childhood Respiratory Allergies in the United States. *Environ Health Perspect* 2009; 117:140-147.

WHO, Air Quality Guidelines Global Update 2005. (<http://www.euro.who.int/en/what-we-publish/abstracts/air-quality-guidelines-global-update-2005-particulate-matter-ozone-nitrogen-dioxide-and-sulfur-dioxide>).

US Environmental Protection Agency (EPA). February 2006. Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants. Volume I of III.

Kagia N, Fujiib S, Horibab Y, Namikic N, Ohtanic Y, Emic H, Tamurad H, Kime YS. Indoor air quality for chemical and ultrafine particle contaminants from printers. *Building and Environment*. Volume 42, Issue 5, May 2007, Pages 1949–1954.

Sammendrag

Kilder

Samferdsel, tekniske installasjoner, industri- og næringsvirksomhet, naboaktiviteter, bygg og anlegg, fritids-, sports- og kulturaktiviteter, vindturbiner.

Helseeffekter

Støy er en faktor som kan bidra til stressrelaterte sykdommer. Det er påvist at langtids eksponering for støy kan gi en økt risiko for hjerte-karsykdom og forhøyet blodtrykk. Kraftig støy kan forårsake hørselsskade. Støy kan virke negativt på trivsel, prestasjonsevne, søvn, kommunikasjon og sosial adferd.

Støyproblemet er størst i byer og tettbygde strøk. Hørselsskadelig støy er ikke bare forbeholdt arbeidssituasjoner, men forekommer også på fritiden. Det er store individuelle forskjeller i følsomhet og sårbarhet overfor støy, og effektene av støy vil være avhengig av en rekke samvirkende og motvirkende faktorer. Det er også stor usikkerhet knyttet til beskrivelsen av enkeltindividets eksponering.

Følsomme grupper

Barn, eldre, syke, hørselshemmede og støyfølsomme personer.

Anbefalte faglige normer for støy:

En rekke forskjellige normer for støy finnes. Det henvises her til kapittelteksten.

19.1. Innledning

Dette kapitlet behandler de viktigste formene for miljøstøy, med unntak av støy i arbeidssituasjoner, som forvaltningsmessig dekkes av arbeidsmiljømyndighetene.

Støy er uønsket lyd som virker negativt på helsen, skaper mistrivsel, fører til adferdsendringer, forstyrrer tale og som oppleves som en plage. (Vel)lyd er hørselsinntrykk som oppleves som hyggelige og behagelige. Det er store individuelle forskjeller i lydopplevelse. De anbefalte normene må derfor ikke betraktes som absolutte grenser for når lyd blir til støy som kan forårsake mistrivsel, plage eller medvirke til helseskade. De anbefalte normene som vi refererer til i dette kapitlet angir grenser for når hoveddelen av befolkningen ikke vil være plaget. Det vil likevel være et mindretall som også kan ha vesentlige plager under disse nivåene. Hvorvidt lyd blir til støy vil også til en viss grad være situasjonsbetinget. F.eks. vil den samme musikken som nytes på dagtid kunne bli plagsom dersom den høres fra naboeligheten om natten. I støyregelverket er det gitt ulike anbefalinger for støy på dag og natt.

Støy kan beskrives objektivt som et fysisk fenomen, som hørbare trykkbølger i luften. Størrelsen på lufttrykksendringene beskriver lydstyrken eller lydtrykket. Fordi hørselen har så stor spennvidde, med forholdet 1:10 millioner mellom «høreterskel» og ubehagelig lyd, er det upraktisk å bruke atmosfæretrykket som direkte mål på lydstyrke. I stedet benyttes en relativ, logaritmisk skala, slik at styrken på hørbar lyd blir et tall mellom 0 og 140. Lydstyrken sammenlignes med et referanselydtrykk som tilsvarer høreterskelen. Tyve multiplisert med logaritmen av dette forhold kalles lydtryknivå, L , og benevnes desibel (forkortet dB)¹. Når desibel-skalaen er logaritmisk kan man ikke bruke vanlige regneregler for summasjon av lydtryknivåer. Hvis forskjellen mellom to støykilder er 10 dB, f.eks. 70 og 80 dB, vil disse kildene til sammen gi 80,4 dB. I praksis innebærer dette at med mer enn 10 dB forskjell mellom to støykilder vil situasjonen i all hovedsak være bestemt av den sterkeste kilden.

¹ $L = 20 \log p/p_0$, hvor p er lydtrykket i μPa og p_0 er referanselydtrykket 20 μPa .

Hørselen er ikke like følsom på alle frekvenser. Den er best i talefrekvensområdet, dårligere for bass- og diskantlyder. Dette innebærer at når man ønsker å måle støy som er sammensatt av mange frekvenser, bør man bruke et "hørselsfilter" i støymåleren. Et slikt filter som etterlikner hørselens følsomhet for mellomsterke lyder, kalles A-veiefilteret. De fleste støymålinger, normer, og regelverk forutsetter bruk av dette filteret. Lydtrykknivåer målt med A-veiefilteret betegnes lydnivåer. I daglig tale brukes betegnelsen støynivå i stedet for lydnivå. Dette er egentlig ikke korrekt fordi ingen "støymålere" har innebygde følelser for vellyd og støy. Fordi A-veiefilteret er lite følsomt for dype basslyder, bruker man også C-veiefilteret som ikke filtrerer bort så mye av de dype tonene.

I mange situasjoner varierer støynivået sterkt med tiden. Hvilket støynivå skal da oppgis? Vanligvis brukes maksimalt og tidsmidlet støynivå. Det maksimale støynivået er som regel de høyeste toppene i den varierende støyen. Tidsmidlet støynivå er det gjennom-snittlige (energimidlede) støynivået over en nærmere angitt tidsperiode. I de fleste sammenhenger brukes døgn som midlingsperiode, men deler av døgnet brukes også som midlingsperiode der det er relevant (f.eks. dag (12 timer fra 7 til 19), dag + kveld (12 + 4 timer fra 7 til 23), eller natt (8 timer fra 23 til 7). Fordi støy virker mer sjenerende på kvelds- og nattestid enn på dagtid, er det innført en beregningsmetode som korrigerer for dette med et tillegg på 5 dB for kveld og 10 dB for natt ved beregning av døgnekvivalentnivået. Målestørrelsen L_{den} (day-evening-night level) brukes nå i de fleste sammenhenger for å beskrive ekvivalentnivået over døgnet. (Noen unntak er gjort i Norsk Standard NS 8175:2012.)

Alle støymålere har en innebygget reaksjonstid eller tidskonstant som betegnes "SLOW", "FAST", "IMPULSE" eller "PEAK". Denne tidskonstanten bestemmer hvor raskt instrumentet skal reagere på støyen. Ved måling av lyder med kraftige og hurtige nivåvariasjoner er valg av tidskonstant vesentlig. I alle forskrifter, retningslinjer osv. angis derfor hvilken tidskonstant som skal brukes.

19.2. Forekomst og kilder

Dominerende støykilder

Støyproblemet øker med økende befolkningstetthet. Omfanget av støyproblemene er derfor størst i urbane områder. De viktigste kildene er veitrafikk og annen transport, industri, bygg og anlegg og annen næring, skytebaner og motorsport (www.miljostatus.no). Andre vesentlige støykilder er naboaktiviteter, konsertarrangementer

og tekniske installasjoner i/utenfor bygninger. På landsbygda kan korntørker være et problem. Nye støykilder som er kommet til de senere årene er ballbinger og vindturbiner.

På landsbasis er omlag 1,6 millioner mennesker utsatt for støy ved boligen over anbefalt grense på $L_{den} = 55$ dB. Det er beregnet at om lag en halv million nordmenn er mye eller sterkt plaget av støy utenfor boligen sin, og 200 000 har søvnproblemer som skyldes støy. Den langt viktigste kilden til støyplage er veitrafikk, som står for nærmere 80 prosent av den beregnede støyplagen (www.miljostatus.no).

19.3. Effekter på mennesker og risikovurderinger

Virkninger av støy

Mistrivsel og mangel på gode miljøforhold på grunn av støy utgjør en risikofaktor for sykdomsutvikling som man nasjonalt og internasjonalt ønsker å redusere. Den eneste dokumenterte direkte helseskaden på grunn av støy er hørselsskade. Andre helseskader med støy som medvirkende årsak er mer indirekte og ikke så åpenbare. Støy samvirker med en rekke andre årsaker til dårligere helse. De viktigste negative virkninger av støy kan grovt deles inn i patofysiologiske, psykiske og sosiale virkninger. Det er ikke noe klart skille mellom disse inndelingene.

Patofysiologiske virkninger

Overbelastning av hørselen kan føre til permanent hørselstap. Fare oppstår ved spesielt høye støybelastninger med tidsmidlet støynivå (8 timers arbeidsdag) over 80-85 dB eller med kortvarige lydimpulser over 110-115 dB. Enkelte mennesker kan skades ved lavere nivåer. Øresus etter en kraftig lydpåvirkning er et klart signal om overbelastning. Heldigvis har hørselen en bemerkelsesverdig evne til restitusjon etter kortvarige overbelastninger. Langvarige kraftige belastninger eller meget høye kortvarige lydimpulser kan gi permanente hørselsskader. Stapediusmuskelen i mellomøret reduserer lydoverføringen til det indre øret med ca 20 dB, men først 30-200 millisekunder etter stimulering med kraftig lyd (> 80-100 dB). Dette er for tregt for å «beskytte» hørselen mot skader av f.eks. skuddlyd.

Moderat og kraftig støy vil omgående resultere i fysiologiske reaksjoner i kroppen. Dette skyldes aktivisering av det sympatiske nervesystemet, det vil si den delen av det ikke viljestyrte nervesystemet som iverksettes i situasjoner preget av «redsel, flukt eller kamp». Typisk er økt utskillelse av

stresshormoner (adrenalin og noradrenalin) som gir økt hjerterytme og økt blodtrykk på grunn av sammentrekning av blodårer. Videre trigges muskelreflekser, pustemotstanden reduseres og fordøyelsessystemet nedprioriteres. Endringene er kortvarige og forsvinner kort tid etter stimulering. Effekten av langvarig eller gjentatt støypåvirkning er mer usikker, men i epidemiologiske undersøkelser har man funnet en noe forhøyet risiko for høyt blodtrykk og annen kardiovaskulær sykdom i støyende bomiljøer sammenlignet med i stille områder (Van Kempen & Babisch, 2012; Sorensen et al., 2011; Babisch, 2008).

Sosiale virkninger

Støy har også direkte og indirekte sosiale konsekvenser. Alle former for kommunikasjon og samvær mellom mennesker kan forstyrres. Kommunikasjon er viktig for personlig utvikling, sosial læring, kunnskap, forståelse og kontakt mellom mennesker. Dette gjelder særlig samtale, direkte eller over telefon, lytting på radio og fjernsyn, men også lytting på film, teater, musikk osv. I arbeidssituasjoner kan forstyrrelse av samtale og beskjeder være av avgjørende betydning for liv og virke. Det er utviklet gode beregnings- og målemetoder for å beskrive kommunikasjonsforstyrrelser. Som en tommelfingerregel kan en regne at støynivåer over 60-65 dB vanskeliggjør talekommunikasjon. I situasjoner hvor talestyrken kan forsterkes, kan opptil 10-15 dB høyere støynivåer aksepteres. For barn og hørselshemmede er forholdene mer kritiske. Dette er tatt hensyn til i de anbefalte normene.

Psykiske virkninger

Psykiske reaksjoner på støy har betydning for menneskets trivsel, velvære og helse. Reaksjoner kommer ofte uten at vi selv er klar over det. Reaksjonene er heller ikke entydig definerte eller lette å måle. Søvnforstyrrelser, redusert kognitiv funksjon, egenopplevelse av plage, og stress er eksempler på psykiske virkninger. Noen få studier har funnet en sammenheng mellom støyeksposering og diagnostiserte psykiske lidelser som angst og depresjon (Rocha, 2012; Hardoy et al., 2004), men de fleste studier har ikke funnet en slik sammenheng. Best dokumentert er støyplage og virkninger på søvn.

Søvn

Støy påvirker søvnen i retning av mindre dyp søvn og våkenhet:

- Innsøvningsstid øker
- Antall vekkinger og tid i våken tilstand øker
- Total søvntid reduseres
- Det sykliske søvnmønsteret forstyrres
- Andel dyp søvn (fase 3 og 4) reduseres

- Andel lett søvn (fase 1 og 2) øker
- Andel REM-søvn (drømmesøvn) reduseres

De fleste av disse reaksjonene skjer uten at vedkommende selv er klar over det. Det er spesielt hjernens funksjon som påvirkes av søvnmangel. Søvnighet, vanskeligere å holde seg våken, økt tendens til deaktivering, nedsatt evne til langvarig og monotont arbeid, nedsatt reaksjonstid og endret sinnsstemning er eksempler på påviste reaksjoner på støvforstyrret søvn. Disse virkningene gir klare indikasjoner på at støypåvirket søvn påvirker det enkelte individs helse, trivsel og velvære på en måte som kan få store konsekvenser for sosial omgang og arbeid. Det er også funnet en temporær endring i hjerterefrekvens hos sovende som er eksponert for støy (NOU 2001:15, 2001; di Nisi et al., 1990). Slike kardiovaskulære responser er helt normale aktiviseringsresponser som man finner også i våken tilstand, men responsen er sterkere under søvn (di Nisi m.fl., 1990), og man har funnet liten grad av tilvenning til slike fysiologiske responser, spesielt under søvn (Griefahn et al., 2008; Carter et al., 2002). Selv om slike akutte fysiologiske endringer er normale og ikke helse-skadelige i seg selv, kan vedvarende aktivisering føre til kroniske endringer (Aasvang et al., 1999). Effekter av støy på hjerte-karsykdom er særlig funnet ved langtids eksponering. Man tenker seg at sammenhengen kan gå gjennom støyens virkninger på søvnen.

Støyfølsomme personer, eldre, personer med høyt stress- eller angstnivå og personer med uregelmessige sovetider forstyrres lettere av støy under søvn. Vekkerisikoen synes å reduseres etter flere års eksponering, derimot vil søvnmønsteret fortsatt endres i retning av lettere søvn. Søvnforstyrrelser er registrert ned mot maksimumsnivåer på ca 33 dB.

Kognitive funksjoner

Effekter av støy på kognitiv yteevne hos barn er vist gjennom flere studier. Kognitive effekter er imidlertid vanskelige å studere, fordi man må passe på at barna man sammenligner har ellers like forutsetninger. Derfor finnes det relativt få virkelig gode studier. Mulig sosial ulikhet i støyeksposering er en utfordring for slike studier. I forbindelse med nedleggelsen av gammel og bygging av ny flyplass i München i 1992 kunne man omgå denne vanskeligheten ved å sammenligne de samme barna med seg selv, i en situasjon med mye og lite støy. Dette er fortsatt en av de metodisk beste studiene som har vært gjennomført på dette temaet (Hygge et al., 2002; Evans et al., 1998; Evans et al., 1995). Man fant at skolebarn (8-12 år) som fikk ny flyplass i nærheten presterte dårligere på tester av leseferdigheter og langtidshukommelse sammenlignet med før flyplassen ble åpnet. Omvendt

forbedret barna som bodde ved den gamle flyplassen sine leseferdigheter etter stengningen av flyplassen. Nyere studier av skolebarn (9-10 år) i nærheten av flyplasser i England, Spania og Nederland (RANCH-studien) har kommet til tilsvarende resultater (Clark et al., 2012; Stansfeld et al., 2005). Mest konsistente er resultatene som gjelder sammenhengen mellom flystøy og reduserte leseferdigheter, men det er også funnet at flystøy kan virke negativt inn på ulike former for hukommelse, spesielt gjenkjenningshukommelse. De fleste studier av kognitive effekter gjelder flystøy (WHO, 2011). Studier som har sett på veitrafikkstøy (Clark et al., 2012; Stansfeld et al., 2005; Lercher et al., 2003) indikerer at flystøy har større innvirkning på barns kognisjon. En årsak kan være at flystøy har høyere maksimalt støynivå og er varierende og mer uforutsigbar i karakter enn veitrafikkstøy. Flystøy påkaller derfor trolig lettere barns oppmerksomhet og virker mer distraherende enn den mer jevne og forutsigbare veitrafikkstøyen.

Man har funnet at kronisk støyeksponerte barn utvikler kognitive strategier for å mestre distraherende støy. De filtrerer bort for mye lyd, inklusive viktig taleinformasjon. Det er vist at barn som utsettes for støy over lang tid viser sviktende evner til å forstå lyd eller tale. Disse barna gir også lettere opp forsøk på å løse utfordrende oppgaver. Videre rapporterer lærere fra skoler med støyende omgivelser om større vanskeligheter med å motivere barna i deres skolearbeid, enn lærere fra relativt stille skoler (Hygge et al., 2002; Evans et al., 1998; Evans et al., 1995).

Støyplage

Forskning peker klart i retning av at ens egenopplevelse av gitte støysituasjoner er viktig for vurdering av trivsel, velvære og helse. En støyplaget og en ikke-støyplaget person vil vurdere sin livssituasjon som vesentlig forskjellig. Dette vil også være tilfelle om støyeksponeringen er lik for begge. I hvilken grad man plages av støy er avhengig av mange forhold; foruten støyens karakteristika (styrke, frekvens, varighet), forhold som egenaktivitet i øyeblikket, tid på døgnet, støyfølsomhet, holdninger til støykilden, forutsigbarhet og kontroll med støykilden, og andre demografiske, personlige, sosiale og situasjonsbetingede faktorer (Laszlo et al., 2012). Det er ikke mulig å sette opp enkle sammenhenger for hvordan disse forholdene absolutt eller relativt påvirker egenopplevelsen av å være plaget. Det er de samme kildene som gir vellyd og støy. Personen kan til og med være den samme, mens omstendighetene, omgivelsene eller aktivitetsnivået endres. Dette innebærer at det også er svært vanskelig å vurdere andres plager uten selv å være i samme situasjon. En

dryppende vannkran eller en mygg gir støynivåer langt under enhver rimelig og lovbestemt grenseverdi. Slik støy er knapt hørbar om dagen, men om natten kan slike svake lyder oppfattes som svært plagsomme. Plagethet kan bare undersøkes ved å spørre folk. På grunn av alle variablene som påvirker slike vurderinger, kan allmenne reaksjoner kun beskrives statistisk på gruppenivå. Slike undersøkelser er særlig utført for samferdselskilder, og man har på dette grunnlaget konstruert statistiske sammenhenger mellom støyeksponering og andel plagede. Analyser basert på data fra en rekke befolkningsstudier fra flere land har vist at flystøy oppleves mer plagsom ved tilsvarende støynivå enn veitrafikkstøy, mens togstøy gir minst plage (Miedema og Oudshoorn, 2001). Tid på døgnet og situasjon har også betydning. Derfor er det gitt forskjellige anbefalinger for ulike kilder og situasjoner (f.eks. for helsebygninger, bygninger brukt til undervisningsformål, rekreasjonsområder) og tid på døgnet. En type situasjon som det imidlertid ikke er tatt høyde for i noen anbefalte normer, er situasjonen som følger en varig endring i støyeksponeringen fra en kilde i et gitt område. De etablerte eksponerings-responssammenhengene er basert på studier gjort under stabile støyforhold. Anbefalte grenseverdier for de forskjellige transportkilder er basert på disse sammenhengene. Disse eksponerings-responssammenhengene er også det verktøyet man har for å vurdere hvilke endringer man vil få i andel støyplagede etter intervensjoner som redusere eller øke støyen i et område.

En rekke studier indikerer imidlertid at disse eksponerings-responssammenhengene ikke nødvendigvis predikerer plage under endrede støyforhold (Laszlo et al., 2012; Brown og van Kamp, 2009; 2009b). Man har funnet en endringseffekt, som vil si at endringen i plagerespons er større enn den man ville forvente ut i fra de etablerte eksponerings-responskurvene fra stabile støysituasjoner. Endrede støyforhold kan skyldes enten endringer ved kilden (trafikkendring) eller tiltak hos mottaker (fasadeisolering/skjerming). Det er spesielt ved trafikkendringer man har funnet denne endringseffekten, mens effekt av tiltak synes å kunne beregnes ved hjelp av eksponerings-responssammenhenger fra førsituasjonen (Amundsen et al., 2011; Brown og van Kamp, 2009; Nilsson og Berglund, 2006). En rekke forhold vil kunne påvirke størrelsen på endringseffekten, som blant annet tidligere erfaring med kilden (botid), og hvorvidt endringen kommer gradvis eller brått som ved åpningen av en ny flyplass. Det er derfor ikke mulig å gi noe enkelt størrelsesanslag i form av en desibelekvivalent som vil være gyldig i alle

sammenhenger. Men det kan være greit å være oppmerksom på at man kan forvente en slik effekt ved trafikkendringer. De relativt få studiene som har sett på støyplage over tid etter en trafikkendring, indikerer ikke at endringseffekten svekkes med tiden, men snarere at det kan være snakk om en mer varig forskyvning i eksponerings-responsforholdet.

Stress

Stress kan brukes som beskrivelse av kroppens økte beredskap på grunn av en ytre belastning (stressfaktor). Støy kan være en slik stressfaktor. Økt beredskap er ikke nødvendigvis skadelig. Stress i mindre porsjoner kan føre til læring, herding, tilvenning osv. Men vedvarende stress som er kraftig og varer så lenge at normale forsvarsmekanismer overbelastes, regnes som skadelig. Undersøkelser har knyttet overbelastning av psykiske forsvarsmekanismer sammen med magesår, kreft, høyt blodtrykk, hjertesykdom mm.

19.4. Anbefalte normer

Da forrige utgave av inneklimanormene kom ut, manglet man i stor grad samordnede norske anbefalinger og retningslinjer om støy. Slik er situasjonen ikke lenger. Det er skjedd en ganske omfattende fornyelse av det nasjonale regelverket som gjelder støy. I stedet for å komme med egne normer vil vi derfor fremme bruken av det eksisterende regelverket.

Det viktigste regelverket når det gjelder støy er nedfelt i forurensningsforskriften del 2, kap.5 om støy, retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (T-1442/2012), og Norsk Standard om lydforhold i bygninger, NS 8175:2012. Videre er lov om folkehelsearbeid (folkehelseloven) relevant også for støy, hvor kapittel 3 omhandler miljørettet helsevern. Her har kommune et spesielt ansvar med å føre tilsyn med faktorer i miljøet, støy inkludert, som kan ha betydning for helsen. I tillegg er det utarbeidet flere veiledere for spesielle kilder og situasjoner, f.eks. nærmiljøanlegg (ballbinger) og musikkanlegg og helse i Norge. "Støyhåndboka" som tidligere var en nyttig veiviser for saksbehandlere i støysaker er utdatert. I stedet har Miljødirektoratet en veiviser som samler regelverk og veiledninger på nett (<http://www.miljodirektoratet.no/no/Tjenester-og-verktoy/Veileder/Veiviser-til-stoyregelverket/>).

Forurensningsforskriften

Forurensningsforskriften inneholder krav om kartlegging av innendørs støyforhold, strategisk støykartlegging, og utarbeidelse av handlingsplaner

for å redusere støyen. Kartlegging og handlingsplaner er pålagt utført i henhold til EUs rammedirektiv for støy (direktiv 2002/49/EF). Anleggseiere har ansvar for å gjennomføre tiltak når følgende grense overskrides (sitat: §5-4.1.-4.):

1. Når det gjennomsnittlige støynivået innendørs over døgnet overskrider $42 \text{ dB } L_{pAeq,24h}$ i eksisterende bygninger, skal det gjennomføres tiltak etter § 5-9. Tiltaksgrensen skal være overholdt fra og med 1. januar 2005.
2. Ved beregning av støynivået forutsettes lukkede vinduer og ventiler.
3. Tiltaksgrensen gjelder rom som er godkjent av bygningsmyndigheten til varig opphold.
4. Tiltaksgrensen gjelder ikke ved midlertidige avvik fra normal drift av et anlegg. Forurensningsmyndigheten avgjør i tvilstilfelle hva som skal regnes som et midlertidig avvik.

For detaljer om øvrige bestemmelser, se forskriften.

Retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (T-1442/2012)

Formålet med retningslinjen er å forebygge nye støyproblemer og sikre bevaring av stille områder gjennom langsiktig arealplanlegging (regjeringen.no). Verktøyet for dette er utarbeidelse av støysonekart, som synliggjør hvor støy er et problem som må tas hensyn til i nye planer. Retningslinjen angir grenseverdier for to soner, med ulik alvorlighetsgrad av indikerte støyproblemer, og ulike anbefalinger i forhold til arealbruk og tiltak. Gul sone er en vurderingssone, hvor støyfølsom bebyggelse kan oppføres dersom avbøtende tiltak gir tilfredsstillende støyforhold. Rød sone, nærmest støykilden, angir et område som ikke er egnet til støyfølsomme bruksformål, og etablering av ny støyfølsom bebyggelse skal unngås. Anbefalte støygrenser gjelder både for ny bebyggelse og ved etablering av nye virksomheter eller anlegg som gir støy. Soneinndelingen finnes i Tabell 1 i støyretningslinjen. Her har vi valgt å gjengi innholdet i Tabell 3 i retningslinjen, som viser anbefalte støygrenser ved planlegging av ny virksomhet eller bebyggelse. Se for øvrig retningslinjen.

Tabell 3 (T-1442/2012): Anbefalte støygrenser ved planlegging av ny støyende virksomhet og bygging av boliger, sykehus, pleieinstitusjoner, fritidsboliger, skoler og barnehager. Alle tall oppgitt i dB, innfallende lydtryknivå. Se kap 6 (T-1442/2012) for definisjoner.

Støykilde	Støynivå på uteoppholdsareal og utenfor vinduer til rom med støyfølsom bruksformål	Støynivå utenfor soverom, natt kl. 23 - 07	Støynivå på uteoppholdsareal og utenfor rom med støyfølsom bruksformål, dag og kveld, kl 7 - 23	Støynivå på uteoppholdsareal og utenfor rom med støyfølsom bruksformål, lørdager	Støynivå på uteoppholdsareal og utenfor rom med støyfølsom bruksformål, søn-/helligdager
Vei	L_{den} 55 dB	L_{5AF}^1 70 dB	-		
Bane	L_{den} 58 dB	L_{5AF}^1 75 dB	-		
Flyplass	L_{den} 52 dB	L_{5AS}^2 80 dB	-		
Industri med hel kontinuerlig drift	Uten impulslyd: L_{den} 55 dB Med impulslyd: L_{den} 50 dB	L_{night} 45 dB L_{AFmax} 60 dB			
Øvrig industri	Uten impulslyd: L_{den} 55 dB og $L_{evening}$ 50 Db Med impulslyd: L_{den} 50 dB og $L_{evening}$ 45 dB	L_{night} 45 dB L_{AFmax} 60 dB	-	Uten impulslyd: L_{den} 50 dB Med impulslyd: L_{den} 45 dB	Uten impulslyd: L_{den} 45 dB Med impulslyd: L_{den} 40 dB
Havner og terminaler	Uten impulslyd: L_{den} 55 dB Med impulslyd: L_{den} 50 dB	L_{night} 45 dB, L_{AFmax} 60 dB			
Motorsport	L_{den} 45 dB	Aktivitet bør ikke foregå	L_{5AF}^1 60 dB		
Skytebaner	L_{den} 30 dB	Aktivitet bør ikke foregå	L_{Almax} 60 dB		
Vindturbiner	L_{den} 45 dB		-		
Nærmiljøanlegg	L_{AFmax} 60 dB				

1) Tilsvarer $L_{AF,max,95}$ i NS 8175:2012

2) Tilsvarer $L_{p,AS,max,95}$ i NS 8175:2012

For nærmiljøanlegg (anlegg eller områder for egenorganisert fysisk aktivitet) har Helsedirektoratet utgitt en egen veileder som beskriver hvilke støyvurderinger som bør gjøres ved etablering av slike. Helsedirektoratet har også utgitt en veileder angående støy fra musikkanlegg, som er en temporær kilde som ikke er inkludert i retningslinjene i TA-1442/2012 (se referanselisten).

Byggeteknisk forskrift og Norsk Standard NS 8175

Krav til innendørs lydforhold i bygninger er nedfelt i byggeteknisk forskrift etter Plan- og bygningsloven. Norsk Standard (NS 8175) gir nærmere spesifikasjoner av hvordan lydforholdene skal være i ulike typer bygninger og rom til ulike bruksformål for å oppfylle funksjonskravene i byggeteknisk forskrift. Både retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (T-1442) og NS 8175 kom i revidert utgave i 2012, og anbefalingene er harmonisert i forhold til hverandre. Prinsippet om universell utforming er nå nedfelt i lovverket (Plan- og bygningsloven), og stiller krav om at brukskvaliteten i bygninger og omgivelser skal være slik at de kan brukes av alle, uansett forutsetninger og ulike funksjonshemninger. Dette gjelder også akustiske kvaliteter. Derfor har prinsippet om universell utforming vært førende for lydkravene i den reviderte versjonen av NS 8175. Kriteriene for lydforhold er inndelt i fire lydklasser, A-D, hvor A angir de beste lydforholdene, og D de dårligste. Klasse C ansees som tilstrekkelig for å oppfylle kravene i byggeteknisk forskrift. Vi henviser for øvrig til NS 8175:2012 for de ulike grenseverdiene for ulike bygningstyper.

19.5. Praktiske råd

I de fleste miljøundersøkelser som omfatter lokale forhold er støy et av de viktigste problemene. Det er derfor nødvendig å hindre at nye støyproblemer oppstår ved å angripe problemene i forkant, dvs. i forbindelse med planlegging av ny arealbruk, ved nybygging, nyetableringer mm. Anbefalingene i retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (T-1442/2012) gir gode virkemidler for dette, og bør brukes aktivt av kommunene i arbeidet med miljørettet helsevern på støyfeltet.

Etter den nye folkehelseloven (2012) har kommunene ansvar for å fremme folkehelse gjennom arbeidet i alle sektorer. Det vil si at hensyn til befolkningens helse skal tas med i betraktningen i beslutningsprosesser på alle kommunens ansvarsområder. Det samme prinsippet gjelder for virksomheten i fylkeskommuner og for statlige myndigheter. Viktige oppgaver for folkehelsearbeidet i kommunene på støyområdet er å:

- Ha oversikt over støyforhold og helsevirkninger som virker negativt inn på trivsels- og miljøforhold.
- Utarbeide planer som kan begrense støy.
- Medvirke til at det tas hensyn til støy i alle plansaker i kommunen.
- Kreve retting/stansing.

Det er forventet at støy ikke vil være et alvorlig problem for hoveddelen av befolkningen under de angitte grenseverdiene. Men for dem som plages av støy også ved lavere støynivåer kan plagene være like reelle, og bør tas alvorlig på lik linje med dem som rapporteres der grenseverdiene overskrides. For helsetjenesten er dette en utfordring, fordi helsetjenesten tradisjonelt bør forholde seg til enkeltindividens problemer og plager, men samtidig har få virkemidler der støyplagen ikke støttes i regelverket. Hvordan man skal hjelpe de mest sårbare og utsatte gruppene er ikke klart. Disse må sannsynligvis klare seg med råd om egentiltak for å redusere støyulempene. Kravet om universell utforming som er implementert i NS 8175:2012 tar i større grad hensyn til sårbare grupper enn det som har vært gjort tidligere, og vil bidra til å forbedre de akustiske forholdene innendørs for syns- og hørselshemmede. Hensyn til spesielt sårbare grupper betyr samtidig at forholdene blir bedre for alle.

For planformål er det for alle de viktigste støykildene mulig å beregne fremtidig støyeksponering med akseptabel nøyaktighet. Man kan også beregne effekten av støyreducerende tiltak i form av reduksjon i dB. Dette innebærer at man har det teoretiske beregningsverktøyet som skal til for å tilfredsstillende støykrav fastsatt i forskrifter, veiledninger, retningslinjer mm. Selv om man kan beregne hvordan fremtidig eksponering vil forholde seg til regelverket, er det likevel viktig å huske at befolkningens reaksjoner på enkelte typer endringer i støyforholdene der de bor ikke alltid er like enkle å forutsi. Dette kan ha betydning for hva man kan forvente av klager ved økt støy, men per i dag er det ikke noe verktøy for å ta hensyn til slike endringseffekter.

Måle- og beregningsmetoder

Måling og beregning av støy bør utføres i henhold til anerkjente prosedyrer gitt i nasjonale standarder, forskrifter, retningslinjer, veiledninger mm.

Følgende støykilder har egne målestendardar: fly (NS-ISO 20906), togtrafikk (NS 8177), veitrafikk (NS 8174-1), tekniske installasjoner (NS 8172 og NS-EN ISO 16032), industri (TA-590, under revisjon). Metoder for måling av bygge- og anleggsstøy er angitt i veileder til T-1442 samt i Forskrift om begrensnig

av støy som gjelder for Oslo kommune. Måling av støy fra serveringssteder, fra underholdning og fra idrettsanlegg vil, avhengig av kildenes karakter, skje etter metodikk for tekniske installasjoner (NS 8172 og NS-EN ISO 16032) eller i henhold til metoden for industristøy (TA 590).

Dersom ikke annet er angitt skal målinger gjennomføres med tidskonstant "FAST". Lydtryknivåer innendørs måles med vinduer lukket og åpne ventiler. Støy som er impulspreget eller som inneholder hørbare rene toner oppleves generelt som mer plagsomt enn jevn og vedvarende lyd. Målte A-veide lydtryknivåer fra stasjonære kilder korrigeres derfor ved å legge til 5 dB før de sammenlignes med grenseverdier dersom de inneholder rene toner (NS-ISO 1996-2) eller har impulskarakter (NS-ISO 1996-1).

Støyberegninger utføres etter gjeldende nordiske beregningsmetoder for veitrafikkstøy, støy fra skinnegående trafikk, skytestøy eller industristøy. Beregning av støy fra havner og terminaler benytter en kombinasjon av ovenstående beregningsstandarder. Flystøy beregnes etter norsk beregningsmodell for flystøy, NORTIM. Nordisk beregningsmetode for industristøy er utgangspunktet også for beregning av støy fra bygge- og anleggsarbeid, tekniske installasjoner, motorsportsbaner, vindturbiner, båttrafikk, serveringssteder, underholdning, idrettsanlegg, landbruksvirksomhet og transformatorer. Mange av disse kildene har en mangelfull beskrivelse av kildenivå som derfor må fremskaffes ved måling i henhold til Nordisk beregningsmetode for industristøy.

Dimensjonering av fasadeisolasjonstiltak og beregning av innendørs støynivåer bestemmes ut fra metoder beskrevet i Byggforsk håndbok 47.

Ofte kan det være behov for enkle overslagsberegninger eller orienterende støymålinger, f.eks. tidlig i en planleggingsfase eller for å få et første inntrykk av mulige støykonflikter/behov. Forenklete metoder for dette er angitt i veileder til T-1442:2012 (TA-2115/2005).

19.6. Referanser

Utfyllende litteratur

Aasvang G. M, Ihlebæk C, Ursin H, Engdahl B. 1999. Trafikkmiljø, stress og helse. Statens institutt for folkehelse, Rapport 3:1999.

Amundsen AH, Klæboe R, Aasvang GM. 2011. The Norwegian Facade Insulation Study: the efficacy of facade insulation in reducing noise annoyance due to road traffic. *J. Acoust. Soc. Am.* 129(3): 1381-89.

Babisch W. (2008). Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise & Health* 10(38):27-33.

Brown AL, I van Kamp. 2009. Response to a change in transport noise exposure: A review of evidence of a change effect. *J. Acoust. Soc. Am.* 125(5): 3018-3029.

Brown AL, I van Kamp. 2009b. Response to a change in transport noise exposure: Competing explanations of change effects. *J. Acoust. Soc. Am.* 125(2), 905-914.

Carter N, Henderson R, Lal S, m.fl. 2002. Cardiovascular and autonomic response to environmental noise during sleep in night shift workers. *Sleep* 25(4): 457-464.

Clark C, Crombie R, Head J, van Kamp I, van Kempen E, Stansfeld S. 2012. Does traffic-related air pollution explain associations of aircraft and road traffic noise exposure on children's health and cognition? A secondary analysis of the United Kingdom sample from the Ranch Project. *Am. J. of Epidemiol.* 176(4): 327-337.

Di Nisi J, Muzet A, Ehrhart J, m. fl. 1990. Comparison of cardiovascular responses to noise during waking and sleeping in humans. *Sleep* 13(2): 108-120.

Evans GW, Bullinger M, Hygge S. 1998. Chronic noise exposure and physiological response: a prospective study of children living under environmental stress. *Psychol. Sci.* 9(1): 75-77.

Evans GW, Hygge S, Bullinger M. 1995. Chronic noise and psychological stress. *Psychol. Sci.* 6(6): 333-338.

Griefahn B, Bröde P, Marks A, Basner M. 2008. Autonomic arousals related to traffic noise during sleep. *Sleep* 31(4): 569-577.

Hardoy MC, Carta Mg, Marci AR, Carbone F, Cadeddu M, Kovess V, m.fl. 2005. Exposure to aircraft noise and risk of psychiatric disorders: the Elmas survey. *Soc. Psych. Psych. Epid.* 40(1): 24-26.

Hygge S, Evans GW, Bullinger M. 2002. A prospective study of some effects of aircraft noise on cognitive performance in schoolchildren. *Psychol. Sci.* 13(5):469-474.

Laszlo HE, McRobie ES, Stansfeld SA, Hansell AL. 2012. Annoyance and other reaction measures to changes in noise exposure – A review. *Sci. Total Environ.* 435-436: 551-562.

Lercher P, Evans GW, Meis M. 2003. Ambient noise and cognitive processes among primary school-children. *Environ. Behav.* 35(6): 725-735.

Miedema HME, CGM Oudshoorn. 2001. Annoyance from transportation noise: Relationships with exposure metrics DNL and DENL and their confidence intervals. *Environ. Health Persp.* 109(4): 409-416.

Nilsson ME Berglund B. 2006. Soundscape quality in suburban green areas and city parks. *Acta Acust. United Ac.* 92(6): 903-911.

NOU 2001:15. Forsvarets områder for lavflyging. Utredning fra et utvalg oppnevnt av Forsvarsdepartementet den 24. september 1998. Avgitt 18. oktober 2000. Statens forvaltningstjeneste. Informasjonsforvaltning, Rapport NOU. Norges offentlige utredninger 2001: 15.

Rocha K, Pèrez K, Rodriguez-Sanz M, Obiols J, Borrell C. 2012. Perception of environmental problems and common mental disorders (CMD). *Soc. Psych. Psych. Epid.* 47(10): 1675-1684.

Sorensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Liljelund KG, Jakobsen J. m.fl. (2011). Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *European Heart Journal* 32(6):737-744.

Stansfeld SA, Berglund B, Clark C, Lopez-Barrío I, Fischer P, Öhrström E, m.fl. 2005. Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: A cross-national study. *Lancet* 365(9475): 1942-1949.

Van Kempen E and Babisch W. (2012). The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of hypertension* 30(6):1075-1086.

World Health organization, regional Office for Europe. (2011). Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe. Report 2011.

Noen aktuelle måle- og beregningsstandarder/metoder

Målestandarder

NS 4814E. Måling av støy med lydnivåmåler.

NS-ISO 20906. Akustikk - Ubemannet overvåking av flystøy i nærheten av flyplasser.

NS 8172. Lydforhold i bygninger - Måling av lydnivå uten-dørs fra tekniske installasjoner.

NS 8174-1. Akustikk. Måling av lydnivå fra veitrafikk – teknisk metode.

NS 8175. Lydforhold i bygninger. Lydklassifisering av ulike bygningstyper.

NS 8176. Vibrasjoner og støt - Måling i bygninger av vibrasjoner fra landbasert samferdsel og veiledning for bedømmelse av virkning på mennesker.

NS 8177. Akustikk - Måling av lydtryknivå fra togtrafikk.

NS-EN ISO 16032:2004 Akustikk - Måling av lydtryknivå fra tekniske installasjoner i bygninger - Teknisk metode.

NS-ISO 1996-1:2003 Akustikk - Beskrivelse, måling og vurdering av miljøstøy - Del 1: Grunnleggende størrelser og vurderingsprosedyrer.

NS-ISO 1996-2:2007 Akustikk - Beskrivelse, måling og vurdering av miljøstøy - Del 2: Bestemmelse av støynivåer.

Veiledning for måling av støy fra industri. TA-590. Statens forurensningstilsyn 1984.

Beregningsstandarder/metoder

Norges byggforskningsinstitutt (Byggforsk). Isolering mot utendørs støy - beregningsmetode og datasamling. Håndbok 47.

Nordisk beregningsmetode for skytestøy. Shooting ranges. Prediction of Noise. (NT ACOU 099) Nordtest, 1997.

Nordisk beregningsmetode for vegtrafikkstøy, 1996. Håndbok 064 Statens vegvesen, 2000.

Nordisk beregningsmetode for støy fra skinnegående trafikk. Railway traffic Noise – Nordic Prediction Method. Nordisk Ministerråd, TemaNord Environment, Århus, 1996:524.

Nordisk beregningsmetode for industristøy. Environmental noise from industrial plants, general prediction method. Rapport no 32, Lydteknisk lab., Lyngby, 1982.

Aktuelle lover

LOV 2011-06-24 nr 29: Lov om folkehelsearbeid (folkehelseloven)

LOV 2008-06-27 nr 71: Lov om planlegging og byggesaksbehandling (plan- og bygningsloven)

LOV 1981-03-13 nr 06: Lov om vern mot forurensninger og om avfall (Forurensningsloven).

LOV-1976-06-11 nr. 79 om kontroll med produkter og forbrukertjenester (produktkontrollloven).

LOV 1965-06-18 nr 04: Lov om vegtrafikk (vegtrafikkloven).

LOV 1995-02-24 nr 12: Lov om helligdager og helligdagsfred.

Justis- og beredskapsdepartementet. Lov om rettshøve mellom grannar (granneloven) av 16. juni 1961.

Aktuelle forskrifter

FOR 2003-04-25 nr 486: Forskrift om miljørettet helsevern

FOR 1995-12-01 nr 928: Forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v.

FOR 2010-03-26 nr 489: Forskrift om tekniske krav til byggverk (Byggteknisk forskrift)

FOR 2004-06-01 nr 931: Forskrift om begrensning av forurensning (forurensningsforskriften) (Kapittel 5. Støy-kartlegging, handlingsplaner og tiltaksgrenser for eksisterende virksomhet).

FOR 2009-05-20 nr 544: Forskrift om maskiner

FOR 1988-10-10 nr. 836: Forskrift om fastsettelse av tvangsmulkt i medhold av lov om helsetjenesten i kommunen

FOR 1975-04-11 nr 04: Forskrifter om forbud mot omsetning og bruk av farlig smellende pyrotekniske varer som kinaputter, kasteknall, knallkorker og liknende.

FOR 1974-10-09 nr 02: Forskrift om begrensning av støy – tillegg til helseforskriftene, Oslo kommune, Oslo.

FOR 2009-05-20 nr 544: Forskrift om maskiner

Aktuelle retningslinjer, veiledninger og rundskriv

Helsedirektoratets veileder i miljørettet helsevern, august 2003. Best. nr IS-1104

Statens helsetilsyns veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler mv.

Helsedirektoratet (2000). Veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. IK-2619 er fra 1998 (nr. 3-98 i veiledningsserien)

Miljøverndepartementet. Retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (T-1442/2012).

SFT (nå Miljødirektoratet). Veileder til Miljøverndepartementets retningslinje for behandling av støy i arealplanlegging (støyretningslinjen) (TA-2115/2005).

NS 8175:2012. Lydforhold i bygninger – Lydklasser for ulike bygningstyper.

Direktoratet for byggkvalitet. Veiledning til forskrift om tekniske krav til byggverk. <http://byggeregler.dibk.no/dxp/content/tekniskekrav/>

SFT (nå Miljødirektoratet). Veileder til forurensningsforskriftens kap. 5 om støy (TA-2207/2006).

Helsedirektoratet, IS-0327: Musikkannlegg og helse – veileder til arrangører og kommuner.

Helsedirektoratet, IS-1693: Veileder for støyvurdering ved etablering av nærmiljøanlegg.

Helse- og omsorgsdepartementet. Rundskriv vedrørende forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m. v. Rundskriv I-48/95.

Spesifikke organiske komponenter der innemiljøet er en mulig kilde: Propylenglykol, glykoletere og ftalater

Sammendrag

Kilder

Forbrukerprodukter inneholder ofte en rekke ulike kjemiske forbindelser som kan frigis til innemiljøet. Dette er stoffer som frigis fra blant annet datamaskiner, TV, syntetiske bygningsmaterialer og vannbasert maling, men de finnes også i produkter som bl.a. mat, kosmetikk og kroppspleieprodukter, medisiner, rengjøringsmidler og frostvæske.

Helseeffekter

Årsakssammenheng er ikke dokumentert, men det har vært hevdet at eksponering for stoffer som ftalater, propylenglykol og glykoletere kan medføre økt risiko for astma og allergisk sykdom, særlig hos barn.

Følsomme grupper

Barn og allergikere

Anbefalte faglige normer

Med dagens kunnskapsnivå kan det ikke settes en tallfestet norm for disse stoffene.

Generelt

Forbrukerprodukter inneholder ofte en rekke ulike kjemiske forbindelser som kan frigis til omgivelsene, og med den økte bruken av ulike forbrukerprodukter vil vi i dag utsettes for flere kjemiske stoffer i innemiljøet enn kun for noen tiår tilbake. Dette er stoffer som frigis fra blant annet datamaskiner, TV, syntetiske bygningsmaterialer og vannbasert maling, men de finnes også i forbrukerprodukter som mat, kosmetikk og kroppspleieprodukter, medisiner, rengjøringsmidler og frostvæske for å nevne noen. Det er gjort flere studier hvor man har undersøkt effekten på ulike helseutfall av enkelte kjemikalier eller grupper av kjemikalier som finnes i innemiljøet, men det har vist seg å være vanskelig å identifisere mulige årsakssammenhenger mellom eksponering for stoffene og helseutfall.

I det følgende har vi valgt ut propylenglykol, glykoletere og ftalater som stoffgrupper vi ønsker å omtale nærmere, fordi eksponering kan forekomme i inneklimasammenheng og det har vært spekulert på om disse stoffene kan bidra til økt forekomst av astma og allergisk sykdom, særlig hos barn. Det er imidlertid ikke faglig grunnlag for å sette tallfestede normer for disse stoffene i inneluft.

Propylenglykol og glykoletere

Forekomst

En gruppe stoffer det har vært fokusert en del på er propylenglykol og glykoletere, som begge er vannløselige. Glykoletere kan også være fettløselige. Propylenglykol er fargeløst og luktfritt og brukes som løsemiddel og konserveringsmiddel i en rekke ulike produkter som f.eks. mat, medisiner, kosmetikk og kroppspleieprodukter, rengjøringsprodukter, flytende vaskemiddel, frostvæsker, vannbasert maling og lakk, tobakk og blekk.

Glykoletere dannes ved at enten propylenglykol eller etylenglykol kobles til alkohol. Det finnes en rekke ulike glykoletere, men de deles gjerne inn i to grupper: E-serie glykoletere (laget av etylenglykol) og P-serie glykoletere (laget av propylenglykol). Det fremstilles i dag rundt 30 ulike glykoletere. Propylenglykol og glykoletere frigis til luften og brukes både i mat og produkter som kommer i kontakt med huden, derfor skjer eksponering både via hud, luftveier og mage/tarm.

Da propylenglykol er vannløselig, har den en meget lav gjennomtrengelighet via inntakt/uskadet hud, men vil kunne gå gjennom skadet hud. I kosmetikk og kroppspleieprodukter kan det tilsettes stoffer som øker gjennomtrengeligheten til de andre ingrediensene i produktet. I slike tilfeller kan også propylenglykol tas

opp via huden. Glykoletere derimot kan tas opp via intakt hud.

Ved inhalasjon av propylenglykol forblir ca 95 % i nese-svelg og kommer derfra raskt ned til magen, mens veldig lite kommer ned i lungene. Ettersom propylenglykol er et lite og vannløselig molekyl, kan man anta at det vil bli tatt opp via lungene, men dets iboende egenskaper (lavt damptrykk) og korte halveringstid gjør at mengden propylenglykol som tas opp sannsynligvis ikke vil nå toksikologisk relevante mengder. I mage/tarm tas propylenglykol raskt opp. Det samme gjelder for de fleste glykoletere. Propylenglykol og glykoletere har en kort halveringstid (2-4 timer), det vil si at det skilles raskt ut av kroppen. Rundt 45 % av propylenglykol blir utskilt uendret via nyrene. Resten omdannes til stoffer som også finnes naturlig i kroppen og som under normale forhold ikke vil utgjøre noen helseisiko.

Helseeffekt av propylenglykol og glykoletere

Propylenglykol og glykoletere er godt testet med hensyn til helseeffekter. Det finnes store mengder data som viser til at eksponering for propylenglykol er forbundet med meget lav risiko for helseskade. Kun meget store doser (som ikke er relevant for den generelle befolkningen) har vist seg å kunne gi enkelte helseeffekter hos mennesker.

Glykoletere er blant de mest studerte stoffene, og de fleste er funnet trygge å bruke i produkter ment for både forbrukere og i industrien. Et lite antall glykoletere er klassifisert som toksiske, men bruken av disse stoffene er regulert. Der det er mulig er bruken av de toksiske E-serie glykoleterne i ferd med fases ut og erstattes med P-serie glykoletere som antatt å være trygge i bruk.

Luftveislidelser, astma og allergi

Med hensyn til luftveislidelser, astma og allergi, finnes det noen få studier som viser effekter av disse stoffene. For yrkesgrupper som blant annet malere og rengjøringspersonale har eksponering for propylenglykol og glykoletere vist seg å kunne gi irritasjon i øyne og luftveier. Enkelte har også rapportert om hoste og noe nedsatt lungefunksjon.

Når det gjelder allergi er det ikke funnet data på luftveisallergi i forbindelse med eksponering for propylenglykol og glykoletere. Det er derimot en del litteratur på kontaktallergi. Blant 45 000 pasienter som er blitt testet med propylenglykol ved hjelp av lappetester på huden, fant man at kun 2,3 % av pasientene hadde en positiv hudreaksjon, 2,4 % hadde en tvilsom positiv reaksjon mens 0,6 % fikk

en irritasjonsreaksjon (Lessmann et al., 2005). De konkluderte med at risikoen for allergisk sensibilisering ved eksponering for propylenglykol via uskadet hud er veldig liten. De negative funn fra dyreforsøk, de høye eksponeringsnivåene i befolkningen (på grunn av den totale mengden produkter som inneholder dette stoffet) og den lave forekomsten av positive hudreaksjoner tyder på at propylenglykol i meget liten grad gir kontaktallergi hos mennesker.

En ny studie har funnet en mulig sammenheng mellom økte nivåer av propylenglykol og glykoletere målt i soveromsluften til barn og en økt risiko for allergirelaterte sykdommer som astma, rinitt og eksem (Choi et al., 2010). Barna som bodde i boliger med de høyeste nivåene (25 % høyeste) av propylenglykol og glykoletere hadde en 2,3 ganger høyere risiko for å ha minst to av de sykdommene nevnt ovenfor enn barn i boliger med de laveste stoffnivåene (25 % laveste). Undersøkelsen hadde en tverrsnittsdesign, det vil si at målingen av stoffer i luften i barnas soverom ble gjort omtrent samtidig med den medisinske undersøkelsen av barna. Forfatterne argumenterer for at eksponering for de aktuelle stoffene også må ha skjedd på et tidligere tidspunkt. I studier hvor man måler eksponering og helseutfall på samme tid kan man imidlertid ikke med sikkerhet vite om eksponeringen eller sykdommen kom først, og dermed kan slike studier i prinsippet ikke påvise en årsakssammenheng. En studie der man måler eksponeringen ved starten og observerer hva som skjer med hensyn til sykdomsutvikling over en lengre tidsperiode (en prospektiv kohortstudie), vil kunne gi sterkere indikasjoner på om det virkelig foreligger en årsakssammenheng. Forfatterne av artikkelen konkluderer selv med at deres resultater bør bekreftes i en slik prospektiv kohortstudie.

Risikovurdering

Nyere data gir et varsel om at eksponering for propylenglykol og glykoletere kanskje kan medføre økt risiko for astma og allergiske sykdommer, særlig hos barn. En årsakssammenheng er imidlertid ennå ikke dokumentert, og videre studier er nødvendig for å avklare dette.

Anbefalt norm

Kunnskapsnivået gir ikke grunnlag for å anbefale reguleringer av propylenglykol og glykoletere i innemiljøssammenheng utover at nivået bør begrenses hvis praktisk mulig ut fra en generell forsiktighet.

Ftalater

Forekomst

Interessen for denne stoffgruppen er stor fordi ftalater finnes i svært mange forbrukerprodukter. Ftalater blir mest benyttet som mykgjørere i PVC-plast som skal være fleksibel, og finnes derfor i gulvbelegg, vinyltapeter, plastleker, matvareemballasje og i medisinsk utstyr. Ftalater er ikke kjemisk bundet til plastpolymeren, og kan derfor lekke ut av produktet ved ulik behandling og føre til at mennesker eksponeres. Eksponering kan skje direkte fra produktene og indirekte fra miljøet via mat, luft og vann. De viktigste eksponeringsveiene er ved svelging og via huden, men eksponering skjer også via innånding av inneluft. Flere studier som har målt nedbrytningsprodukter av ftalater i urin hos mennesker, viser at den generelle befolkningen daglig blir eksponert for ftalater. Bruksmønsteret for ftalater er endret, i dag brukes det mindre av de ftalatenes som ser ut til å gi mest negative helseeffektene, f.eks. di(2-etylhexyl ftalat (DEHP), da disse erstattes av andre ftalater med liknende kjemiske egenskaper.

Helseeffekter

Ftalater har generelt lav akutt toksisitet. Noen av de mest brukte ftalatenes som diethylhexylftalat (DEHP), dibutylftalat (DBP) og butylbenzylftalat (BBP) er vist i dyreforsøk å kunne føre til leverkreft og skader på reproduksjonen, inklusive både formeringsevne og fosterutvikling.

Leverkreft

Den viktigste mekanismen for kreftutvikling i forsøksdyr er i mindre grad relevant for mennesker. Nyere data indikerer imidlertid at flere mekanismer kan være involvert slik at en kreftrisiko ikke helt kan utelukkes men at den er svært lav (IARC, 2011).

Reproduksjonsskader

Man har i dag kunnskap om eksponeringsnivåer for de mest brukte ftalater i den generelle befolkningen, hos barn, og fra bruk av medisinsk utstyr. Når man sammenligner disse nivåene med de dosene som gir effekter på reproduksjon i forsøksdyr, er konklusjonen at sikkerhetsmarginene generelt sett er store. Likevel blir noen grupper eksponert for høyere doser enn andre, slik som små barn og pasienter via bruk av enkelte typer medisinsk utstyr. Sikkerhetsmarginen for små barn når det gjelder eksponering for DEHP og di-isononylftalat (DINP) kan i noen tilfeller være lav.

Hormonforstyrrende effekter

I de senere år har det vært bekymring for at ftalater kan ha hormonforstyrrende effekter hos mennesker. Om dette er tilfelle er under sterk debatt. Ftalatenes er

undersøkt både for en mulig østrogen/antiøstrogen aktivitet og en mulig androgen/antiandrogen aktivitet. Ut fra resultater fra cellekultur- og dyrestudier ser det ut til at det er den antiandrogene aktiviteten av ftalater som er viktigst. Hvilke konsekvenser en mulig antiandrogen aktivitet i dyreforsøk har for mennesker er ikke sikkert klarlagt. Det er imidlertid generelt store sikkerhetsmarginer for denne type effekter (vurdert ut fra eksponeringsnivå). Et unntak er eksponeringssituasjoner der små barn og pasienter utsettes for slike stoffer via bruk av enkelte typer medisinsk utstyr. Her kan eksponeringen bli høy.

Astma og allergi

Mulig sammenheng mellom ftalateksponering og astma og allergisykdom har vært tema for en del forskning i de senere år. En undersøkelse fra Folkehelseinstituttet fant i 1999 at forekomst av astmaliknende symptomer blant småbarn var høyere i hjem med mye PVC-holdige materialer (Øie et al., 1999). På den bakgrunn ble hypotesen om at ftalater er en mulig faktor av betydning for astmaforekomst formulert.

En svensk/dansk undersøkelse (Bornehag et al., 2004) sammenlignet nivået av tre utvalgte ftalater (plastmykgjørere) i støv fra hjemmene til barn med og uten astma og allergisykdom. Selv om forskjellene i de målte gjennomsnittsmengder ftalater i støvprøvene var liten, fant man høyere konsentrasjon av enkelte ftalater hos barn med astma eller allergisymptomer. Mengden DEHP målt i støv var noe høyere der barn hadde diagnosen astma, mens BBzP (butylbensylftalat) var høyere der barna hadde allergisk betingede reaksjoner i neselimplinnen eller eksem. Forfatterne angir også at de finner en tendens i sitt tallmateriale til at sammenhengene er tydeligere i grupper med høyere ftalatinivåer. Ved oppdeling av datamaterialet etter ftalatkonsentrasjoner fant de kun en sammenheng mellom eksponering og sykdom i den høyest eksponerte gruppen. Etter dette har det kommet flere befolkningsundersøkelser som støtter denne studien (Bornehag og Nånberg, 2010).

Det er vist at enkelte ftalater påvirker eksperimentelle biologiske modeller (Kochbach Bølling et al., 2012; Rakkestad et al., 2007), men mange av de publiserte studiene bruker konsentrasjoner som er høyere enn det man utsettes for i inneluft. Foreløpig mangler det mekanistiske studier som kan gi en plausibel forklaring på de samvariasjoner man finner i befolkningsundersøkelsene. Det er derfor behov for mer forskning før sammenhengen mellom ftalateksponering og forekomsten av astma og allergi er endelig avklart.

Risikovurdering

Kreftutvikling knyttet til ftalateksponering er bare påvist i dyrestudier. Mye av studiene rundt ftalateksponering og kreftrisiko har sett på effektene av DEHP. Selv om den viktigste mekanismen for kreftutvikling i forsøksdyr er mindre relevant for mennesker tyder nyere data på at også andre mekanismer kan være involvert, slik at en kreftrisiko ikke helt kan utelukkes, men at den er svært lav. DEHP er på denne bakgrunn klassifisert som mulig kreftfremkallende for mennesker (IARC, 2011).

Dyrestudiene indikerer at noen ftalater (DEHP, DBP og BBP) har en effekt på formeringsevne/reproduksjonsorganer og/eller på fosterutvikling. Når man sammenligner de nivåene den generelle befolkningen blir eksponert for med de dosene som gir effekter i forsøksdyr, er det stor sikkerhetsmargin, men enkelte befolkningsgrupper, som små barn, kan i noen tilfeller være mer eksponert for enkelte ftalater enn andre.

Når det gjelder mulige helsemessige konsekvenser som skyldes at noen av ftalaterne kan påvirke hormonlikevekten i kroppen hos forsøksdyr, har man i dag ikke tilstrekkelig kunnskap til å foreta en god risikovurdering. Foreløpig er det ikke holdepunkter for at eksponering for lave doser av ftalater er helsemessig betenkelig. Det er imidlertid slik at mennesker eksponeres for flere ftalater samtidig, mens dyrestudiene og risikovurderingene av ftalaterne er utført for enkeltstående ftalater. Man vet altså så langt lite om effekter av eksponering for flere ftalater samtidig.

Epidemiologiske studier finner en sammenheng mellom ftalatinivåer i innemiljøer og astma/allergi, men om det faktisk er ftalaterne som er årsaken til disse helseeffektene er uavklart. Her er det nødvendig med mekanistiske studier som eventuelt kan gi en plausibel forklaring på de samvariasjoner man finner i befolkningsundersøkelsene. Først da kan den eventuelle nytten av mulige tiltak for å redusere ftalateksponeringen vurderes.

Anbefalt norm

Med dagens kunnskapsnivå kan det ikke settes en tallfestet norm for denne gruppen stoffer. Eksponering bør holdes så lav som mulig/reduseres ved at man så langt det er praktisk mulig velger forbruksprodukter der disse stoffene ikke inngår.

Praktiske råd

Norge og EU har siden 1999 hatt forbud mot ftalater i leker og produkter til barn under tre år. Fra januar 2007 ble det i tillegg forbud i Norge og EU mot de tre potensielt skadelige ftalaterne di(2-etylheksyl)

ftalat (DEHP), Dibutylftalat (DBP) og benzybutylftalat (BBP) i alle leker som er beregnet for barn opp til 14 år (Produktforskriften § 3-12, Ftalater i leketøy for barn og småbarnsprodukter). Forbudet gjelder dersom konsentrasjonen av ftalaterne i den eller de delene av produktet som er myknet er over 0,1 vektprosent. I tillegg er det senere innført forbud mot leketøy og småbarnsprodukter som barn kan suge eller tygge på og som inneholder Diisononylftalat (DINP), Diisodocylftalat (DIDP) eller Di(n-octyl)-ftalat (DNOP). EU har vedtatt et tilsvarende forbud.

DEHP, DBP, BBP og DIBP er klassifisert som reproduksjonsskadelige og skal merkes med farebetegnelsen giftig. Dette innebærer at det ikke er tillatt å omsette kjemiske produkter (stoffblandinger) som inneholder stoffene til private forbrukere.

Når det gjelder eksponering i innemiljøssammenheng er det vist at ftalater binder seg til støvpartikler i vanlige innemiljøer. En måte å redusere eksponeringen på er å sørge for et godt renhold med minst mulig støvbelastning. Til en viss grad vil også de forbudene som er innført mot ftalater i leker og produkter bidra til at ftalateksponeringen i innemiljøer vil kunne gå ned. Vi er imidlertid ikke kjent med at det er registrert en slik nedgang foreløpig. Det kan skyldes at vi har såpass store mengder med ftalatholdige produkter i våre omgivelser at dette vil dominere som kilde i lang tid selv etter at restriksjoner på bruk er innført.

Referanser

- Bolling, A. K., Ovrevik, J., Samuelsen, J. T., Holme, J. A., Rakkestad, K. E., Mathisen, G. H., Paulsen, R. E., Korsnes, M. S., Becher, R., 2012. Mono-2-ethylhexylphthalate (MEHP) induces TNF-alpha release and macrophage differentiation through different signalling pathways in RAW264.7 cells. *Toxicol Lett.* 209, 43-50.
- Bornehag, C. G., and Nanberg, E., 2010. Phthalate exposure and asthma in children. *Int J Androl* 33, 333-345.
- Bornehag, C. G., Sundell, J., Weschler, C. J., Sigsgaard, T., Lundgren, B., Hasselgren, M., Hagerhed-Engman, L., 2004. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: a nested case-control study. *Environ Health Perspect* 112, 1393-1397.
- Choi H, Schmidbauer N, Sundell J, Hasselgren M, Spengler J, Bornehag C-G. Common Household Chemicals and the Allergy Risks in Pre-School Age Children. *PLoS ONE*, www.plosone.org 1 October 2010, Volume 5, Issue 10, e13423.

IARC 2011. Some chemicals present in industrial and consumer products, food and drinking-water. IARC Monographs. Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (Volume 101. 2011: Lyon, France).

Lessmann H, Schnuch A, Geier J and Uter W. Skin-sensitizing and irritant properties of propylene glycol. Data analysis of a multicentre surveillance network (IVDK*) and review of the literature. *Inhalation Toxicology*, 19:1135–1146, 2007.

Rakkestad KE, Holme JA, Paulsen RE, Schwarze PE and Becher R. Mono (2-ethylhexyl) phthalate induces both pro- and antiinflammatory responses in rat alveolar macrophages through crosstalk between p38, the lipoxigenase pathway and PPAR α . *Inhalation Toxicology*, 2009 Nov 25.

Oie L, Nafstad P, Botten G, Magnus P, Jaakkola JK. Ventilation in homes and bronchial obstruction in young children. *Epidemiology*. 1999 May;10(3):294–299.

Elektromagnetiske felt (EMF)

Sammendrag

Helseeffekter

Høyfrekvente felt (radiofrekvente felt(RF)): **10 kHz - 300 GHz**

Det er ikke dokumentert at de svake feltene rundt mobiltelefoner og annet sendeutstyr kan føre til helseskader.

Ekstremt lavfrekvente felt (ELF): **F.eks. 50 Hz felt**

Det er ikke dokumentert noen helseeffekter ved eksponering for ELF verdier lavere enn grenseverdien. Befolkningsundersøkelser har vist at barn som vokser opp nær høyspentlinjer hvor magnetfeltet i snitt over året er høyere enn 0,4 mikrotesla kan ha en økt relativ risiko for å utvikle leukemi.

Følsomme grupper

Ingen kjente grupper. Basert på omfattende forskning er det ikke sannsynlig at helseplager tilskrevet elektromagnetiske felt (el- overfølsomhet) skyldes eksponering for slike felt

Anbefalte faglige normer

Norge har ikke vedtatt egne normer for elektromagnetiske felt, men forholder seg til veiledninger fra ICNIRP (§ 34 i strålevernforskriften). Disse verdiene er gjort gjeldende for Norge i Strålevernforskriftens § 34. Statens strålevern legger grenseverdiene anbefalt i disse standardene til grunn ved vurdering av eksponeringssituasjoner.

Innledning

Vi er alle eksponert for elektriske og magnetiske felt fra mange kilder som bruker elektrisk energi, både hjemme, i barnehager, skoler og på arbeid. Vanlige eksponeringskilder for ekstremt lavfrekvente felt (ELF) fra strømmettet er varmekabler og husholdningsapparater. I enkelte tilfeller vil eksponering fra høyspentlinjer og transformatorer også være aktuelt.

For høyfrekvente felt, i denne sammenhengen radiofrekvente felt, RF, er de vanligste eksponeringskildene innendørs fra trådløse nettverk og basestasjoner. Basestasjoner kan være montert både innen- og utendørs, men det er alltid små antenner med lav utgangseffekt som monteres innendørs.

Elektromagnetiske felt er sjelden et innemiljøproblem, og erfaringsmessig vil man aldri bli eksponert på en måte hvor det er fare for negative helseeffekter. Norges forvaltning bygger på at de elektromagnetiske feltene skal holdes så lave som praktisk mulig selv om de i utgangspunktet er lave.

Eksponering

Høyfrekvente elektromagnetiske felt

Radiofrekvente felt brukes først og fremst innen kommunikasjon og kringkasting, og de vanligste kildene er trådløse nettverk, basestasjoner og mobiltelefon/trådløs fasttelefon. Annen apparatur som mikrobølgeovner, babygråtvarslere, spillkonsoller osv. er eksempler på andre kilder som sender radiobølger. Under normale omstendigheter vil eksponeringen innendørs alltid være lav. Post- og teletilsynet og Statens strålevern har utført en rekke målinger av radiofrekvente felt på ulike innendørslokaliteter i Norge, og resultatene viste at det over alt er svært lav eksponering der mennesker ferdes og har opphold. Resultatene er publisert i rapporten «Radiofrekvente felt i våre omgivelser». Utendørs basestasjoner kan ved enkelte anledninger være montert slik at eksponeringen innendørs kan bli noe forhøyet. Hvordan man forholder seg til slike situasjoner er omtalt i avsnittet «praktiske råd».

Ekstremt lavfrekvente felt (ELF)

Enheten for magnetfelt fra strømmettet er mikrotesla (μT). Vanlige nivåer for ELF er i området 0,01 – 0,1 μT og omtales gjerne som bakgrunnsnivå. Nærhet til høyspentlinjer er i dag den vanligste årsaken til

forhøyede magnetfeltnivåer innendørs, både i boliger og næringsbygg. For boliger og næringsbygg som ligger nær transformatorer (noen meter), vil verdiene også her kunne være høyere enn bakgrunnsnivåene. I boliger som ligger lengre borte fra kraftledninger vil magnetfeltnivået i stor grad skyldes elektriske apparater som komfyrer, kjøleskap, hårtørrere, barbermaskiner, støvsugere, varmekabler og boligens elektriske anlegg. Boligens egne elektriske anlegg og varmekabler bestemmer i hovedsak størrelsen på bakgrunnsnivået. Enleder-varmekabler som var vanlig tidligere kan imidlertid gi betydelige magnetfelt helt nede ved gulvet, og disse feltene er der så lenge kablene er tilkoblet. En toledet varmekabel gir betydelig mindre magnetfelt enn en enledet kabel.

Helseeffekter

Høyfrekvente felt

Den eneste kjente effekt av eksponering fra radiofrekvente felt er varmeutvikling i vev hvis eksponeringen blir kraftig nok. Dette omtales som termiske effekter. Grenseverdiene som gjelder for ulike typer sendere sørger imidlertid for at eksponeringen ikke blir så kraftig at skadelig varmeutvikling oppstår. Enkelte har uttrykt en viss bekymring for at RF-eksponering kan ha andre helseeffekter enn oppvarming, såkalt ikke-termiske effekter. Det har vært forsket mye på dette uten at man har klart å dokumentere noen slike helseeffekter. Folkehelseinstituttet (FHI) har ledet et arbeid hvor det er gjort en gjennomgang av foreliggende forskning på mulige helseeffekter av svake elektromagnetiske felt. Konklusjonen er at det ikke finnes vitenskapelig grunnlag for å si at de svake feltene rundt f.eks mobiltelefoner og annet sendeutstyr gir helseskader.

Ekstremt lavfrekvente felt

I 1979 ble det i USA publisert en undersøkelse som viste større hyppighet av akutt lymfatisk leukemi blant barn som bodde i nærheten av elektriske kraftledninger. Dette var starten på en rekke studier der man har forsøkt å bekrefte eller avkrefte en slik sammenheng. ELF i omgivelsene dreier seg i hovedsak om 50 Hz-felt fra høyspentledninger, transformatorer, elektriske apparater, varmekabler o.l. I tillegg til kreft har man studert andre mulige helseeffekter av ELF, og man har lett etter mulige biologiske mekanismer. Det er ikke dokumentert noen helseeffekter ved eksponering for ELF verdier lavere enn grenseverdien som er 200 μ T.

Befolkningsundersøkelser har imidlertid vist at barn som vokser opp nær høyspentlinjer hvor magnetfeltet i snitt over året er rundt 0,4 μ T eller mer kan ha økt relativ risiko for å utvikle leukemi. For at man skal kunne fastslå en sikker sammenheng mellom

eksponering og sykdom er det mange faktorer som må være på plass. Det er svært usikkert hvorvidt sammenhengen mellom magnetfelt og leukemi er reell, men myndighetene har valgt å ha en føre-var holdning til problemstillingen. Nærmere omtale av dette gitt i Strålevernrapport 2005:8.

Det er ikke dokumentert noen helseeffekter blant voksne, og det er kun problematikken rundt leukemi som er aktuell for barn.

El-overfølsomhet

Det er utført et stort antall studier som har undersøkt hvorvidt elektromagnetiske felt fører til de helseplagene enkelte opplever, som av mange beskrives som el-overfølsomhet. Selv om helseplagene er reelle er det ikke dokumentert at det er EMF som er årsak til disse helseplagene.

Risikokarakterisering

Høyfrekvente felt

Eksponering for høyfrekvente felt innendørs er alltid lav, og kan ikke karakteriseres som et viktig innemiljøproblem. Kabling av trådløst nettverk anbefales ikke. En kan ved enkelte situasjoner oppleve noe forhøyete verdier innendørs, det er omtalt i avsnittet «Retningslinjer – RF».

Ekstremt lavfrekvente felt

Kraftledninger har stått i fokus når det gjelder mulige helsevirkninger fra ELF. Basert på befolkningsstudier har magnetfelt fra høyspentledninger av International Agency for Research on Cancer (IARC) blitt klassifisert som mulig kreftfremkallende for mennesker ved nivåer over 0,4 μ T. Som nevnt i avsnittet over er denne sammenhengen usikker. En gjennomgang av risikoen ved eksponering for ELF er gitt i Strålevernrapport 2005:8.

Retningslinjer og grenseverdier

Retningslinjer og grenseverdier for eksponering for ikke-ioniserende stråling er omtalt i Strålevernsforskriftens § 34, grenseverdier mv. for eksponering av personer:

All eksponering av mennesker for ikke-ioniserende stråling skal holdes så lav som praktisk mulig. Retningslinjer og grenseverdier innen optisk stråling og elektromagnetiske felt gitt i sist oppdaterte versjon av Guidelines on limited exposure to Non-Ionizing Radiation fra den Internasjonale kommisjonen for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling (ICNIRP) gjelder som forskrift. Det er altså nedfelt i Strålevernsforskriften at norske retningslinjer skal følge ICNIRPs anbefalinger. Grenseverdiene for elektromagnetiske felt er

frekvensavhengige. Det innebærer at ulike kilder har ulike grenseverdier. Grenseverdien for ELF, 50 Hz, er 200 μT . For senderutstyr som basestasjoner og trådløst nettverk varierer grenseverdien mellom 4 og 10 Watt/m^2 .

Utredningsnivå - ELF

Ved bygging av nye boliger eller nye høyspentanlegg, skal det gjennomføres et utredningsprogram for å vurdere tiltak som kan redusere magnetfelt hvis årsgjennomsnittet overstiger 0,4 μT . Bakgrunnen for dette utredningsnivået er at en ikke kan utelukke en mulig leukemirisiko blant barn som eksponeres for ELF med et årsgjennomsnitt over 0,4 μT i sitt bomiljø. Norges vassdrags- og energidirektorat og Statens strålevern har sammen utgitt brosjyren «Bebyggelse nær høyspentanlegg – Informasjon til kommuner og utbyggere», som beskriver hvordan man skal forholde seg ved oppføring av barnehager, skoler eller boliger i nærheten av høyspentanlegg.

Retningslinjer - RF

Innendørs vil eksponeringen fra RF-kilder aldri komme opp mot grenseverdien, og det er alltid forskriftens ordlyd om at «all eksponering skal holdes så lav som praktisk mulig» som er aktuell. I praksis innebærer dette at eksponeringen ikke skal være høyere enn at «tilsiktet nytte oppnås, altså at deknningen skal være tilfredsstillende. En kan i enkelte tilfeller oppleve at verdiene innendørs er noe høyere enn nødvendig. Det kan ha årsak i at en basestasjon kan være «ugunstig plassert», det innebærer at den kan stå for tett opptil boliger og næringslokaler med hovedstråleretningen rettet mot de aktuelle lokalene.

Praktiske råd

Høyfrekvente felt

Hvis det er mistanke om at personer i boliger og/eller næringslokaler blir eksponert kraftigere enn at tilsiktet nytte oppnås, kan mobiloperatør kontaktes for å få informasjon om den aktuelle senderen. Strålevernet kan også kontaktes, men er avhengig av detaljert informasjon for å vurdere situasjonen.

Ekstremt lavfrekvente felt

Det er ikke mulig å skjerme magnetfeltet fra høyspentlinjer. Det er mulig å skjerme feltet fra transformatorer, men det er ofte kostbart og det er usikkert hvor effektiv slik skjerming er. Enkleste måte å redusere eksponeringen innendørs er å øke avstanden til magnetfeltkilden. I boliger innebærer det at man kan ha soverom i den delen av huset som er lengst unna kilden. Da det er noe usikkerhet rundt barn og leukemirisiko kan foreldre og barn eventuelt bytte soverom hvis foreldresoverommet er lokalisert lengst unna. For skoler, barnehager og næringsbygg kan man

søke å benytte lokalene nærmest kilden til aktiviteter som ikke innbyr til langvarig opphold. Det kan være møterom, datarom, garderober osv. Der slike tiltak er vanskelige å gjennomføre anbefales det å møblere lokalene slik at langvarig opphold forekommer der verdiene er lavest.

I flere eldre barnehager er oppvarmingen basert på en-leder varmekabler som gir et relativt kraftig magnetfelt. For å holde verdiene så lave som praktisk mulig anbefales det i slike tilfeller å koble et tidsur til varmekablene slik at de ikke står på når barna er innendørs.

Referanser

Bebyggelse nær høyspentanlegg – Informasjon til kommuner og utbyggere. Fås ved henvendelse til Statens strålevern.

Exposure to High Frequency Electromagnetic Fields, Biological Effects and Health Consequences (100 kHz-300 GHz).

ICNIRP - International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (2009). Review of the Scientific Evidence and Health Consequences.

Forvaltningsstrategi om magnetfelt og helse ved høyspentanlegg. Strålevernrapport 2005:8.

ICNIRP – International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (1998). Guidelines for limiting exposure to time varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz).

ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection) Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz – 100 kHz) Published in: Health physics 99(6):818-836; 2010.

Radiofrekvente felt i våre omgivelser – Målinger i frekvensområdet 80 MHz – 3 GHz. Strålevernrapport 2011:6.

Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis. FHI rapport 2012:3.

Eksempler på rådgivning i inneklimasaker

Nasjonalt folkehelseinstitutt, Divisjon for miljømedisin har høy faglig kompetanse blant annet innen innen felt som toksikologi, kjemi, immunologi og støyproblematikk. Et av fagområdene divisjonen har ansvar for er inneklimate. Her er divisjonen faglig rådgivere for Helse- og omsorgsdepartementet, Helsedirektoratet og kommunehelsetjenesten i Norge. I tillegg svarer divisjonen på spørsmål fra publikum.

Inneklimate relaterte henvendelser vurderes i hovedsak ut fra et toksikologisk ståsted, dvs. innebærer de eksponeringssituasjoner som eventuelt er til stede en reell helserisiko for dem som oppholder seg der. I de tilfeller der det ikke finnes kunnskap som kan fastslå at helserisiko foreligger, vil rådene vi gir være basert på erfaringsbasert skjønn og et forebyggende prinsipp. Ofte vil våre råd være et utgangspunkt for videre tiltak der den endelige håndteringen må avgjøres lokalt. I det følgende gjengis en del typiske saker Divisjon for miljømedisin har hatt til behandling og som belyser hvordan vi med bakgrunn i normene ønsker å formidle helserisiko og hvordan denne vurderingen knyttes til praktiske tiltak.

I de fleste av eksempelsakene er det ikke referanselister da vi vanligvis ikke bruker det i saksbehandlingen. I to av eksempelsakene (heksesot og tredjehåndsrøyking) er det imidlertid ført opp referanser. Dette fordi vi tror at dette kan være saker der det er interessant å fordype seg mer og få tilgang til ytterligere relevant informasjon som er lenket til de oppgitte referansene.

1. Asbest i privatbolig

Problemstilling

En familie renoverer et hus fra 1970-tallet. Ved riving av en vegg mellom kjøkken og stue avdekkes det rør som leder opp til loftet, og ut over taket. En ventil i kjøkkentaket antas å føre til dette røret. Røret har stått udekket i ca ett år, midt i oppholdsrommet, og det blir konstatert at røret var av asbest. Ved inspeksjon av bygningskyndig antas det at det sannsynligvis ikke har støvet så mye fra røret. Direkte berøring med røret har vært minimal, men med en familie bestående av 2 voksne og 3 barn, der minstemann har hatt lekeplassen sin like i nærheten av røret, gjør at familien er bekymret. Røret skal nå fjernes i løpet av kort tid. Bør det gjennomføres en undersøkelse av beboere og inneklimate for å få avdekket risikoen for skader?

Vurdering

I utgangspunktet er det viktig at man er klar over den mulige helserisiko som innånding av asbestholdig støv kan medføre. Det vanligste råd vi gir i forbindelse med asbestholdige materialer er at de bør stå urørt med mindre overflaten mot inneluften er åpenbart skadet slik at det frigis støv. Så lenge denne luftkanalen var i drift, vil dette ut fra plasseringen høyt oppe på veggen normalt være en kanal der luften går ut av rommet. Dette vil bidra til at eksponeringsrisikoen er liten.

Slik situasjonen der røret i en periode har stått udekket er beskrevet, er det vanskelig å si noe om graden av eksponering. Har røret stort sett vært uskadet, har det antagelig ikke vært noen ekstra risiko for innånding av frie asbestfibre i denne perioden.

Under ombyggingsarbeider er det alltid en viss risiko for at slike materialer kan skades. Ved store, omfattende arbeider skal dette gjøres i henhold til forskrifter som er gitt for å beskytte dem som arbeider med dette og hindre spredning til omkringliggende områder. Dersom man tar nødvendige praktiske forholdsregler for å unngå at de som utfører arbeidet innånder asbestfibre (ansiktsmaske, forsiktighet ved bruk av sag eller roterende instrumenter ved at man fukter materialene, bruker overtrekksdress som kastes etter bruk) samt unngår at asbestfibre frigis til inneluften ved i størst mulig grad avskjermer området man jobber i, bør ikke fjerning av røret innebære noen helserisiko. Etter fjerning vil det være naturlig at man grundig fjerner støv ved bruk av fuktige kluter og kaster klutene pakket i plastposer etter bruk.

2. Lekkasje av fyringsolje/parafin

Problemstilling

En familie har hatt påfylling av fyringsolje. Påfyllingen skjedde dessverre i feil rør og fyringsolje har lekket ut i grunnen. Det lukter inne i huset. Hvilke tiltak bør man gjennomføre i den forbindelse?

Vurdering

Lukten man kjenner etter en slik lekkasje, og som gir bekymring for mulig kjemisk helseskade, skyldes fordamping av hydrokarbonforbindelsene i parafinen. Slike forbindelser inngår i samlebetegnelsen flyktige organiske forbindelser. Generell anbefalt faglig norm for slike forbindelser i inneluft lyder:

Basert på et praktisk hygienisk skjønn bør unødvendig eksponering unngås. Tilstedeværelse av spesielt irriterende/reaktive stoffer må vurderes særskilt (anbefalt faglig norm fra 1998. Revidert anbefalt faglig norm 2013 inneholder samme tekst).

Ved lekkasje av fyringsolje/parafin er den kjemiske sammensetningen godt karakterisert, og man har derfor grunnlag for å vurdere helserisiko i slike tilfeller særskilt.

Helseeffekter

Mye av de toksikologiske data som finnes vedrørende inhalasjonseksponering av damper fra diesellojler, fyringsoljer og parafin er basert på yrkesmessig eksponering for svært høye nivåer. Antakeligvis snakker man da om eksponering av damp fra væskespeil. På grunn av sitt relativt lave damptrykk ved normal temperatur, forventes i liten grad eksponering via innånding av dieseldamp, med unntak av lukkede systemer som f.eks. tanker. På bakgrunn av den samlede viten man har i dag, synes det imidlertid generelt å være relativt lite toksiske eller allergiske effekter forbundet med inhalasjon av damp fra denne type forbindelser, og særlig ved lave konsentrasjoner. De effektene som observeres ved nivåer som kan være aktuelle ved en akutt lekkagesituasjon, vil i hovedsak være irritasjonseffekter og hodepine, og som følge av dette nedsatt konsentrasjonsevne. Ved hvor lave nivåer og ved hvor langvarig eksponering slike effekter vil opptre er imidlertid ikke avklart, og vil sannsynligvis være individavhengig.

Generelle tiltak

Der det har vært lekkasje av fyringsolje eller parafin kan VOC-målinger være aktuelt, ikke minst for å vise effekt av opprensningstiltak. Som bakgrunn for en helsemessig vurdering er imidlertid slike måleresultater sannsynligvis av mindre verdi. Siden ulike menneskers (trivselmessige) følsomhet for lukt kan variere mye, bør imidlertid opplevd lukt etter vår oppfatning tillegges betydelig vekt i denne sammenheng.

En forutsetning for å kunne ta i bruk en bolig/lokaler hvor det har vært en *alvorlig* parafinlekkasje, må være at det har vært foretatt en skikkelig sanering. I tråd med Arbeidstilsynets anbefalinger vedrørende lekkasjer med fyringsolje eller parafin, anser vi det som forsvarlig å benytte lokalene når konsentrasjonene generelt er kommet ned i 1 - 2 mg/m³ og hvis sjenerende lukt ikke oppleves av flere uavhengige personer.

Dersom brukerne/beboerne selv synes at lukten har blitt borte, synes det å være helsemessig forsvarlig at andre deler av huset har et fyringsolje-/parafindampnivå i området 2 - 5 mg/m³. Ved slike nivåer er det ofte ubehagelig lukt som gjør bomiljøet uakseptabelt.

3. Laserskrivere og helserisiko

Problemstilling

I en henvendelse fra en større arbeidsplass uttrykkes bekymring knyttet til en australsk undersøkelse som viste at noen av de undersøkte laserskrivere avgav partikler til omgivelsene (He et al., 2007). Basert på kammerstudier ble det anslått at de skriverne som avgav mest partikler bidro til omtrent samme partikkelmengder per minutt som det man så i en annen undersøkelse av innendørs røyking. I henvendelsen spørres det om hvordan man skal forholde seg til disse dataene.

Vurdering

Den australske undersøkelsen har ikke vurdert om partikkelforurensning fra skrivere er knyttet til helseeffekter. Partikler fra laserskrivere stammer trolig fra såkalte "carbon black"-partikler fra toneren og i tillegg papirpartikler som kan dannes på grunn av varmen fra laseren. Det vil mest sannsynlig være produktvariasjon ikke bare i mengden som avgis, som vist i artikkelen fra Australia, men også i partiklens kjemiske sammensetning. Carbon black-partikler har lavt innhold av organiske stoffer som polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), som i hovedsak dannes ved ufullstendig forbrenning. Men det er antagelig på bakgrunn av mulig innhold av slike forbindelser at skribenter på nettet har knyttet eksponering for partikler fra skrivere til negative helseeffekter (kreftrisiko). Den australske undersøkelsen finner at røyking av en sigarett og utskrift av 5-100 sider førte til sammenliknbare nivåer av svevestøv. Denne sammenlikningen kompliseres imidlertid av at partikkelmålingene for skriverne ble foretatt en halv meter over skriveren, mens målesteds lokaliserings ikke ble angitt for røykingen. Selv om partikkelmengden avgitt fra laserskrivere kan gi samme partikkelnivå som ved røyking i rommet, kan man heller ikke overføre dette til kreftfarene knyttet til røyking.

Det vil være mye høyere innhold av PAHer i tobakksrøyk, og ved røyking utsettes man også for en rekke tobakksspesifikke forurensninger som bidrar til kreftfarene. Høyt innhold av PAHer i uteluft har vært knyttet til noe høyere risiko for lungekreft i områder med høy luftforurensning, men disse nivåene er nok

heller ikke sammenliknbare med det man utsettes for fra laserskrivere. Det er derfor ikke grunnlag for direkte sammenligninger av kreftrisiko knyttet til uteluftpartikler og tobakksrøykpartikler med partikler avgitt fra laserskrivere. Med dagens kunnskap er det således ikke grunnlag for å si noe spesifikt om kreftrisiko knyttet til partikler fra laserskrivere, men ut fra en totalvurdering ansees bidraget som meget lite.

Folkehelseinstituttets råd er at laserskrivere og kopimaskiner som er mye brukt, plasseres i egne, godt ventilerte rom. Dette bør gjøres for å redusere mulig forurensning av inneluften med organiske forbindelser, ozon og partikler, som samlet sett kan bidra til irritasjonseffekter og luftveisplager for enkelte eksponerte.

Referanser

He C., Morawska L., and Taplin L. 2007. Particle Emission Characteristics of Office Printers. *Environmental Science and Technology*, 41, 6039-6045.

4. Inneklima i skoler – endring av CO₂-norm

Problemstilling

Det er kommet forslag om å heve normen for CO₂-innhold i inneluften fra 1000 ppm begrunnet med de høye kostnadene som er forbundet med installering av nye ventilasjonsanlegg i eksisterende bygg. Det foreslås at nivået heves til 2000 ppm. Dette vil kunne gi store økonomiske besparelser som kan brukes til annet nødvendig vedlikehold. Helsedepartementet har bedt Nasjonalt folkehelseinstitutt om bistand til å besvare denne henvendelsen. Svaret er utarbeidet i samråd med Arbeidstilsynet.

Vurdering

CO₂ er i seg selv ikke helseskadelig

Det argumenteres i saksutredningen fra spørsmålsstillers at CO₂ ikke i seg selv gir helseskader i de konsentrasjoner som forekommer i skoler og barnehager. I denne argumentasjonen støtter de seg på sitater fra "Forskrift for miljørettet helsevern i barnehager og skoler" og Folkehelseinstituttets rapport "Anbefalte faglige normer for inneklima" (1998). Disse dokumentene har i hovedsak likelydende formuleringer. Det står klart uttrykt at grunnen til å sette en norm for CO₂ i inneluft er at i rom med høy personbelastning vil et høyt CO₂-nivå indikere at luftskiftet (ventilasjonen) er lavt i forhold til antall personer i rommet.

Ifølge spørsmålsstillers er det "mange" som oppfatter at CO₂-nivå på 1000 ppm skulle være en grense mellom det harmløse og det helseskadelige. Det

er imidlertid ikke dokumentert at overskridelser av CO₂-normen gir helseeffekter. Høye CO₂-nivåer følges av "tung luft" på grunn av kroppslukt, parfymen og avgivelse av luktstoffer fra ting menneskene har med seg inn i lokalet. Følelsen av tung luft og sjenerende lukt vil i varierende grad plage enkeltindivider. Vår luktesans er en del av vårt alarmsystem, og selv om sammenhengen ikke er entydig dokumentert, kan man ikke utelukke at enkelte reagerer med en stressrespons som utløser hodepine.

Vi vil også peke på at det i dårlig ventilerte skoler og barnehager er økt forekomst av fuktskader på grunn av kondens i bygningen i den kalde årstiden. Både overfylte klasserom og dårlige garderobeforhold som gjør at vått yttertøy tas med inn, vil bidra til dette. Fuktskader kan bidra til økte helseproblemer hos elever og lærere.

Det foreligger svært lite data om CO₂-nivåer og effekter på læringsprestasjoner i skoler. I en norsk undersøkelse fra 1996 ble det imidlertid påvist at en viss samvariasjon mellom elevers prestasjoner og CO₂-konsentrasjoner i luften. Forskjellen var signifikant mellom en gruppe elever i klasserom med CO₂-nivåer under 1000 ppm og en gruppe der nivåene lå mellom mellom 1500 og 4000 ppm. Undersøkelsen korrigerer imidlertid ikke for variasjoner i temperatur. At høye temperaturer påvirker læringsprestasjoner er dokumentert.

Er CO₂-nivåer under 1000 ppm et spenstig krav?

Det hevdes videre fra spørsmålsstillers at 1000 ppm CO₂ er et spenstig krav som det er vanskelig å etterkomme uten at nye anlegg blir installert. Vi antar at den her vurderte spenstigheten ikke i samme grad ville gjelde dersom det var snakk om andre typer forsamlingslokaler i kommersiell bruk, som konferanselokaler eller møterom i forretningsbygg. En grense på 1000 ppm sikrer at de fleste opplever luktnivået i luften som tilfredstillende.

Flere tiltak kan redusere problemene

CO₂ i skoler og barnehager kommer fra menneskers utåndingsluft. Et nærliggende tiltak som vil redusere nivåene, og selvsagt også de medfølgende luktproblemene, er å redusere antallet elever/barn i rommene. I dette tilfelle angis det imidlertid i "Statusrapport for inneklima i kommunens skoler og barnehager" at økning i antallet elever/barn per klasserom har forverret forholdene. Andre effektive tiltak er å redusere oppholdstiden i rommene eller å gjennomføre en skikkelig utlufing midt i timen. Tiltaket som foreslås, å heve normverdien til 2000 ppm, vil etter vårt syn svekke vår målsetning om å sikre

innemiljøet mot sjenerende lukt og følelsen av tung luft. Det antydes riktignok i rapporten at man ved å gjennomføre tiltak for å få kontroll med varmeanleggene og redusere temperaturen i rommene, vil kunne redusere problemet med kroppslukt noe, samtidig med at man sparer energiutgifter. Det er imidlertid ikke dokumentert i hvilken grad luktproblemene kan reduseres innenfor komfortable temperaturområder.

Overordnede inneklimavurderinger

I bestrebelsene for å argumentere for å unngå kostnadkrevende installasjoner av ventilasjonsanlegg, trekkes for høy temperatur og dårlig renhold inn som risikoforhold i inneluft-problematikken. Spørsmålsstiller fikk utarbeidet en rapport om Støv-Støvdeponier-Inneklimaeffekt ved støvsanering i skolemiljøet. I denne rapporten fremkommer brukernes subjektive oppfatning av innemiljøet før og etter støvsanering. De svarte på om de var plaget av tørr luft, støv/smuss, heshet, hoste, kløe/svie i øynene. Alle disse symptomene som har vært observert hyppigere ved støvbelastning, ble vesentlig redusert etter at de utvalgte, antagelig nedsmussede bygningene ble støvsanert. Det sier seg selv at personene som er spurt selv vet om det er før eller etter støvsaneringen og at dette må forventes i vesentlig grad å påvirke resultatet av undersøkelsen. I tillegg anføres det i rapporten at man i Stockholm skal ha brukt mye penger til ventilasjonsanlegg uten å oppnå de ønskede resultatene.

Dette er vel egentlig en avsporing i argumentasjonen for forslaget om å heve CO₂-normen. Vi er selvsagt også opptatt av at dersom man står overfor erkjente inneklimaproblemer, må alle kjente risikoforhold vurderes samlet. Skulle en skole i tillegg til "dårlig ventilasjon", være nedsmusset, er det rimelig å først gjennomføre en skjerpning av renholdet. Dette er i samsvar med vår generelle anbefaling om å velge en trinnsvis fremgangsmåte og der det er nødvendig, gjennomføre enkle tiltak først.

Store kostnader for at CO₂-kravet skal oppfylles

Spørsmålsstiller angir at det kan spares store beløp dersom man kan la være å installere nye ventilasjonsanlegg. Det viktige spørsmålet som reises er da hvor mye vekt CO₂-normen skal tillegges.

CO₂-norm er en indikator på for dårlig ventilasjon i lokaler med høy personbelastning. Normen er satt ut fra hvordan mennesker opplever luften ved forskjellige CO₂-nivåer. Ord som sjenerende er beskrivende for at dette er en komfortbasert norm. Normen er ikke satt ut fra at det forventes at helseeffekter skal utløses ved overskridelser.

Ser vi samlet på inneklimaproblematikken, mener vi at forurensning av inneluft så langt mulig bør løses ved at forurensningskildene fjernes eller reduseres. En rekke mulige tiltak av denne typen anbefales for å fjerne risikoforhold ut fra forebyggende hensyn, selv om vi i dag ikke har full innsikt i årsakssammenhengene ved de forholdsvis lave forurensningsnivåene som forekommer innendørs. Økt ventilasjon vil kun bidra til å fortynne forurensningene som tilføres luften. I barnehager og skoler vil kilden som er dimensjonerende for ventilasjonskravet være barna/elevne selv. Den kommunale budsjettsituasjonen fører heller til en økt personbelastning i lokalene.

Dersom man i byggrehabiliteringssaker har gjennomført tiltak som resulterer i akseptable forhold med hensyn til renhold, temperaturforhold, fukt- og muggrenovering, belysning, bruk av innesko og regler for hva som ikke bør trekkes inn i klasserommene og står igjen med at CO₂-normen overskrides mot slutten av timen, er det vår vurdering at det har vært gjort en fornuftig prioritering. Tiltak som antydnet ovenfor, med kortere sammenhengende bruk av lokalene, eventuelt en kort luftepause midt i timene når mange elever er til stede, bør da kunne være tilstrekkelig, selv om man likevel måler noe overskridelse av CO₂-normen. Sett i sammenheng med store rehabiliteringssatsinger mener vi at det må være målet å gjøre bygningsmessige forhold slik at CO₂-normen kan overholdes.

Konklusjon

En heving av normverdien for CO₂ vil svekke vår målsetning om å sikre innemiljøet mot sjenerende lukt og følelsen av tung luft samt forebygging av fuktskader. Vi anbefaler at den eksisterende anbefalte faglige norm for CO₂ i inneluft blir stående uendret. Det bør imidlertid gis rom for en pragmatisk håndtering av slike saker basert på en totalvurdering som skissert ovenfor, fremfor at enhver overskridelse av CO₂-normen skal være styrende for prioriteringer.

5. Heksesot

Bakgrunn

De siste årene synes det å ha vært et økende antall rapporter om et fenomen som populært har blitt kalt hekkesot. Fenomenet er karakterisert ved mørke, klebrige sotflekker på innendørs flater som ikke lar seg vaske vekk. I en fersk rapport fra Mycoteam/NILU (på oppdrag fra Boligprodusentenes Forening) foreslås det å kalle fenomenet kjemisk sverting. I engelskspråklig litteratur er betegnelsen "black magic dust". Folkehelseinstituttet ble bedt om å gjøre en helseisikovurdering av problematikken.

Vurdering

Heksesot eller kjemisk sverting synes å oppstå i nye eller i nyoppussede boliger. Svertingene starter sannsynligvis umiddelbart etter oppussing, utvikler seg over tid og vil derfor først bli synlig senere (2-4 år). Det finnes så langt ingen eksakt årsaksforklaring. Noen fellestrekk går imidlertid igjen. Det har blitt registrert at problemet forekommer ofte sammen med avsetning av større mengder støv, og kommer som oftest i vintermånedene i hus og leiligheter som enten er nye eller nyoppusset høsten før. En vanlig feiloppfatning er at heksesot skyldes forurenset uteluft, sot fra ildsteder med lekkasjer eller dårlig trekk, eventuelt sot fra stearinlys og oljelamper. Slike sotkilder er ikke årsaken til at det oppstår heksesot, men vil kunne forsterke sverteskadene.

Siden heksesot fortrinnsvis synes å oppstå i nye eller nyoppussede hus, har man mistenkt at byggvarer/materialer/produkter spiller en rolle. En av hovedforutsetningene for at heksesot skal dannes antas å være tilstedeværelse av såkalte semi-flyktige organiske forbindelser kalt SVOC (Semi-Volatile Organic Compound). Slike inngår i en rekke produkter som brukes under bygging og oppussing. Alt fra gulvbelegg, møbler og tapeter til lakk, lim og maling inneholder slike forbindelser.

I en fersk rapport utgitt av Mycoteam i samarbeid med NILU har man forsøkt å komme nærmere en forklaring på fenomenet. Rapporten presenterer funn som støtter at heksesot dannes ved at avgassing av SVOC fra bygningsmaterialer (maling undersøkt i rapporten) binder seg til ultrafine partikler i luften. Disse partiklene samles til større partikler som i kombinasjon med SVOC kan avsettes på innvendige overflater.

De SVOC man påviste i områder med heksesot var Texanol (TMPD-MIB), 1-tridecanol og metylmetakrylat (MMA, plastmonomer). Disse stoffene inngår blant annet i malingsprodukter. Folkehelseinstituttet har på bakgrunn av litteratursøk vurdert mulige eksponeringsnivåer og eventuell helserisiko ved eksponering for ultrafine partikler og de SVOC man i denne rapporten fant i heksesot.

Eksponeringsnivåer

Vi har ikke funnet annen informasjon i faglitteraturen om nivåer av 1-tridecanol og MMA i ikke-yrkesrelaterte innemiljøer. Det er verdt å merke seg at man i en studie fra 2009 av nivåene av MMA i luften på tannlegekontorer, fant relativt lave nivåer (1,8 – 9,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Sannsynligvis vil nivåene i vanlige innemiljøer være langt lavere, siden MMA inngår i materialer som brukes på tannlegekontorer.

Det foreligger relativt lite kunnskap om nivåene av TMPD-MIB både i inne- og uteluft. I en oversiktsartikkel fra 2009 refereres det til 4 studier der blant annet konsentrasjonene av TMPD-MIB i inneluft ble målt i kontorer og boliger (Kim et al., 2007; Hodgson et al., 2000; Girman et al., 1999; Sparks et al., 1999). Nivåene varierte en god del i disse studiene (fra 0,07 til 223 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Høye verdier ble påvist i forbindelse med maling innendørs. Nivåene avtar langsomt (90 og 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ er eksempelvis målt henholdsvis 200 og 1400 timer etter maling) (Sparks et al, 1999).

Helserisiko

Ultrafine partikler

Mange som opplever heksesot er bekymret for negative helseeffekter av å puste inn det de ser avsettes som sverteskader i boligen. Når det gjelder de ultrafine partiklene som synes å være en nødvendig komponent for at heksesot skal dannes, kan vi ikke si om nivåene av disse partiklene er høyere i boliger der heksesot forekommer. Kilden til slike partikler vil i stor grad være veitrafikk og eventuelt vedfyring. Variasjoner i konsentrasjonen av slike partikler i inneluften vil avhenge av faktorer som ventilasjon og nærhet til kilder. Slike partikler vil uansett være til stede i alle innemiljøer. Vi har ikke faglig grunnlag for å anta at disse partiklene forekommer i større mengder, og derved innebærer et økt helsemessig problem der det observeres heksesot, utover det de eventuelt gjør generelt i innemiljøer.

Generelt om mulig helsepåvirkning fra VOC/SVOC

De siste årene har det blitt fokusert mer på negative helseeffekter ved eksponering for både flyktige organiske forbindelser (VOC) og SVOC. Man vet at høye konsentrasjoner av disse i luften kan gi irritasjonseffekter i øyne og luftveier. Med et mulig unntak for formaldehyd er de konsentrasjonene som gir slike irritasjonseffekter langt over dem man finner i vanlige innemiljøer. Man har også studert betydningen av VOC og SVOC for astma og luftveisallergi. I en litteraturgjennomgang fra 2007 (Mendell et al, 2007) ble det konkludert med at flere (men ikke alle) studier viste mer luftveissymptomer og allergiske effekter blant barn der det var høye konsentrasjoner av enkelte VOC og SVOC som formaldehyd og enkelte ftalater (plastmyknere). Tilsvarende sammenheng ble funnet der det f.eks. var kilder som mye bruk av plastmaterialer eller nylig malt. Det er viktig å merke seg at studiene viser samvariasjoner, men ikke entydig at det er disse forbindelsene som faktisk gir de negative helseutfallene.

En annen bred litteraturgjennomgang fra 2007 (California EPA, 2007) konkluderer med at det er

sammenheng mellom formaldehydeksponering og økning i astmaliknende symptomer, mens en tredje gjennomgang (Nielsen et al., 2007) ikke fant at VOC (unntatt formaldehyd) kunne assosieres med luftveisallergi eller astma. Samtidig indikerer nyere resultater en sammenheng mellom hyppig bruk av visse renholdsprodukter som avgir forskjellige VOC og økt forekomst av astmasymptomer. Skal man oppsummere den generelle kunnskapen om VOC/SVOC og helseeffekter kan man så langt ikke fastslå graden av bidrag eksponeringen for slike stoffer utgjør for allergi eller astma. Forskning rundt denne problematikken pågår både nasjonalt og internasjonalt og bør styrkes ytterligere.

TMPD-MIB

Folkehelseinstituttet har gått gjennom tilgjengelig litteratur for å se om det foreligger kunnskap om at eksponering for de SVOC-forbindelser som ble påvist i heksesot medfører noen helserisiko.

Det finnes svært få publikasjoner om toksikologiske effekter av Texanol (TMPD-MIB). I noen eksperimentelle studier har man sett på om Texanol kan skade cellenes arvemateriale (Nielsen et al., 1997), men effekter ble ikke påvist.

Det foreligger noen undersøkelser som har sett på nivåer av Texanol i inneluft, men samlet sett er eksponeringsdataene sparsomme. I et arbeid publisert i 2010 ble det undersøkt om blant annet Texanol i inneluft korrelerte med astma/luftveisallergi hos barn. Heller ikke her påviste man noen sammenheng (Choi et al., 2010). I samme studie fant man at individer med forhøyede IgE-nivåer i blodet (mot 10 forskjellige luftbårne allergener inkludert forskjellige typer pollen, katt, hest, hund, husstøvmidd og mugg) hadde i gjennomsnitt høyere Texanol-nivåer i inneluften. Dette kan indikere at Texanol-eksponering kan bidra til en allergisk sensibilisering uten at man kunne påvise ytterligere sykdomsutfall i denne studien.

I en annen undersøkelse ble det påvist en sammenheng mellom pustevansker om natten og flere typer kjemiske forbindelser inkludert TMPD-MIB (Kim et al., 2007). En svakhet med denne studien var at den i liten grad karakteriserte innemiljøet for øvrig i de undersøkte husene for andre faktorer.

1-tridecanol

1-tridecanol synes å være lite toksisk og utgjør mest sannsynlig ingen helserisiko i innemiljøssammenheng.

MMA

MMA er vist å kunne gi allergiske reaksjoner både i luftveier og i hud, men sannsynligvis er muligheten for helsemessige problemer begrenset til spesielle yrkesmessige situasjoner.

Konklusjon

- En ny rapport fra Mycoteam og NILU bidrar med ny kunnskap om hvordan heksesot muligens oppstår. SVOC synes å binde seg til ultrafine partikler som kan avsettes på overflater. Ultrafine partikler er til stede i varierende grad i alle innemiljøer. Vi har ikke grunnlag for å si at ultrafine partikler utgjør et større helseproblem i innemiljøer der det forekommer heksesot enn det de eventuelt utgjør i andre innemiljøer.
- I sin undersøkelse av heksesot påviste Mycoteam/NILU forekomst av følgende SVOC: Texanol (TMPD-MIB), 1-Tridecanol og MMA.
- Det foreligger relativt lite eksponeringsdata for disse forbindelsene i vanlige innemiljøer. Det kan ikke utelukkes at noen følsomme individer reagerer på TMPD-MIB eller MMA i inneluften (irritasjonseffekter, sensibilisering, luftveisallergi, astma).
- Vi har ikke grunnlag for å si at de forbindelsene som er påvist i heksesot utgjør noen stor helserisiko i befolkningen. Selv om sammenhengene mellom astma, luftveisallergi og VOC/SVOC i inneluften ikke er entydige, mener vi på et generelt grunnlag at forekomsten av slike forbindelser bør reduseres så langt det er mulig.

Referanser

California EPA, Formaldehyde reference exposure levels. http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/pdf/FormaldehydePR.pdf. 2007.

Choi H, Schmidbauer N, Sundell J, Hasselgren M, Spengler J, Bornehag C-G. Common Household Chemicals and the Allergy Risks in Pre-School Age Children. PLoS ONE, www.plosone.org 1 October 2010, Volume 5, Issue 10, e13423.

Girman, J.R., Hadwen, G.E., Burton, L.E., Womble, S.E., and McCarthy, J.F. (1999). Individual volatile organic compound prevalence and concentrations in 56 buildings of the building assessment survey and evaluation (BASE) study. *Proceedings of Indoor Air '99*, 2, 460–465.

Hodgson, A.T., Rudd, A.F., Beal, D., and Chandra, S. (2000). Volatile organic compound concentrations and emission rates in new manufactured and site-built houses. *Indoor Air*, 10, 178–192.

Hyunok Choi, Norbert Schmidbauer, Jan Sundell, Mikael Hasselgren, John Spengler, Carl-Gustaf Bornehag. Common Household Chemicals and the Allergy Risks in Pre-School Age Children. *PLoS ONE* 5(10), 2010.

Kim J. L., Elfman L, Mi Y, Wieslander G, Smedje G and Norbäck D. Indoor molds, bacteria, microbial volatile organic compounds and plasticizers in schools – associations with asthma and respiratory symptoms in pupils. *Indoor Air* 2007; 17: 153–163.

Mendell, M.J., "Indoor residential chemical emission as risk factors for respiratory and allergic effects in children: a review"., 2007. 17(4): p. 259-277.

Nielsen, G.D., et al., "Do indoor chemicals promote development of airway allergy?", 2007. 17(3): p. 226-255.

Santarsiero A, Fuselli S, Piermattei A, Morlino R, De Blasio G, De Felice M and Ortolani E. Investigation of indoor air volatile organic compounds concentration levels in dental settings and some related methodological issues. *Ann Ist Super Sanità*, 2009, Vol. 45, No. 1: 87-98.

Sparks, L.E., Guo, Z., Chang, J.C.S., and Tichenor, B.A. (1999). Volatile organic compound emissions from latex paint, part 2: Test house studies and indoor air (IAQ) modeling. *Indoor Air*, 9, 18–25.

6. Tobakksrøyk på tekstiler og møbler inne - tredjehåndsrøyking

Problemstilling

Fra forskerhold og publikum er det vist interesse for om tobakksrøyk som fester seg til innendørs overflater og senere avgis til inneluften, kan medføre helserisiko. Selv om en eventuell helserisiko ved slik eksponering må ansees som svært liten i forhold til den man finner ved eksponering for passiv røyking, og ikke minst i forhold til egen røyking, vil en slik unødvendig eksponering av barn veie tungt ved totalvurdering av tiltak.

Vurdering

Helserisiko knyttet til tobakksbruk er først og fremst knyttet til egen røyking, men også helseskader ved passiv røyking er veldokumentert. Ved passiv røyking utsettes man for stort sett de samme kjemiske stoffene som ved aktiv røyking, men i mindre mengder. Dette medfører blant annet en liten økning i risiko for å få lungekreft når man utsettes for passiv røyking. Flere studier viser nå at de samme stoffene som man utsettes for ved aktiv og passiv røyking, setter seg på

overflater i rom der det har vært røykt. Disse stoffene kan avgis til inneluften igjen (tredjehåndsrøyking), noe som har ført til bekymring for mulig helserisiko, særlig for barn.

Partikler

Ved røyking dannes det store mengder partikler. Det er tidligere vist at 75 % av partiklene som avgis til inneluften ved passiv røyking er såkalte ultrafine partikler. Mengden av slike i luften halveres i løpet av 18 minutter, dvs. at de relativt raskt avsettes på innendørs overflater. Disse stoffene kan imidlertid virvles opp igjen og innåndes. Slike partikler inneholder helseskadelige stoffer inkludert potensielt kreftfremkallende stoffer.

En nyere undersøkelse (Becquemin et al., 2010) har sett på konsentrasjonen av partikler i luften etter røyking. Fire timer etter avsluttet røyking i rommet, var partikkelkonsentrasjonen 100 ganger lavere enn det som ble målt mens det ble røyket. Etter 24 timer var konsentrasjonen ytterligere 100 ganger lavere. Etter oppvirvling i form av risting og børsting av tekstiler samt bruk av vifte, økte luftkonsentrasjonen igjen, slik at den var på samme nivå som 4 timer etter røyking. Disse nivåene er likevel omkring 100 ganger lavere enn dem man finner ved passiv røyking. Resten av tobakksrøyken vil være sterkere festet til overflatene.

Nikotin

Nikotin er den organiske forbindelsen som avgis i størst mengde fra tobakk ved røyking. Innendørs kan nikotin avsettes på overflater og påvises i uker og måneder. Nikotin kan reagere med salpetersyring i omgivelsesluften og danne tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA) (Sleiman et al., 2010). Salpetersyring kan finnes i høyere nivåer i inneluften enn i uteluften. Hovedkildene inne er forurensning med nitrogenforbindelser fra dårlig ventilerte forbrenningskilder, som f.eks. røyking og gassovner. Slike nitrogenforbindelser kan omdannes til salpetersyring ved å reagere med vann (fuktighet) på innendørs overflater.

Eksperimentelt er TSNA vist å være potente kreftfremkallende stoffer, og blant stoffer i tobakk og tobakksrøyk som sannsynligvis bidrar til at røykere og andre utsatt for passiv røyking kan utvikle lungekreft. Kjemisk dannelse av kreftfremkallende stoffer kan altså øke innholdet av slike i tredjehåndsrøyken.

Helsefarlig?

Det er vanskelig å vurdere totalmengden av kreftfremkallende stoffer man vil kunne innånde i form av tredjehåndsrøyking, og derved om dette

utgjør en helsefare. Selv om en grad av eksponering er dokumentert, og en mulig ytterligere økning av kreftfremkallende stoffer kan skje i innemiljøer, er det ikke grunnlag for å tallfeste en eventuell helserisiko basert på de få studiene som er gjort. Ingen studier har påvist uønskede helseeffekter som følge av eksponering for tredjehåndsrøyking.

Det er også viktig å se en eventuell kreftisiko ved eksponering for tredjehåndsrøyk i rett sammenheng. En røyker øker sin risiko for lungekreft med mellom 10 og 20 ganger (1000 til 2000 prosent), mens en som er utsatt for livslang passiv røyking øker risikoen med mellom 1,2 og 1,3 ganger (20 til 30 prosent). De kreftfremkallende stoffene som kan dannes i innemiljøer med utgangspunkt i nikotin er selvsagt uønskede, men sannsynligvis er eventuell helserisiko ved eksponering for tredjehåndsrøyking svært liten.

I en helhetsvurdering av tredjehåndsrøyking må man imidlertid også ta hensyn til at røyklukt er lett å identifisere, og følelsen av å være eksponert kan skape bekymring og ubehag.

Konklusjon

Generelt bør røyking innendørs hvor barn skal oppholde seg frarådes slik at man unngår unødvendig eksponering for potensielt helseskadelige stoffer fra tredjehåndsrøyking. I en slik totalvurdering veier denne unødvendige eksponeringen av barn tungt selv om en eventuell helserisiko må ansees som svært liten i forhold til den man finner ved direkte eksponering for passiv røyking.

Referanser

Becquemin MH, Bertholon J F, Bentayeb M, Attoui M, Ledur D, Roy F, Roy M, Annesi-Maesano I and Dautzenberg B. Third-hand smoking: indoor measurements of concentration and sizes of cigarette smoke particles after resuspension. *Tob Control* doi:10.1136/tc.2009.034694.

Sleiman M, Gundel LA, Pankow JF, Jacob P, III, Singer BC, Destailats H. Formation of carcinogens indoors by surface-mediated reactions of nicotine with nitrous acid, leading to potential thirdhand smoke hazards. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2010b;107:6576–6581. [PMC free article] [PubMed]

7. Praktiske råd angående bruk av gapahuk og lavvoer i barnehager og på skolefritidsordninger

Bakgrunn

I mange naturbarnehager benyttes det i barnas uteaktiviteter gapahuk eller lavvoer med åpent ildsted. Folkehelseinstituttet er blitt forespurt om å vurdere helserisiko forbundet med opphold på slike steder. Det konkrete omfanget av bruken av gapahuk eller lavvo samt oppholdstiden er ikke kjent, men vil mest sannsynlig variere mye. Barna vil i stor grad sitte i en halvsirkel rundt bålet som er i åpningen av gapahuken. Hvor mye røykforurensning det vil være i oppholdssonen i en slik gapahuk vil i stor grad variere med vindretning og trekk. Sannsynligvis vil det bli en del røyk spesielt i forbindelse med opptenning av ildstedet. Det foreligger ikke måledata som angir et generelt nivå av røykforurensning i slike gapahuker. Det er rimelig å anta at forurensningsnivåene vil kunne ligge over det man normalt finner i boliger med peiser eller ovner. Det kan derfor antas at barna utsettes for tidvis relativt høye mengder av partikkelforurensning.

Fra utviklingsland foreligger det etter hvert mye data om sammenheng mellom bruk av åpne ildsteder til matlaging innendørs og uønskede effekter på luftveiene. Oppholdstiden i slike høyeksponerte rom i utviklingsland vil imidlertid ikke bare være mange timer i døgnet, men også gjennom store deler av livet, spesielt for kvinner og barn. En kan ikke utelukke at røykforurensningen i en gapahuk kan komme opp i tilsvarende nivåer i kortere perioder, men tiden barn og personalet i barnehager eksponeres for slike røyknivåer vil være klart kortere enn i eksemplet over fra utviklingsland, der det brukes åpne ildsteder uten pipeavtrekk i lukkede rom.

Etter vår oppfatning vil helserisikoen ved kortvarig opphold i gapahuk eller lavvo være relativt lav. Et viktig aspekt er imidlertid om følsomme enkeltindivider utsettes for denne type forurensning. Særlig vil barn og voksne med astma kunne oppleve at astmaanfall utløses i slike tilfeller. Både forbrenningsforholdene i bålet, forurensningsnivå og oppholdstid er viktige faktorer for forverring av mulige helseplager og eventuell utvikling av helseplager.

Vi synes det er viktig å vektlegge i vurderingen de positive sidene knyttet til å la barna få oppleve friluftsliv. Imidlertid må man selvsagt ta hensyn og finne praktiske løsninger der hvor barn eller personale opplever plager forbundet med opphold ved bålet. Videre vil en daglig bruk av gapahuk med bål gjennom høst, vinter og vårsesong kunne medføre en høyere

grad av eksponering enn det som er ønskelig. Ved en utstrakt bruk av gapahuk eller lavvo og bålbrekking er det vår anbefaling at man vurderer å installere en ovn eller ildsted med eget pipeløp. Det kan imidlertid

være behov for ytterligere individuelle eller generelle tiltak der det er spesielt følsomme barn eller ansatte i barnehagen.

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt

Postboks 4404 Nydalen

0403 Oslo

Telefon: + 47-21 07 70 00

E-post: folkehelseinstituttet@fhi.no

www.fhi.no

Bestilling:

E-post: publikasjon@fhi.no

Telefon: + 47-21 07 82 00

Telefaks: + 47-21 07 81 05

ISSN: 1503-1403

ISBN: 978-82-8082-655-8 elektronisk utgave