

Anbefalte faglige normer for inneklima

**Rapport fra en arbeidsgruppe nedsatt av Folkehelse på
oppdrag fra Sosial- og helsedepartementet**

Innholdsfortegnelse

Forord	-	5
Kap. 1	- Generelt om inneklima og helseeffekter.....	9
Kap. 2	- Enkelte forvaltningsmessige forhold.....	11
Kap. 3	- Praktisk feltarbeide.....	19
 HELSEBASERTE NORMER		
Kap. 4	- Tobakksrøyk.....	35
Kap. 5	- Fukt og biologisk forurensning.....	43
Kap. 6	- Dyreallergener.....	53
Kap. 7	- Radon.....	57
Kap. 8	- Flyktige organiske forbindelser	61
Kap. 9	- Formaldehyd.....	67
Kap. 10	- Asbest og syntetiske mineralfibre.....	73
Kap. 11	- Svevepartikler.....	85
Kap. 12	- Karbondioksid (CO ₂).....	91
Kap. 13	- Karbonmonoksid (CO).....	93
Kap. 14	- Nitrogendioksid (NO ₂).....	95
Kap. 15	- Ozon.....	99
Kap. 16	- Støy.....	103
 VEDLEGG		
Vedlegg 1	- Ikke-ioniserende stråling.....	121

Forord

Sosial- og helsedepartementet ga i 1996 Folkehelsa i oppgave å oppdatere det faglige grunnlaget for normene for inneluftkvalitet. Disse normene er en viktig del av det faglige grunnlaget for helsetjenestens tilsyn i kommunene. Det er i dag uheldige forskjeller mellom de helsebaserte luftkvalitetskriteriene som gjelder for uteluft og de tidligere normene for inneluftkvalitet. Årsaken til dette er at luftkvalitetskriteriene for uteluft er av nyere dato enn normene for inneluftkvalitet som ble fastlagt i 1991 (Helsedirektoratets rundskriv nr. IK-39/91). I arbeidet med luftkvalitetskriteriene for uteluft ble noen av grenseverdiene senket på grunnlag av nyere data. På inneluftfeltet har erfaringer ført til at vektleggingen av de forskjellige problemområdene er noe endret. Etter anmodning fra Sosial- og helsedepartementet utgis rapporten av Folkehelsa som «*Anbefalte faglige normer for inneklima*». Denne rapporten erstatter Helsedirektoratets rundskriv nr. IK-39/91.

I de nye normene ønsket departementet at tobakksrøyk skulle tas med. Tobakksrøyk var med i de opprinnelige retningslinjene man utarbeidet som grunnlag for inneluftnormene i 1991, men ble av forskjellige årsaker ikke tatt med den gang. Imidlertid har myndighetene for å beskytte publikum og arbeidstakere mot de helseskadende effekter av passiv røyking, fastsatt i lov og forskrifter områder som skal være røykfrie, områder hvor det ikke er tillatt å røyke og områder hvor det kan røykes. Folkehelsa har derfor foreslått to praktiske normer (konsentrasjon av nikotin) for å dekke de ulike situasjoner. Den ene av disse normene er benyttet som en aksjonsgrense i Sosial- og helsedepartementets forskrifter som omhandler røyking på restauranter og andre serveringssteder med gyldighet fra 1. januar 1998.

Nytt denne gang er også omtale av ozon og presentasjon av normer for støy innendørs samt et vedlegg om ikke-ioniserende stråling. Dokumentet har *ikke* utarbeidet normforslag til termisk klima og belysning. For disse parameterne finnes det nasjonale standarder og veiledere (se ref. i kap. 3).

Arbeidsgruppen som ble nedsatt for å revidere normene har vært ledet av Erik Dybing fra Avdeling for miljømedisin ved Folkehelsa. De øvrige deltakere i arbeidsgruppen har vært Jan Hong slo og Rune Becher (som begge har hatt sekretærfunksjon i gruppen) og Per Schwarze, alle fra Avdeling for miljømedisin, Jan Fredrik Kvendbø ved Miljøavdelingen i Trondheim kommune, Tore Sanner fra Avdeling for miljø- og yrkesbetinget kreft ved Radiumhospitalet og Jan Vilhelm Bakke fra Arbeidstilsynet. I tillegg har arbeidsgruppen mottatt viktige bidrag fra Bjørn V. Johansen fra Folkehelsa vedrørende asbest, Eyjolf Osmundsen (tidligere Folkehelsa, nå Oslo kommune) og Bo Engdahl fra Folkehelsa vedrørende støy, Marit Låg og Magne Refsnes fra Folkehelsa vedrørende henholdsvis ozon og nitrogenoksid, Gunnar Brunborg fra Folkehelsa, Tore Tynes og Merete Hannevik (begge Statens strålevern) vedrørende ikke-ioniserende stråling samt Georg Thommesen ved Statens strålevern vedrørende radon. Kapittel 2 er utarbeidet sammen med Statens helsetilsyn

I det følgende gir kapittel 1 en generell bakgrunn om inneklimateforhold og helseeffekter. Kapittel 2 vil ta for seg en del forvaltningsmessige forhold rundt inneklimateproblematikken inkludert hva som legges i normbegrepet. Kapittel 3 gir en oversikt over praktisk feltarbeid vedrørende inneklimateforhold. I de derpå følgende kapitler (4-16) vil så de enkelte inneklimatekomponenter bli gjennomgått med hensyn til dokumentasjon av betydning for å fremme forslag til anbefalte faglige normer. Hvert kapittel innledes med en faktarute, et kort sammendrag av de viktigste punkter i kapitlet.

Del 1

Inneklima - helseeffekter, forvaltning og praktisk arbeide

Kap. 1 Inneklima og helseeffekter

1.1 Innledning

Eksponering for ulike forurensningskomponenter i innelufta kan knyttes til forskjellige sanse-, komfort- og helseeffekter. Hvilke effekter man kan registrere vil avhenge av hva man eksponeres for og i hvilke konsentrasjoner, hvor lang tid man eksponeres samt den enkeltes mottagelighet for eksponering. Et gjennomgående problem når man skal utrede plager med mulig sammenheng til inneklimaforhold, er imidlertid at symptomene svært ofte er diffuse og vanlig forekommende i befolkningen. Selv om effektene forekommer hyppigere ved dårlig inneklima kan man sjelden avklare noen sikker årsakssammenheng til inneklimaforhold i de enkelte tilfeller. Ved dårlig inneklima er det dessuten sjelden man kan påvise en enkelt komponent som årsak til problemene. Det er mulig innemiljøproblemer oppstår fordi flere faktorer i inneluften virker sammen, men kunnskapen om slike samvirkninger er mangelfull. Det er derfor viktig å være klar over at målinger av inneklimaparametre sjelden bidrar til å avklare årsaken til enkeltindividets inneluftrelaterte plager. Slike målinger bør begrenses til klart definerte problemstillinger der resultatene har reell betydning som underlag for handling.

Selv om vår kunnskap på inneklimafeltet i mange tilfeller er mangelfull er det imidlertid viktig å understreke betydningen av et godt inneklima i et helse- og trivselsfremmende perspektiv. I denne sammenheng kan mulige effekter på konsentrasjons- og yteevne samt egenopplevelse/livssituasjon være viktige. Dette i tillegg til de mer tradisjonelle helseeffektene som kan følge av dårlig inneklima gjør at det forebyggende inneklimaarbeidet må få en viktig plass i helsetjenestens arbeid.

1.2 Forskjellige helseeffekter ved eksponering for inneluftforurensning

I noen tilfeller kan en *sikker årsakssammenheng* mellom forurensning i inneluft og sykdom hos enkelt individer fastslås. Dette ser man f.eks. ved eksponering for passiv røyking som kan gi økt hyppighet av astma hos barn, ved katt- og middindustert astma som følge av allergeneksponering, luftfukterfeber etter eksponering for biologiske aerosoler fra forurenset befukter og lungebetennelse forårsaket av *Legionella* bakterier. I tillegg er det mye som tyder på at irriterende luftforurensning inkludert passiv røyking samt forurensning fra fukt- og råteproblemer *bidrar til økt forekomst* av infektiose, allergiske og irritative luftveislidelser.

Andre ganger kan inneklimaforhold føre til *forverring* av forløpet ved allerede utviklet sykdom. Dette kan man bl.a se ved allergisk astma og andre typer overfølsomhet i luftveiene, luftveisinfeksjoner og luftveislidelser, hvor ytterligere eksponering for allergener og slimhinneirriterende luftforurensning som f.eks passiv røyking kan forverre tilstanden.

De senere årene har det blitt fokusert på den høye forekomsten av astma og allergi blant barn og ungdom. I denne sammenheng har forurensninger i både inne- og utelufta vært foreslått som mulige årsaksfaktorer. Sammenhengen mellom slike faktorer og allergiutviklingen er imidlertid ikke entydig. Med dagens kunnskap synes det sannsynlig at en rekke andre forhold også kan ha betydning for utviklingen av allergisk sykdom. Blant slike mulige årsaksforhold finner man forstyrret utvikling og modning av immunsystemet hos det nyfødte barn, infeksjonsbelastning i tidlig alder og genetiske faktorer. Allikevel må forurensningskomponenter i vårt miljø ansees som mulige medvirkende eller modifierende årsaksfaktorer ved igangsetting og utløsning av allergiske reaksjoner. I denne sammenheng er ytterligere forskning omkring innemiljøets betydning viktig. Dette er forhold som programmet om "Inneklima og helse" i Norges forskningsråd har prioritert.

I noen tilfeller gir *epidemiologiske undersøkelser* sterke holdepunkter for økt helserisiko hos eksponerte individer. Dette er tilfelle ved passiv røyking hvor man med stor sikkerhet kan si at eksponering medfører økt risiko for lungekreft, hjerte-karsykdom og luftveislidelser hos barn og voksne. Epidemiologiske undersøkelser blant yrkeseksponerte og tildels blant innelufteksponerte individer har gitt gode holdepunkter for at langvarig og forhøyet eksponering for radon medfører økt risiko for lungekreft med synergisme ved aktiv og passiv røyking. Fra yrkesmedisinen vet man at langvarig inhalasjonseksponering for relativt høye konsentrasjoner av asbestfibre kan medføre økt risiko for senere utvikling av lungekreft. Også her forsterkes risikoen av samtidig eksponering for tobakksrøyk.

En annen type respons ved eksponering for forurensning i inneluft kan være forbigående eller vedvarende *nedsettelse av ulike fysiologiske funksjoner* uten at det kan identifiseres eller defineres som klinisk sykdom. Som eksempel kan nevnes nedsatt lungefunksjon hos barn utsatt for passiv røyking.

Andre ganger er en rekke subjektivt angitte symptomer vist å kunne relateres eller tilskrives forhold ved inneklimaet. Blant annet ser man en overhyppighet av forskjellige symptomer hos personer som oppholder seg i bygg med inneklimaproblemer, ofte karakterisert som "*Sick Building Syndrome*". De vanligste symptomene er tørre øyne, tett nese, tørr hals, unormal tretthet og hodepine. Videre vil menneskers oppfatning av inneklimaets kvalitet og i hvilken grad det aksepteres avhenge av en rekke forskjellige forhold. Når det gjelder subjektivt oppfattede inneklimaproblemer er det viktig å være klar over at overfokusering kan resultere i at bevissthet og frykt for eksponering for inneklimafaktorer i seg selv blir et problem.

Kap. 2 Enkelte forvaltningsmessige forhold

2.1 Innledning

De tre viktigste myndigheter når det gjelder ansvaret for inneklima i våre bygninger er helsemyndighetene, bygningsmyndighetene og arbeidstilsynet. De enkelte myndigheters oppgaver er forankret i henholdsvis kommunehelsetjenesteloven, arbeidsmiljøloven og plan- og bygningsloven.

2.2 Lov om helsetjenesten i kommunene

Lov om helsetjenesten i kommunen kom i 1982, trådte i kraft i 1984 og fikk i 1987 et tillegg om miljørettet helsevern (kap. 4a). Loven, særlig kapittel 4a, har fått vesentlige endringer som ble gjort gjeldende fra 1.1.1995. Til loven finnes også et sett med forskrifter som stiller krav blant annet til forhold knyttet til inneklima for ulike bygningstyper. Særlig viktig er her forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler. Det er i tillegg utgitt flere veiledere som f.eks. Statens helsetilsyns veileder for inneklima (IK-2489) samt rundskriv om inneklima og forhold som påvirker dette.

Kommunehelsetjenestelovens kap. 4a gir kommunestyret som helsemyndighet i oppgave å føre tilsyn med de faktorer i miljøet som til enhver tid direkte eller indirekte kan ha innvirkning på helsen. Loven med forskrifter og faglige veiledere legger grunnlaget for at kommunehelsetjenesten skal drive et hensiktsmessig og effektivt inneklimaarbeid.

Såvel gjennom et aktivt tilsyn som gjennom medvirkning i plan- og byggeprosessen, skal helsemyndighetene bidra til at kravene i lov og forskrifter oppfylles. Helsemyndighetenes rolle i forhold til eksisterende regelverk vil dels være å medvirke til prosessen ved bl.a. å avgi uttalelser til planer, dels godkjenne ordninger som etableres og dels å gi påbud om retting/utbedring og eventuell stansing av

uforsvarlige og helseskadelige forhold. Et viktig eksempel på helsemyndighetenes inneklimatearbeid er helsetjenestens godkjenning av bygg etter ulike forskrifter, bl.a. forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler. Saksgangen i slike tilfeller er nevnt i Helsetilsynets veileder for inneklimate.

Helsemyndighetene har på denne måten en viktig funksjon som et sikkerhetsnett som skal ta vare på befolkningens helse i de tilfellene der kravene i lov eller forskrift ikke er oppfylt og virksomheten kan representere en helsefare.

2.3 Arbeidsmiljøloven

Arbeidstilsynet fører tilsyn med inneklimate på arbeidsplasser og for innemiljøforhold som omfattes av arbeidsmiljøloven. Arbeidsmiljølovens §8 setter krav om at arbeidsplassen er utformet slik at arbeidstakerne er sikret fullt forsvarlig inneklimate med luft fri for helseskadelige, generende eller belastende forurensninger. Arbeidstilsynets veiledning *Klima og luftkvalitet på arbeidsplassen* (bestillingsnr. 444) gir grunnleggende informasjon om inneklimate, hvordan et godt inneklimate kan oppnås og hvilke krav som kan stilles.

Etter arbeidsmiljølovens §14 har *arbeidsgiver* plikt til å planlegge, kartlegge og iverksette tiltak for å sikre at lovens krav overholdes. Gjennom opplæring av vedlikeholds- og driftspersonell samt drifts- og vedlikeholdsrutiner skal arbeidsgiver sørge for at inneklimate til enhver tid er fullt forsvarlig. Prosedyrer for å ivareta inneklimate bør inngå i virksomhetens internkontrollsystem. dersom arbeidsgiver selv ikke har tilstrekkelig kompetanse til å løse eventuelle problemer skal han skaffe seg sakkyndig bistand.

Etter arbeidsmiljølovens §30 skal det være verne- og helsepersonale ved virksomheten når det er nødvendig å gjennomføre særlig overvåkning av arbeidsmiljøet. Verne- og helsepersonalet skal bistå arbeidsgiveren, arbeidstakerne, arbeidsmiljøutvalget og verneombudet i deres arbeid for å skape sunne og trygge arbeidsforhold. Ved byggearbeider og ved endring av produksjonsforhold som kan innvirke på arbeidsmiljøet skal det innhentes *forhåndssamtykke* fra Arbeidstilsynet, jfr. arbeidsmiljølovens §19.

Veilederen *Klima og luftkvalitet på arbeidsplassen* inneholder en sjekklister som kan benyttes som dokumentasjon av inneklimate ved søknad om slikt forhåndssamtykke. Forskrift om *arbeidsplasser og arbeidslokaler* (bestillingsnr. 529) §8 stiller krav til lys, klima, ventilasjon, støy m.v. Forskrift om sikkerhet, helse og arbeidsmiljø på bygge- og anleggsplasser (bestillingsnr. 534) pålegger både byggherre og prosjektleder ansvar for tiltak som både berører miljøet for arbeidstakere under byggeperioden og inneklimate i det ferdige bygget. Arbeidstilsynet utgir også informasjonen Røyking Inneklimate Arbeidsmiljø (bestillingsnr. 480). Flere forskrifter og veiledninger fra arbeidstilsynet berører inneklimate i ulike bransjer. Oversikt over disse finnes i Arbeidstilsynets publikasjonskatalog (bestillingsnr. 1) som ajourføres to ganger i året.

2.4 Plan- og bygningsloven

Hensynet til godt inneklimate er innarbeidet i de nye byggeforskriftene av 1997. «Tekniske forskrifter til plan og bygningsloven 1997" er hjemlet i plan- og bygningsloven og angir funksjonsrettede krav for å ivareta et godt innemiljø. Disse kravene inkluderer bestemmelser som regulerer forhold med betydning for helsen, bl.a. om ventilasjon, romvolum, lydforhold, dagslys, energiøkonomisering, fuktbeskyttelse m.m.

«Ren veiledning til teknisk forskrift til plan- og bygningsloven 1997" utfyller tekniske forskrifters bestemmelser om bl.a. forhold knyttet til innemiljø. Veiledningen angir et sett ytelser som, under forutsetning at de legges til grunn ved prosjektering og planlegging, tilfredstiller forskriftens krav til et

akseptabelt innemiljø. Også annet veiledningsmateriale til tekniske forskrifter kan gi råd og veiledning om ventilasjon, materialbruk m.m.

Den lokale bygningsmyndighet i kommunen er viktig i forbindelse med inneklimasaker når disse behandles etter plan- og bygningsloven. Denne loven med tilhørende byggeforskrift regulerer bl.a. mange tekniske forhold knyttet til inneklimate. Loven har også bestemmelser om at bygningsrådet skal innhente uttalelser fra andre offentlige myndigheter i spørsmål som hører inn under deres saksområder.

2.5 Normer, luftkvalitetskriterier og retningslinjer

For å beskytte mennesker for helseeffekter fra luftforurensning finnes det flere sett med normer. For *uteluft* finnes det såkalte *luftkvalitetskriterier* for en del parametre (SFT-raspport nr. 92:16). For eksponering i yrkessammenheng gjelder administrative normer. Disse er satt for gi en beskyttelse mot uønskede helseeffekter blant voksne friske mennesker som eksponeres for stoffer under *yrkesmessig bruk*. Ved fastsetting av administrative normer blir også økonomiske og tekniske hensyn trukket inn i vurderingen.

For å beskytte mer følsomme individer som vil finnes i den generelle del av befolkningen, for eksempel barn, eldre eller allergisk disponerte, er det nødvendig å sette maksimalt akseptable grenser for inneluftforurensning lavere enn for yrkeseksponering. På oppdrag fra Helsetilsynet utarbeidet en arbeidsgruppe forslag til slike *helsebaserte retningslinjer for en del komponenter i inneluft* i 1990. Disse retningslinjene for inneluftkvalitet anga luftkonsentrasjoner for enkelte forurensnings-komponenter som hvis de ble overskredet, indikerte utilfredsstillende luftkvalitet. Generelt er det i slike retningslinjer innebygget en usikkerhetsfaktor for å ta hensyn til individuelle forskjeller i følsomhet overfor de aktuelle komponenter. En overskridelse av verdien innebærer derfor ikke nødvendigvis at helseskader vil utløses. For flere av komponentene vil det først ved gjentatte og langvarige overskridelser forventes helseeffekter hos mottagelige individer. På den annen side gir usikkerhetsfaktoren ingen garanti mot at effekter kan opptre hos enkelte svært følsomme individer også ved nivåer lavere enn den anbefalte verdi.

Etter at disse retningslinjeforslagene hadde vært til høring, fastsatte Helsetilsynet i 1991 *normer for inneluftkvalitet* (rundskriv nr. IK-39/91). Sosial- og helsedepartementet ga i 1996 Folkehelsa i oppgave å revidere normene for inneluftkvalitet for å harmonisere disse med de helsebaserte luftkvalitetskriterier som gjelder for uteluft.

Erfaringsmessig har den juridiske siden av normbegrepet medført en del forvirring blant de som håndterer inneklimasaker. I denne sammenheng gjengis derfor Helsetilsynets egen presisering av dette begrepet:

Normer brukes bl.a. for å presisere og utfylle bindende bestemmelser. Forskrifter vil ofte angi funksjonelle krav. Slike forskriftsbestemmelser inneholder som regel skjønnsmessige pregede formuleringer og uttrykk. Det vil ofte i en forskrift om miljørettet helsevern finnes bestemmelser om at nærmere bestemte forhold (som f.eks. inneklimate) skal være "helsemessig tilfredsstillende", ikke skal medføre "hygieniske ulemper" o.l.. Slike formuleringer er benyttet i de nye forskriftene som utarbeides med hjemmel i Kommunehelsetjenesteloven kapittel 4a om miljørettet helsevern. Bakgrunn for dette er at kunnskap på feltet endres og det finnes ofte flere gode fremgangsmåter for å nå et resultat.

Hvordan funksjonskravene skal oppfylles, vil i utgangspunktet være opp til pliktsubjektet å avgjøre. Med pliktsubjekt menes den som er pålagt å følge det aktuelle regelverk. Pliktsubjektet må imidlertid holde seg innenfor forskriftens bestemmelser og andre rettskildedefaktorer, herunder normer, retningslinjer m.v. Både for helsemyndigheten og for pliktsubjektene vil det være behov for at det angis akseptable nivåer for de

enkelte faktorer som inngår i den samlede vurdering av inneklimaet, og som vil få status som norm for hva som kan regnes som tilfredstillende. Fastsettelse av slike normer skjer gjerne på bakgrunn av utredning i arbeidsgrupper for å belyse status på området. Utredningen vil bygge på en gjennomgang av kriteriedokumenter og relevant forskning på området, som fører fram til en konsensus. Når det ikke er mulig å fastsette akseptable nivåer, kan det likevel være mulig å gi retningslinjer for hvordan en skal vurdere om forholdene er tilfredstillende. Veiledere vil bl.a. angi forslag til løsninger for å kunne oppnå et tilfredstillende inneklima.

Normer, retningslinjer og veiledninger offentligjøres ofte i form av rundskriv. I rundskriv kan det forøvrig være tatt inn lov- eller forskriftstekst, eventuelt med merknader, instruksjoner til underordnet forvaltningsorgan, orientering om enkeltsaker i retts- og/eller forvaltningspraksis, informasjon om faktiske forhold m.m. Veiledninger, normer og retningslinjer er i utgangspunktet ikke i seg selv rettslig bindende i den forstand at de entydig bestemmer sakens utfall. De angir hensyn det kan eller skal legges vekt på i den avveining som forutsettes for at man skal finne en tilfredstillende løsning. Imidlertid kan kommunen fatte vedtak som innebærer at Helsetilsynets normer for en eller flere enkeltfaktorer ikke må overskrides i en bestemt bygning. I så fall vil normverdien bli juridisk bindende, dog med forbehold om at et slik vedtak kan påklages og eventuelt omgjøres av høyere instans, jfr § 4a-12.

Det kan ikke forventes at kommunens medisinsk faglige rådgiver på alle områder innen miljørettet helsevern har den nødvendige kompetanse eller oversikt over samtlige av de kriteriedokumenter og forskningsresultater som ligger til grunn for å fastsette nivåer hvor det kan oppstå helsefare. Normene for innemiljø er å betrakte som et generelt grunnlag for helsefaglige vurderinger av inneluftkvalitet. Normene vil kunne legges til grunn i den enkelte sak etter en konkret vurdering av denne. At normer legges til grunn for et 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.

2.6 Aktuelle lover, forskrifter og veiledere

Nedenfor følger en oversikt over lover, forskrifter og veiledningsmateriale som fastlegger og sikrer kvaliteten på inneklimaet/innemiljøet i våre bygninger. Når det gjelder oppført veiledningsmateriale er kun medtatt de antatt viktigste veiledere. Listen er ordnet etter ansvarlig departement.

Sosial- og helsedepartementet og Statens helsetilsyn

Lover

- * Lov om helsetjenesten i kommunene av 19 november 1982 (kommunehelsetenestelova) med endring av 15 juli 1994 om miljørettet helsevern.
- * Lov om vern mot tobakkskader av 9 mars 1973 (tobakkskadelova); endret senest ved lov av 17 februar 1995.

Forskrifter

- * Sosial- og helsedepartementet: Forskrift om røyking på restauranter og andre serveringssteder, internkontroll m.v. av 15 desember 1995.

- * Sosial- og helsedepartementet: Forskrift om merking av tobakksvarer og om tjære- og nikotininnholdet i sigaretter av 15. desember 1995.
- * Sosial- og helsedepartementet: Forskrift om forbud mot tobakksreklame m.v. av 15. desember 1995.
- * Sosial- og helsedepartementet: Forskrifter om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. av 1. desember 1995.
- * Sosial- og helsedepartementet: Forskrift om forbud mot nye tobakks- og nikotinprodukter av 13. oktober 1989, med endringer av 2. mai 1995.
- * Forskrifter om orden, utstyr og hygiene m.v. i hoteller, andre herberger og serveringssteder av juli 1983 (De bestemmelsene i forskriftene som fortsatt gjelder er § 1, §§10-20, §§39-41, §43 og §45. Tidligere var forskriftene hjemlet i den forrige hotelloven av 6 juni 1958).
- * Forskrifter for hygieniske forhold ombord i fartøyer av 27 juli 1956.
- * Forskrifter for forsamlingslokaler av 23 november 1962.
- * Forskrifter om de hygieniske forhold ved kirker av 5 februar 1968 med hjemmel i kommunehelseloven (tidligere sunnhetsloven) og lov om kirker og kirkegårder.
- * Hygieniske forskrifter for produksjon og frambud m.v. av næringsmidler.
- * Forskrift om hygienekrav for frisør-, hudpleie-, tatoverings- og hulltakingsvirksomhet m.v. av 6 mai 1998.

I tillegg kommer de kommunale helseforskrifter som gjelder for de enkelte kommuner.

Veiledere/utredninger/rundskriv

- * Sosial- og helsedepartementet: Rundskriv vedrørende forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. Rundskriv I-48/95.
- * Sosial- og helsedepartementet: Vedr. lov om vern mot tobakkskader. Rundskriv I-0614.
- * Sosial- og helsedepartementet: Veiledning til forskrift om røyking på restauranter og andre serveringssteder, internkontroll m.v. fra 1. januar 1998. Rundskriv I-42/97.
- * Sosial- og helsedepartementet: Rundskriv om endring i tobakkskadeloven, samt nye forskrifter på tobakkskadeområdet. Rundskriv I-47/95.
- * Statens helsetilsyn: Rundskriv om kommunenes tilsyn med virksomheter som etter kommunehelsetjenestelovens kap. 4a plikter å føre internkontroll. Rundskriv IK-12/98
- * Veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler. Statens helsetilsyns veiledningsserie. nr. 3/98. (IK-2619)
- * Målemetoder for inneklimateparametre. Statens helsetilsyns veiledningsserie 2-94. IK-2462.
- * Inneklima. Helsedirektoratets veiledningsserie nr. 1/86 (IK-2225).
- * Inneklima - en veileder for kommunehelsetjenesten. Nr. 4/95 ((IK-2489)

- * Inneklima i barnehager - veileder. Barne og familiedepartementet/Teknisk Hygienisk Forum 1993
- * Inneklimaarbeid i boligen - en veileder. Teknisk Hygienisk Forum 1995
- * Handlingsplan for barn og unge med allergi/overfølsomhet, astma og andre kliniske lungesykdommer, nr 2/91 (IK-2340)
- * Statens strålevern: Måling av radon i inneluft og undersøkelser av byggegrunn. Strålevern-hefte 3 (revidert hefte). 1996.
- * Statens strålevern: Radon i inneluft. Helseisiko, målinger og mottiltak. Strålevern-hefte 9. 1996.
- * Statens strålevern: Anbefalte tiltaksnivåer for radon i bo- og arbeidsmiljøer. Strålevern-hefte 5.1995.
- * Statens helsetilsyn: Retningslinjer for mikrobiologisk kontroll av luft i rom hvor det foretas operative inngrep og større invasive prosedyrer (operasjonsrom). Rundskriv IK-02/97.

Kommunal- og arbeidsdepartementet v/Statens bygningstekniske etat

Lover

- * Plan-og bygningsloven av 01.07.97

Forskrifter

- * Forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk. Tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven nr. 33, 1997

Veiledere

- * Veiledning til Forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk."Ren veiledning til tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven 1997, Tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven nr. 33, 1997

Kommunal og regionaldepartementet v/Arbeidstilsynet

Lover

- * Lov om arbeidervern og arbeidsmiljø av 4 februar 1977.

Forskrifter

- * Arbeidsplasser og arbeidslokaler. Best. nr. 529
- * Arbeidstilsynets samtykke ved oppføring av bygning, bygningsmessige endringer, omorganisering mv. Best. nr. 324.

Veiledere/utredninger/rundskriv

- * Klima og luftkvalitet på arbeidsplassen. Best. nr. 444
- * Administrative normer for forurensning i arbeidsatmosfæren. Best. nr. 361
- * Røyking. Inneklima. Arbeidsmiljø. Best. nr.480
- * Asbest. Forskrifter til arbeidsmiljøloven. Best. nr.235

Miljøverndepartementet**Forskrifter**

- * Miljøverndepartementet. Forskrift om grenseverdier for lokal luftforurensning og støy av 1. juli 1997.

Veiledninger/utredninger/retningslinjer og rettsavgjørelser

- * Miljøverndepartementet. Retningslinjer for begrensnig av støy fra skytebaner. Behandling etter forurensningsloven og plan- og bygningsloven. Rundskriv T-2/93. 1993.
- * Miljøverndepartementet. Retningslinjer for veitrafikkstøy - planlegging og behandling etter bygningsloven. Rundskriv T-8/79. 1979.
- * Miljøverndepartementet. Retningslinjer om arealbruk i flystøysoner ved planer etter bygningsloven. Rundskriv T-22/84. 1984.
- * Statens forurensningstilsyn. Retningslinjer for begrensnig av støy fra industri mv.- TA-506; 1985.

Diverse veiledningsmateriale

- * Norsk standard. NS ISO 7730 (utg. 1988). Termisk Miljø. Bestemmelse av PMV- og PPD- indeks og betingelser for termisk komfort
- * Aktuelle byggetalblader fra Norges Byggforskningsinstitutt:

G.421.501 Inneklima. Temperaturforhold og lufthastighet. Retningslinjer (1990)

G.421.502 Inneklima. Ventilasjon og luftkvalitet. Retningslinjer (1990)

G.421.505 Krav til inneklimaet (1992)

G.421.510 Inneklimaproblemer i boliger. Årsaker og tiltak.

G.421.522 Bygningsmaterialer og luftkvalitet (1993)

- G.421.601 Inneklima. Krav til lysforhold. Lystekniske begreper og kvaliteter (1984)
- G.421.602 Inneklima. Dagslys. Egenskaper og utnyttelse (1984)
- G.421.630 Inneklima. Statisk elektrisitet. Årsaker og kontrollmetoder (1984)
- G.220.330 Allergi og bolig (1983)
- G.533.401 Utvendig solavskjerming (1987)
- 552.301 Ventilasjon av boliger. Prinsipper og behov (1994)
- 552.302 Naturlig og mekanisk avtrekksventilasjon i småhus (1994)
- A.552.304 Ventilasjon av småhus. Systemer og komponenter (1984)
- 552.305 Ventilasjon i boligblokker/bygårder (1995)
- 552.306 Støy fra ventilasjonsanlegg (1988)
- 552.311 Ventilasjon og inneklima i skoler (1996)
- 552.312 Ventilasjon og inneklima i barnehager (1996)
- A.552.331 Filtrering av uteluft for ventilasjonsanlegg (1990)
- 552.340 Varmegjenvinnere i ventilasjonsanlegg
- 552.351 Fordeling av ventilasjonsluft i rom (1996) Radon.
- 701.706 Radon. Bygningstekniske tiltak i eksisterende bygninger (1990)
- 773.340 Asbestforekomst i bygninger-påvisning og prøvetaking (1989)
- 773.341 Tiltak mot asbest i bygninger

* Miljøverndepartementet, Statens bygningstekniske etat, Statens forurensningstilsyn, Helsedirektoratet. Støyhåndbok for saksbehandling i kommunene. 1990.

Oslo kommune. Forskrifter om begrenning av støy av 1. oktober 1975.

Kap. 3 Praktisk feltarbeide

Sammendrag

Aktuelle problemfelt relatert til inneklima

- 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
- Begrens dyrehold innendørs
- 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 Forebyggingsstrategi

Dagens kunnskaps- og erfaringsgrunnlag har gjort det klart at kvaliteten på inneklimate er viktig og i en rekke tilfeller bør bli bedre. Selv om mye fremdeles er uavklart når det gjelder årsaksforhold, mekanismer og effekter av dårlig inneklimate er det allikevel bred enighet om en del grunnleggende prinsipper for forebyggende og helsefremmende tiltak. Mange av disse tiltakene må nødvendigvis foregå etter en *forebyggingsstrategi* der råd og retledning om inneluftkvalitet i mangel av kjente årsaker hovedsakelig må dreie seg om å unngå risikoforhold, dvs antatte ugunstige forhold som er observert i forbindelse med innemiljøer der mange har vært plaget. Det er viktig at tiltak rettes mot forhold som tobakksrøyking, forhøyede radonkonsentrasjoner, allergener, fukt- og råteskader, dårlig rengjøring og støv, uheldige valg av bygnings- og innredningsmaterialer og kjemikaliebruk. Det er også viktig med tilstrekkelig ventilasjon med ren uteluft.

Ofte skyldes inneklimateproblemer at det er valgt uheldige bygnings- og ventilasjonstekniske løsninger. Det viser seg ofte at en rekke inneklimateproblemer skyldes driftsmessige problemer med bygningens varme- og ventilasjonsanlegg eller for høy personbelastning i rommene i forhold til hva bygningens varme og ventilasjonsanlegg er beregnet for (1). Et godt organisert FDV- arbeid (Forvaltning, Drift og Vedlikehold) knyttet til byggene vil være et godt forebyggende tiltak mot inneklimateproblemer.

Barn og unge er blant de som sterkest kan påvirkes av uheldige komponenter i inneluften. Skoler og barnehager har jevnt over det dårligste fysiske miljø vi finner i bygninger i dag. Dette gjør det særlig viktig å fokusere på og forbedre inneklimateforhold i barnas oppholdsmiljøer. Siden forekomsten av astma og allergier er høy, særlig blant barn og unge, er det viktig at forholdene optimaliseres med hensyn på å redusere allergeneksponeringen i barnehager, skoler og også andre offentlige lokaler.

Med dagens kunnskaper kan de fleste inneklimateproblemer løses tilfredstillende. Det krever imidlertid at samfunnet er villig til å sette ressurser inn på dette arbeidet. Bedre samordning av ulike områder som arbeid for bedre utemiljø, energi-effektivisering og energisparing (ENØK), byggsektorens arbeid med innemiljø og forskjellige tiltak for kjemikalie- og forurensningskontroll kan forbedre de samlede helseforhold og ressursutnyttelsen.

3.2 Inneklimatearbeid i kommunen

I de fleste kommunene finnes det samlet nok kunnskaper til å løse de fleste inneklimateproblemer. En viktig oppgave vil derfor være å etablere et samarbeid mellom de etater/miljøer i kommunene som har slik kunnskap. Medspillere kan være helseetaten, teknisk etat, oppvekst-/undervisningsetat og bedriftshelsetjenesten. Et slikt samarbeid må organiseres slik at kommunen som tilsynsmyndighet i inneklimateaker (jfr kommunehelsetjenesteloven) i størst mulig grad er uavhengig av kommunen som ansvarlig eier av inneklimateproblemer. Aktuelle arbeidsoppgaver er behandling av inneklimateaker, kartlegging av inneklimatestatus i den kommunale bygningsmasse og forslag til kortsiktige og langsiktige tiltak samt samle opplysninger om erfaring med inneklimateiltak. Systematisk oppfølging av tiltak vil bidra til å heve kommunens kompetanse på inneklimateiltak som kommer til anvendelse.

3.3 Aktuelle problemstillinger relatert til inneklimate

3.3.1. De første innledende undersøkelser

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. Erfaring har resultert i at man i dag anbefaler en trinnvis fremgangsmåte når slike forhold skal utredes og eventuelt utbedres.

Undersøk først om symptomene og variasjoner i disse underbygger at årsaken kan være opphold i bygningen. Klarlegg omfanget av problemene ved samtaler med andre ansatte eller beboere. Ekskluder andre medisinske årsaker så langt mulig. Erfaringsmessig synes det som inneklimateproblemer ofte er knyttet til feil i ventilasjonsanlegget. Det er derfor nødvendig å foreta befaring i bygget der man legger vekt på kontroll av ventilasjonen og samtidig vurderer mulige kilder til problemer. Vanlige kontrollpunkter er røyking i lokalene, temperaturforhold, teppegulv, renhold, spesielle forurensningskilder, fuktproblemer. For eksempel vil Forum for Miljø og Helse's (tidligere THF) inneklimatekoffert inneholder nødvendig utstyr for enkle termiske- og ventilasjonstekniske målinger det kan være riktig å utføre i denne fasen.

Korriger eventuelle feil i ventilasjonsanlegget eller driften av det. Temperaturen bør senkes dersom den overstiger 22 °C i fyringssesongen. Gjennomfør enkle tiltak dersom viktige forurensningskilder kan reduseres. Vurder om renholdet bør oppjusteres. Informer om tiltakene. Dersom problemene ikke lar seg løse ved slike tiltak og problemene er store, dvs. at 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 forurensnings-parametere 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 kortsiktige (straktiltak) 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 tiltaksfasen og problemene er store, dvs. mange er relativt mye plaget, må mer utførlige tiltak settes i verk.

- Fjern teppegulv
- Oppdatere renholdsrutiner
- Tilrettelegge for bedre renhold
- Vurdere endrede rutiner ved bruk av undervisningsrom
- Unngå bruk av dobbeltimer
- Påse at elevene forlater klasserommet i friminuttet
- Holde lufteventiler i klasserom åpne så langt temperatur og trekkforhold tillater
- Åpne vinduene i klasserommet i friminuttet
- Redusere mulige steder for støvdeponier
- Foreta opprydding, fjern gjenstander som ikke er i daglig bruk i undervisningen
- Innføre faste drifts- og vedlikeholdsrutiner
- Opplæring av drifts- og renholdsansvarlige

Eksempler på kortsiktige tiltak for å bedre inneklimaet i skolebygg

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

- Rehabilitering av eksisterende ventilasjonsanlegg
- Rehabilitering av eksisterende varmeanlegg
- Installering av nytt ventilasjonsanlegg
- Forbedring av belysning
- Solavskjermingstiltak for å unngå overtemperaturproblemer

Eksempler på langsiktige tiltak for å bedre innemiljøet

3.3.2 Forurensning i innelufta

Som allerede nevnt vil noen av de viktigste problemene knyttet til forurensning i innelufta være relatert til tobakksrøyking, forhøyede radonkonsentrasjoner, fuktskader, dårlig rengjøring og støv, uheldig materialvalg, bruk av kjemikalier samt allergener. Dette er forhold som i hovedsak vil bli omtalt nærmere under de enkelte parametere/kapitler senere i dokumentet. Her omtales kort enkelte av disse forholdene.

Røyking bør ikke forekomme innendørs. I forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. er det i henhold til § 18 forbudt å røyke i inneområdet i skoler og barnehager. Det har liten hensikt å iverksette andre tiltak før man har sikret at forurensning fra tobakksrøyk ikke er et problem. Hvis røyking tillates i enkelte rom, skal disse ha ekstra god ventilasjon som er lagt opp slik at røyken ikke forurenser oppholdsrom.

Et viktig tiltak for å unngå problemer er å tilpasse personbelastningen til de begrensninger som ligger i lokalenes areal, ventilasjonskapasitet, muligheter for renhold, garderobeforhold etc. I tillegg må *bruken* av rommene tilpasses slik at unødvige problemer unngås. Ett spesielt, men viktig eksempel på dette er at man unngår å ta dyr inn i bygninger der allergiske barn kan tenkes å skulle oppholde seg.

Materialer kan påvirke inneklimate på grunn av mekaniske egenskaper, kjemisk sammensetning, eller dersom de utsettes for mye fukt eller høy temperatur. Noen eksempler på problematiske forhold er:

- løse, nedsenkende himlingsplater med mineralullisolasjon (fiberavgivelse, støvdeponi)
- ubehandlede betongflater (avgivelse av sementstøv)
- teppegulv (støvdeponi, partikkelavgivelse, mikrobiologisk vekst, høye renholdskostnader)
- avgassing fra bygningsmaterialer, maling og lakk m.v.

Materialer, tekstiler og overflatebehandling som avgir lite skadelige gasser til inneluften og er inneklimatevennlige i bruk bør velges. Materialene skal behandles på riktig måte, f.eks. unngå at de blir utsatt for fukt under byggeprosessen. Avgassing fra byggematerialer og overflater kan være et problem i nybygg og etter oppussing. Problemene kan reduseres ved å la bygget stå tomt noen uker med økt temperatur for å fremskynde herdeprosessen og avgassing før det tas i bruk. Også etter oppussing, malearbeider osv. er det ønskelig med en slik prosedyre før rommene tas i bruk.

Det er viktig å kontrollere de deler av bygningene der fuktskader erfaringsmessig opptrer hyppigst. Slike forhold kan bidra til forurensning på grunn av mikrobiologisk vekst. 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 fuktilder og kvalitetssikre byggeprosessen slik at ikke materialer skades eller at fukt bygges inn i konstruksjonen. Boligen skal ventileres slik at mer kondens på innerrutene enn noen centimeter lengst nede ikke oppstår ved normale vintertemperaturer.

3.3.3 Termiske problemer

Lufttemperatur, middelstrålingstemperatur og lufthastighet (trekk) sammen med de personavhengige faktorene aktivitetsnivå, bekledding og oppholdstid i rommet er de viktigste faktorene for kroppens varmebalanse eller det termiske klima. Flere nasjonale og internasjonale standarder og veiledere angir verdier for de parametre som har betydning for det termiske klima (2-7). Krav til luftfuktighet er i liten grad vurdert i de standarder og veiledere som har betydning for det termiske klima.

Temperatur

Lufttemperaturen er det viktigste målet for varmekomfort. Den lufttemperaturen som oppfattes som passende er avhengig av de øvrige faktorer som inngår i begrepet termisk komfort. I tillegg spiller aktivitetsnivå og bekledding en betydelig rolle. Temperaturgradienten mellom hode og ankelhøyde er viktig. Formålet med temperaturmålingene er å få avklart om romtemperaturen og eventuelle vertikale temperaturgradienter ligger innenfor anbefalte verdier.

Lufthastighet

En forutsetning for opplevelse av behagelig klima er at høy lufthastighet kombinert med lav lufttemperatur ikke medfører for stor avkjøling av kroppen. Med lufthastighet forstår vi den hastighet luften beveger seg med i rommets oppholdssone. Luftbevegelsen som gir generende avkjøling av kroppen, kalles trekk. Kjølervirkningen øker med økende lufthastighet.

- sterk solinnstråling og manglende solavskjerming (v.hj.a. markiser, persienner)
- feil innstilte eller feilplasserte termostater
- for lav installert varmeeffekt (f.eks. for få eller for svake ovner)
- for trege oppvarmingssystemer (se nedenfor)
- kaldras fra store vindusflater (se nedenfor)
- trekk fra utettheter (f.eks. rundt dører og vinduer)
- strålingstap mot kalde flater (f.eks. dårlig isolerte vinduer eller vegger)
- for høy hastighet på tilført friskluft
- uheldig plassering av friskluftventiler
- ubehag p.g.a takvarme eller varmluftsoppvarming
- manglende tilpassing av bekledning til aktivitet og termiske forhold.
- Varmeutvikling pga. for stor persontetthet i rommet

Typiske problemer knyttet til temperaturforhold og lufthastighet

Luftfuktighet

Relativ fuktighet (RF) er et mål på hvor mye vanndamp luften inneholder og angis i % RF. Den relative fuktigheten svarer til vanndampinnholdet i luften angitt i prosent i forhold til vanndampinnholdet om den samme luften hadde vært mettet med vanndamp. Luftens absolutte innhold av fuktighet/vann varierer i løpet av året. På grunn av oppvarming er den relative fuktigheten (RF) innendørs ofte lav om vinteren. Variasjoner i luftfuktighet tolereres godt av mennesker.

Termisk klima - Effekter på mennesker

De plager som kan oppstå pga. mangler ved det termiske miljøet er hovedsaklig et trivselsproblem. Hvor mange som opplever slike problemer er lite kjent. Ikke desto mindre kan slike problemer være viktig for hvordan det totale inneklimaet/innemiljøet oppleves. Forhold rundt det termiske klimaet er blant de parameterne som relativt enkelt kan registreres ved en befaring i et problembbygg og som det er viktig at man gjør noe med hvis dette ikke er tilfredsstillende. Like viktig er det at det termiske klimaet er tilfredsstillende med tanke på forebyggende inneklimaarbeid.

Problemer kan oppleves ved lav eller høy temperatur, ujevn luft- eller strålingstemperatur, varmestråling til kalle overflater samt høy eller lav luftfuktighet. Det har vært antydning at lav temperatur og trekk kan påvirke symptomforekomst hos bl.a reumatikere samt gi nedsatt muskelfunksjon. Slike effekter kan medføre redusert arbeidsprestasjoner og ulykkesrisiko. For høy temperatur kan bl.a. gi nedsatt velvære, trøtthet og nedsatt prestasjonsevne.

Det er påvist sammenheng mellom å bo i hus med høy fuktighet, fuktskader eller mugglukt og forekomst av bl.a. akutte og kroniske luftveisinfeksjoner, allergiske reaksjoner og utløsning av astma hos beboerne (8-14). Risiko for vanlige luftveislidelser er i flere studier vist å være økt i hus med fuktproblemer sammenlignet med kontrollgruppene (15,16). Foreløpig er kunnskapene mangelfulle om årsakssammenhengen mellom fukt og helseeffekter. Mennesket tolererer store variasjoner i luftfuktighet i

seg selv uten at det oppleves ubehagelig. Høy luftfuktighet innendørs er imidlertid en klar risikofaktor for tilvekst av muggsopp og mikroorganismer og for forhøyede nivåer av f.eks. formaldehyd.

Klager på tørr luft er hyppige når det gjelder klager på innemiljøet. Man har imidlertid påvist at opplevelsen av tørr luft som oftest skyldes at luften er forurenset (med partikler) eller er for varm enn at luften er fysikalsk tørr. Lav luftfuktighet synes ikke å være en risikofaktor i forhold til utvikling av allergi. Luftfuktere slik de ofte anvendes, dvs. ikke behandles forskriftsmessig, er derimot en klar risikofaktor for vekst av mikroorganismer.

Termisk klima - Anbefalte krav

Anbefalte temperaturkrav er angitt i Europeisk standard EN ISO 7730 (fastsatt som norsk standard NS-EN ISO 7730). De anbefalte verdiene inkluderer operative 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)

Ved operativ temperatur mellom 20-24 °C bør maks lufthastighet ikke overstige 0.15 m/s i oppholdssonen. Man bør være klar over at hurtige endringer i lufthastighet kan gi trekk selv om den gjennomsnittlige lufthastigheten er lav.

Under normale forhold har variasjoner i luftens fuktighet innenfor variasjonsområdet 20-60 % relativ fuktighet, liten innflytelse på hvordan innklimaet oppleves. I Sverige har Socialstyrelsen vurdert forholdene som hygienisk ugunstige dersom gjennomsnitts luftfuktighet overstiger 7 g vann/kg tørr luft sammenhengende gjennom døgnet i fyringssesongen eller mer enn 45 % RF (17).

Termisk klima - Konsekvenser og praktiske råd

Temperatur

Klager på temperaturforhold kan i mange tilfeller skyldes at oppvarmingssystemene er for trege til å tilpasses skiftende temperaturforhold. Ofte ser man at en for stor andel av total varmeeffekt finnes som gulvvarme og det kan ta lang tid å varme opp et rom som 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 persiener, gardiner eller spesielle glasstyper som reduserer innstrålingen. Den mest effektive solavskjerming er utvendige markiser. Det er også viktig at det er mulig å åpne vinduer for lufting i alle oppholdsrom. Følelse av tørr luft øker med økende temperatur samt med økende luftbevegelse. Det er imidlertid viktig å være klar over at ved høye nivåer av partikler/støv i innelufta kan lufta oppfattes som tørr. Høy temperatur kan også øke avgassingene fra materialer og øke den mikrobiologiske aktiviteten. Hvis temperaturen overstiger 22 °C i fyringssesongen, bør den senkes. Dette kan gi en betydelig reduksjon i klagen på tørr luft.

Lufthastighet

En forutsetning for opplevelse av behagelig klima er at høy lufthastighet kombinert med lav lufttemperatur ikke medfører for stor avkjøling av kroppen. Ved lokaliserte trekkproblemer bør det derfor utføres orienterende målinger av lufthastigheten. Med lufthastighet forstår vi den hastighet luften beveger seg med i rommets oppholdssone. Luftbevegelsen som gir generende avkjøling av kroppen, kalles trekk. Kjølervirkningen øker med økende lufthastighet. Utettheter i bygningskonstruksjonen må tettes dersom de gir trekkproblemer. Ved å gjøre bygningen stadig tettere, blir imidlertid behovet for annen form for

friskluftstilførsel (mekanisk ventilasjon) større. "Kaldras" vil si at luft avkjøles av kalde vindusflater, "renner 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.

Luftfuktighet

For høy luftfuktighet kan bidra til lukt, mugg, bygningsskader o.l. Ekstremt lav luftfuktighet bør unngås av hensyn til problemer med bl.a. statisk elektrisitet og uttørring av huden. Bruk av luftfuktere frarådes.

3.3.4 Støyproblemer

Støy omtales utførlig i kapitel 17. Her følger en kort sammenstilling av noen av de støyproblemer man kan finne i innemiljøsammenheng.

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 og andre tekniske installasjoner. Ventilasjonsstøy skyldes ofte dårlig planlegging og/eller utførelse av ventilasjonsanlegget og bør kunne unngås. Eksisterende støysituasjoner kan også løses forholdsvis enkelt ved utbedring av anlegget, for eksempel ved å montere såkalte "lydfeller" på kanalene eller ved å omregulere ventilasjonsanlegget. 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 kontorplasser.

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 lydbølger i luft, og trinnlydisolasjon som skal dempe strukturlyd, dvs. støy som overføres via fast stoff.

Romplassering

Byggeforskriftene setter krav til lydisolasjon mellom rom. Det er også viktig at man tar 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.

Kildeisolering

Kildeisolering er ofte enklere enn å isolere vegger, gulv etc. i selve bygget. Støyende maskiner og vifteaggregat 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/etterklangstid

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. Åpne akustiske himlinger med mineralullplater er et eksempel på uheldige løsninger i så måte. I klasserom har også utforming av stoler og bord innvirkning på det akustiske miljøet. Stålrørmøbler kan medføre problemer, mens for eksempel tyngre tremøbler med myke knotter under bena kan fungere betydelig bedre. For å unngå «skrapelyder» fra f.eks. stoler og bord i skolelandskap bør disse utstyres med støydempende knotter.

Gulvbelegg

Gulvbelegget er viktig for støynivået både fordi det kan reflektere mye lyd og fordi det kan skapes støy når man går på det. Ønsket om lavt støynivå var blant årsakene til at teppegulv tidligere ble mye brukt i skoler og kontorlandskaper. I dag finnes det gode alternativer til teppegulv, f.eks. myke, støtdempende vinyl- og linoleumsbelegg.

Utendørs støy

Problemer knyttet til utendørs støy kan skyldes kraftige eksterne kilder (veitrafikk, industri, tekniske installasjoner som vifter o.l.), dårlig lydisolering og støy via åpne vinduer. Vanlige tiltak mot veitrafikkstøy er støyskjerming og fasadeisolering (støysisolerende 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 støyutsatte bygninger for å redusere behovet for å lufte via vinduer.

3.3.5 Belysningsproblemer

Dagslysmengde i en bygning vil variere og være avhengig av vindusflater og årstid. Kunstig belysning er et helt nødvendig supplement. Det er viktig at belysningen tilpasses de aktuelle oppgaver og slik at den integreres harmonisk i rommet. Belysning kan være vanskelig å vurdere uten objektive målinger. Det er viktig å spre kunnskap og kompetanse om lys/belysning. Verne- og helsepersonell (bedriftshelsetjenesten, VHP-ordninger) bør ha tilgang på relevant måleutstyr og sikres opplæring i å bruke det (lux- og luminansmålinger).

Belysning - Effekter på mennesker

Belysningen har først og fremst stor betydning for trivsel og helhetsinntrykket i boligen. Uheldige belysningsforhold kan imidlertid føre til symptomer tilsvarende de man finner ved Sick Building Syndrome (SBS), dvs. uspesifikke symptomer som såre, anstrengte øyne, trøtthet og hodepine (18). Symptomene tilskrives ofte dårlig inneluftkvalitet, men er, hvis de er forårsaket av belysningen i seg selv, relatert til et *dårlig innemiljø*. 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 lengere tid til omstilling ved skiftende belysning (adaptasjon). Videre påvirker belysning også forhold som synsytelse, aktivitetsnivå og sikkerhet.

I en svensk undersøkelse av 3083 ansatte og elever i 39 skoler undersøkte man 101 klasserom med henblikk på lyskilder, vindusstørrelse og belysningsstyrke. De som var mindre fornøyd med belysning gikk oftere på skoler med mindre vinduer, færre klasserom mot lys side og lavere redusert lyseffekt (19). Personalet rapporterte mer øyebeviser i samme lokaler. Både personalet og elever i ungdomsskolen anga mer tretthet i de skoler der det ble målt lavere belysningsstyrke. Studier fra kontormiljøer (20, 21) viser at dagslys har større betydning for våkenhet, trivsel og produktivitet enn det en tidligere har trodd.

Undersøkelser har indikert at lysrørbelysning som svinger med 50 Hz oppfattes som sjenerende og kan medføre hodepine og ubehag hos en del mennesker (22, 23). Det er imidlertid individuelle variasjoner i reaksjon på flimringen. Flimringen oppfattes sterkest når man ikke ser direkte på lyskilden. Problemet kan løses ved installasjon av elektronisk belysning med svingefrekvenser på 20000 Hz, noe som også sparer energi og reduserer varmebelastning av lokalene. Lyskilder basert på vekselstrøm gir flimring i ulik grad avhengig av frekvensen. Glødelamper flimrer med 100 Hz (dobbelte av nettfrekvensen), natriumlamper har liten treghet og flimrer derfor kraftigere enn vanlige lyspærer.

Belysning - krav

I inneklimasammenheng foreligger det ikke faglig grunnlag for å sette *helsebaserte* normer for denne parameter. Arbeidstilsynet har heller ikke utgitt egne normer for hva som er gode lysforhold. Det henvises til luxtabell fra Selskapet for lyskultur. I henhold til arbeidsmiljølovens krav (§ 8.1) skal imidlertid arbeidsplassen innrettes slik at arbeidsmiljøet blir fullt forsvarlig ut fra hensynet til arbeidtakernes sikkerhet, helse og velferd. Dette innebærer bl.a. at det skal sørges for gode lysforhold, om mulig dagslys og utsyn. Særlig ved bruk av dataskjerm er riktig belysningsforhold av stor betydning. Det er derfor tatt inn i regelverket en egen forskrift: *Arbeid med dataskjerm, forskrift, Arbeidstilsynets bestillingsnr. 528. Fastsatt av Arbeidstilsynet 15 desember 1994 på grunnlag av arbeidsmiljøloven og tilpasset minimumskravene fastsatt i EØS-avtalens HMS-bestemmelser om arbeid med datautstyr (Rådsdirektiv 90/270/EØF).*

Belysning - Konsekvenser og praktiske råd

Eksempler på problemer med belysningen kan være for lav belysningsstyrke (manglende plassbelysning, dårlig almenbelysning, nedstøving og aldring av lysarmatur og refleksflater) eller synsnedsettende blending og dårlige kontrastforhold. Det må finnes et system for jevnlig utskifting av lysrør og renhold av armatur. Det er også viktig at belysningsanlegget i utgangspunktet har den nødvendige effekt til å gi tilstrekkelig lys. Lysanlegg må vedlikeholdes fordi lyskildene gradvis avgir mindre lys gjennom sin levetid, blinkende lysstoffrør er sjenerende og lysarmaturer blir skitne og gir derved dårligere lys. Hvor ofte lysstoffrør må skiftes er avhengig av lysanleggets brukstid og hvilken belysningen hadde i utgangspunktet. Vanlige lysrør har tapt 15 - 25 % av ytelsen etter 9000 timers brenntid, høytrykk kvikksølvlamper 25 - 40 %.

Rengjøringsintervallene for lysarmatur må fastsettes avhengig av forurensning i lokalene. Det samme gjelder for renhold av vegger, tak og vinduer som også har betydning for lysforholdene. For å redusere problemet med blending er det viktig at særlig vindusomgivelsene har en lys farge. Vegger forøvrig bør også holdes i en lys tone der det er store vindusflater som gir blendingsproblem. I tillegg vil gardiner, persiener og markiser kunne redusere problemet. Lyskilder og sterkt reflekterende flater må også utformes og plasseres slik at de ikke medfører blending. I skolemiljøer må f.eks. ikke lyskilder mellom elevene og tavlen være utformet og plassert slik at elevene blendet av disse når de ser mot tavlen. Det må forøvrig også være tilfredsstillende tavlebelysning. Dersom et lokale har for dårlig tilgang på dagslys, er ofte den eneste løsningen å flytte aktiviteten til et bedre egnet lokale. F.eks. er det i de fleste tilfeller uakseptabelt med rom for varig opphold der det er liten eller ingen vindusflate, f.eks. undervisningsrom i kjellerlokaler. Økt vekt bør legges på vinduets og dagslysets betydning. Belysningen bør dessuten ha en indirekte komponent som almenbelysning og en komponent som kontrolleres av den enkelte bruker. Dette bedrer belysningskvaliteten alment og gir mulighet for bedre personlig tilpasning.

3.3.6 Mulige problemer i luftekniske installasjoner

Lufttekniske installasjoner skal tilføre bygninger ren og frisk luft. Krav til luftmengder fastsatt i byggeforskriftene og kommunehelsetjenesteloven skal sikre at de tilførte luftmengder er tilstrekkelige. Ventilasjonsanleggene fungerer ofte ikke som forutsatt. Mange ganger skyldes dette svikt i planlegging ved byggingen samt mangler i forvaltning, drift og vedlikehold (FDV). En grunnleggende forutsetning for at installasjonene skal fungere er at de drives og vedlikeholdes forsvarlig. Det krever at driftspersonellet har relevant opplæring og at det foreligger gode rutiner for drift og vedlikehold. I det etterfølgende er forsøkt 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 renest mulig. Feil utforming og plassering kan medføre kortslutning mellom avkastluft og friskluft ute. Plassering nær bakken øker risiko for høye konsentrasjoner av sopp og bakterier. Sjansene for ansamling av vann, løv og annen skitt 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 helt rene og ikke inneholde organisk materiale som tillater mikrobiologisk vekst. Faren er særlig stor ved risiko for 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. Innvendig isolering av kanaler og bruk av porøse

materialer i lydfeller og andre komponenter kan medføre problemer med mikrobiologisk vekst og nedbryting av isolasjonsmaterialer med tilførsel av mulig slimhinneirriterende støv til innemiljøet.

Filter er ofte nødvendig for å filtrere luften før den tilføres bygget. Filteret må skiftes regelmessig fordi det over tid samles forurensning i filteret som i seg selv kan tilføre lukt og annen forurensning over filteret. Ofte bestemmes tid for filterskift av trykkfallet ved automatisk varsling når trykkforskjellen har passert et visst nivå ("filtervakt"). Dette er et utilstrekkelig kriterium for filterskift fordi undersøkelser viser at filteret kan bli betydelig nedsmusset uten trykkøkning. Dessuten kan lekkasjer i filterne på grunn av skader medføre at trykket ikke øker.

Fuktig forurensning i filtre 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. I dag anbefales luftfilter både før og etter aggregatet. På returluften anbefales filter for å beskytte installasjonene mot nedsmussing. I de fleste installasjoner brukes i dag sluttfiltrering av kvalitet som fanger opp partikler ned til 1 µm, men som slipper igjennom en økende andel når størrelsen blir mindre. Gasser og damper passerer. Det medfører at de fleste viktige komponenter i tobakksrøyk og forbrenningsgasser kan passere filteret. Ofte passerer noe av luften ufiltrert forbi eller gjennom filteret fordi tetningen rundt er for dårlig eller fordi det oppstår skader med perforasjon i filteret. Dette kan også gi mulighet for opphoping av insekter i aggregatet med produksjon av allergener som spres gjennom kanalnettet. Det skal ikke forekomme insekter eller insektraster bak filteret.

Varmegjennvinnere av roterende type kan under visse forhold også gjenvinne forurensning. Sikrest i denne sammenheng er 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. Hygroskopiske (gjenvinner fuktighet) gjennvinnere overfører betydelig mer forurensning enn ikke-hygroskopiske og bør unngås. Ikke-hygroskopiske gjennvinnere blir hygroskopiske dersom de forurennes. Det må derfor legges til rette for regelmessig renhold av rotoren. Tidligere ble det produsert hygroskopiske roterende varmegjennvinnere i asbest. En del av disse gikk etter lang tids drift i oppløsning og frigjorte asbestfibre til frisklufttilførselen. Disse har lenge vært ulovlige og skal nå være erstattet av nye typer. Det kan likevel ikke utelukkes at det fortsatt finnes slike installasjoner i bruk.

Varmebatterier installeres for å varme opp luften til ønsket temperatur. Elektriske varmbatterier kan ha overflatetemperatur opp mot 400 °C mens væskekoblede batterier har maksimaltemperaturer på 80-90 °C. Organisk støv nedbrytes/"forbrennes" delvis når temperaturen passerer 100-150 °C. Ved nedsmussing av slike overflater kan det ved økende temperaturer dannes slimhinneirriterende og muligens allergifremkallende partikler og gasser.

Befuktere representerer risikofaktorer i klimainnstillinger da de kan gi grobunn for mikrobiologisk aktivitet både i befukteren selv og ellers i kanalnettet. Som hovedregel er befuktning unødvendig og bør unngås.

Kjølebatterier installeres i ventilasjonsanlegget eller i rommet for å kjøle luften. Det 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 nødvendig.

3.4 Inneklimatemålinger

Målinger knyttet til det praktiske inneklimatearbeidet kan skjematisk deles inn i to typer. Den første omfatter enkle, men grunnleggende målinger utført ved hjelp av utstyr i f.eks. Forum for Miljø og Helse's (tidligere THF) inneklimatekoffert. Disse målingene dekker de fleste behov ved kartlegging av inneklimateproblemer.

Den andre typen målinger krever mere omfattende måleprosedyrer og en analysedel som nødvendiggjør laboratorier med høy kompetanse. Dette er kun aktuelt i spesielle tilfeller hvor enklere tiltak ikke fører frem. Det er viktig å huske at flere risikoforhold lettere kan observeres ved befarings enn ved målinger, som f. eks. røyking, vond lukt, muggflekker og mye støv.

Forum for Miljø og Helse's inneklimakoffert ble utviklet i samarbeid med daværende Helsedirektoratet - som et verktøy for kommunehelsetjenestens arbeid med inneklimateproblemer. Utstyret i kofferten skal kunne dekke behovet for enkle basismålinger i en tidlig fase ved inneklimateundersøkelser i bygninger. Kofferten har innlagt komplette brukerinstruksjoner for de enkelte instrumenter samt en del aktuelt veiledningsmateriale i inneklimate. Som ett av tiltakene i nasjonal handlingsplan "Godt inneklimate i Norge 1993-96" ble inneklimatekofferten videreutviklet i 1996 for å dekke et bredere målespekter. Det er nå utviklet 5 ulike koffertene. To enkle målekoffertene for internkontroll (IK1 og IK2), og tre mer avanserte målekoffertene for kontroll- og revisjonsmålinger med bl.a. elektronisk logging (IK3, IK4 og IK5). Med dette er tilbudet for feltmessige målinger godt dekket.

I det etterfølgende er kort beskrevet metodene for måling av termisk klimate og CO₂, dvs. inneklimateparametre som relativt enkelt kan undersøkes. Målinger av disse parametrene vil, om de utføres riktig og sammen med en grundig befarings, gi en god indikasjon på om inneklimateet i det aktuelle bygg er tilfredsstillende.

3.4.1 Termisk klimate

Temperatur

Formålet med temperaturmålingene er å få avklart om romtemperaturen og eventuelle vertikale temperaturgradienter ligger innenfor anbefalte verdier. Lufttemperaturen er det viktigste målet for varmekomfort. Den lufttemperaturen som oppfattes som passende er avhengig av de øvrige faktorer som inngår i begrepet termisk komfort. I tillegg spiller aktivitetsnivå og bekledding en betydelig rolle. Temperaturgradienten mellom hode og ankelhøyde er viktig å fastlegge. Internasjonale standarder har bestemt at denne skal måles i høyder 0.1 og 1.1 m over gulv. Det bør måles utetemperatur samt romtemperatur og vertikal temperaturgradient i de aktuelle rom. Til enkeltmåling av lufttemperatur brukes en elektronisk (digital) termometer. Lufttemperaturen kan også måles med et vanlig kalibrert væsketermometer. Til kontinuerlige målinger av samme brukes temperaturlogger som kan knyttes til PC-verktøy for utskrift av temperaturkurver. Elektronisk termometer og temperaturlogger finnes i Forum for Miljø og Helse's inneklimatekoffert type IK 5.

Luftfuktighet

Formålet med å måle relativ fuktighet er å få en oversikt med hensyn på generell komfort, ventilasjonsstandard, samt om generell fukt kan være årsak til lukt, muggvekst og bygningsskader. Relativ fuktighet (RF) er et mål på hvor mye vanndamp luften inneholder og angis i % RF. Den relative fuktigheten svarer til vanndampinnholdet i luften angitt i prosent i forhold til vanndampinnholdet om den samme luften hadde vært mettet med vanndamp. Det måles relativ fuktighet (våt og tørr temperatur) ute, samt inne i de aktuelle rom. Til målingen av relativ fuktighet brukes et slyngepsykrometer som finnes i inneklimatekofferten. Psykrometret måler tørr-temperaturen, d.v.s. 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. Inneklimatekofferten inneholder som for temperaturparameteren en fuktlogger for kontinuerlig måling. Alle målepunktene bør beskrives i en enkel måleprotokoll.

Lufthastighet

En forutsetning for opplevelse av behagelig klima er at høy lufthastighet kombinert med lav lufttemperatur ikke medfører for stor avkjøling av kroppen. Ved lokaliserte trekkproblemer bør det derfor utføres orienterende målinger av lufthastigheten. Med lufthastighet forstås vi den hastighet luften beveger seg med i rommets oppholdssone. Luftbevegelsen som gir generende avkjøling av kroppen, kalles trekk. Kjølervirkningen øker med økende lufthastighet. Det anbefales målt lufthastighet i de punkter i det aktuelle rom hvor trekk er lokalisert, og hvor denne kan antas å ha betydning for temperaturkomforten. Til å bestemme luftens bevegelsesretning, samt lufthastighet er en såkalt røykampungulle hensiktsmessig. I tillegg er stoppeur og metermål nødvendig utstyr. En orienterende måling utføres ved å la røykampungullen avgi en liten konsenterert røykmengde. Røykens bevegelsesretning observeres, og tiden for røykens bevegelse over en strekning på ca 0.5-1 m måles med stoppeuret. Metoden kan anvendes hvor luftstrømmen har en konstant retning og er noenlunde stabil. Ved hjelp av en slik enkel måling kan middelhastigheten over en gitt tidsperiode estimeres. Det må utvises varsomhet ved bruk av røykprøverørene som ved en kjemisk reaksjon bl.a. danner HCl, som kan virke irriterende. Måling av lufthastighet kan selvsagt også utføres ved bruk av elektronisk måleutstyr. Dette utstyret har imidlertid vist seg å være noe usikkert ved lave lufthastigheter.

3.4.2 Belysning

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.

3.4.3 Karbondioksid (CO₂)

Enkle 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 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. Det er viktig at den som utfører målingen unngår å få sin egen utåndingsluft inn måleampullen. Ved enkeltmålinger brukes CO₂-pumpe av typen belgpumpe eller stempelpumpe med nødvendige måleampuller. En av disse typene vil finnes i Forum for Miljø og Helse's innklimakoffert. For begge pumpene finnes gode brukerbeskrivelser i kofferten. Til enkeltmåling av CO₂ brukes en gasspumpe med måleampulle som beskrevet foran. Gasspumpen består av en håndbetjent Pumpe som suger inn en viss mengde luft pr. pumpe slag og et målerør som passer for den gass som skal måles, i dette tilfelle CO₂. Prøverøret inneholder et kjemisk stoff som reagerer med CO₂. Røret er gradert for direkte avlesning. Målingen foregår ved at spissen i hver ende av røret knekkes av og røret settes inn i pumpen. Det foreskrevne antall pumpe slag utføres deretter. Indikatorrøret vil endre farge, og avlest tallverdi der fargeendringen opphører er et mål på konsentrasjonen. Graderingen er normalt i vol% eller ppm. Det vil være rasjonelt at CO₂-målingen tas i sammenheng med andre målinger. Utstyr for kontinuerlige CO₂-målinger finnes i dag i Forum for Miljø og Helse's innklimakoffert type IK 5. Målinger med slikt utstyr vil bedre vurderingsgrunnlaget.

3.5 Referanser

1. Aalberg T, Hoaas RE og Kvendbø JF. Systematisk inneklimatearbeid i den kommunale bygningsmassen i årene 1994 og 1995. Miljøavdelingens rapporter, Trondheim. Rapport nr. TM 97/08.
2. Statens helsetilsyn - "Inneklimate - en veileder for kommunehelsetjenesten. IK- 2489
3. Helsedirektoratet - rundskriv nr. IK-38/91 "Veiledning om inneklimate i barnehager og skoler"
4. Statens bygningstekniske etat "Rett og slett" - en veiledning til byggeforskriftene
5. Arbeidstilsynet, "Klimate og luftkvaliteten på arbeidsplassen"
6. Norsk byggforskningsinstitutt, Byggdetaljblad G 421.501 "Temperaturforhold og lufthastighet - retningslinjer"
7. Barne- og familiedepartementet "Inneklimate i barnehager"
8. Melia RJW, Florey C du Ve, Morris RW, Goldstein BD, John HH, Clark D, Craighead IB and Mackinlay JC: Childhood respiratory illness and the home environment. II. Association between respiratory illness and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *International Journal of Epidemiology* 1992; 164-69.
9. Andrae S., Axelson O., Bjørksten B., Fredriksson M. and Kjellman NIM.: Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Arch Dis Child* 1988; 63: 473-78
10. Brunekreef B, Dockery DW., Speizer FE., Ware JH., Spengler JD. and Ferris BG.: Home dampness and respiratory morbidity in children. *Am. Rev. Resp. Dis* 1989; 140: 1363-7
11. Platt SD., Martin CJ., Hunt SM. and Lewis CW.: Damp housing, mold growth and symptomatic health state. *British Medical Journal* 1989; 298: 1673-8
12. Waegemakers M., van Wageningen N., Brunekreef B. and Boleij JSM. Respiratory symptoms in damp houses. *Allergy* 1989; 44: 192-98
13. Martin CJ., Platt SD. and Hunt SM.: Housing conditions and ill health. *British Medical Journal* 1987; 294: 1125-26.
14. Dales R., Burnett R. and R. Zwanenburg. Adverse health effects among adults exposed to home dampness and molds. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 143: 505-9.
15. Brunekreef B. Damp housing and adult respiratory symptoms. *Allergy* 1992; 47: 498-502.
16. Husman T., Koskinen O., Hyvärinen A., Reponen T., Ruuskanen J. and Nevalainen A. Respiratory symptoms and infections among residents in dwellings with moisture problems or mold growth. *Indoor air' 93. Vol 1: 171-4.*
17. Miljørelaterade helsorisker. SOU 1996:124
18. Robertson AS, McInnes M, Glass D et al: Building sickness, are symptoms related to the office lighting ? *Ann Occup Hyg* 1989; 33: 47 - 59.

19. Smedje G. Skolans ljus - en øgontjenare ? Om belysningen i grundskolan och helsoeffekter. Projektarbete vid Arbetslivsinstitutets utbildning 1996.
20. 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.
21. Aarås A. Belysnings- og synsforholdenes betydning for dataskjermoperatører. Nordisk Ergonomi 4/95, s 18-20.
22. Sterling E and Sterling T. The impact of different ventilation levels and fluorescent lighting types on building illness: An experimental study. Canadian Journal of public health 1983; 74: 385 - 92.
23. Wilkins AJ, Nimmo-Smith I, Slater AI and Bedocs I. Fluorescent lighting, headaches and eyestrain. Lightning Res Technol 1989; 21: 11-18

Del 2

Helsebaserte normer for utvalgte innklimaparametre

Kap. 4 Tobakksrøyk

Sammendrag

Kritiske effekter:

- Slimhinneirritasjon
- Utløsning av astmaanfall
- Utløsning av hjertekrampe
- Lungekreft
- Hjerterinfarkt
- Utvikling av astma hos barn

Følsomme grupper

Barn og allergikere

Anbefalt norm

Røyking bør ikke forekomme innendørs

Praktisk norm for områder som skal være røykfrie:

Bør ikke forekomme innendørs som nikotinkonsentrasjoner over $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Praktisk norm for ikke-røyke seksjoner i serveringssteder:

Bør ikke forekomme innendørs som nikotinkonsentrasjoner over $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$

4.1 Innledning

Tobakksrøyk utvikles ved brenning av tobakk i sigaretter, sigarer, sigarillos eller pipe og består av en kompleks blanding av mer enn 4.000 forskjellige kjemiske forbindelser. En del av disse stoffene forekommer vesentlig bundet til partikler, mens andre finnes vesentlig i gassfasen. *Hovedstrømsrøyken* (HR) kalles den del av røyken som røykeren suger inn i munnen og luftveiene fra sigarett, sigar eller pipe. *Sidestrømsrøyken* (SR) er den del av røyken som går ut i omgivelsene i den tidsperioden hvor røykeren ikke suger inn røyk. Sidestrømsrøyken er den viktigste kilde til *tobakksrøyk i omgivelsene* (TRO), dvs. luftforurensninger forårsaket av brenning av tobakksprodukter. En annen kilde til TRO er den del av HR som røykeren utånder. I tillegg vil enkelte flyktige komponenter, f.eks. karbonmonoksid, kunne diffundere gjennom sigarettpapiret og bidra til TRO. Tobakksrøyken vil være fortynnet med luft når den innåndes som luftforurensning. De fysiske karakteristika og kjemiske sammensetning av TRO forandres etter hvert

som forurensningen eldes. Nikotin går over i dampfase, nitrogenmonoksid oksideres gradvis til nitrogendioksid. Forskjellige komponenter i omgivelsesluften f.eks. radondatterprodukter, kan adsorberes til røykpartiklene.

Ved røyking av 1 sigarett under standard betingelser, dannes HR ved 10 drag (hver på 2 sekunder). Selve røykingen tar således 20 sekunder, mens sigaretten ved vanlig røyking ofte er tent i 8 - 10 minutter. *Sidestrømsrøyk* dannes mellom dragene og uforynnet SR vil inneholde mer forbrenningsprodukter dannet under oksygenmangel og ved termisk nedbrytning av molekyler 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, mens omtrent 99% av nitrosodimetylamin som dannes foreligger i SR og røykeren får bare i seg 1% når han suger på sigaretten. Sigarettfiltre påvirker primært stoffene i HR. En gjennomgang av ulike undersøkelser 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.

4.2 Forekomst og kilder - Tobakksrøyk i omgivelsene

Avhengig av rommets størrelse, antall sigaretter som blir røykt pr. tidsenhet og ventilasjon, kan konsentrasjonen av partikler i TRO variere fra noen få mikrogram til over $1.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tilsvarende har konsentrasjonen av nikotin variert fra under ett mikrogram til nærmere $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I tabell 1 er angitt en del typiske målinger av nikotin.

Det fremgår av tabellen at det er betydelige variasjoner i nikotinkonsentrasjonene. Generelt synes det som nikotinkonsentrasjonene muligens kan være noe høyere på kontorer hvor det er tillatt å røyke enn det man finner på andre arbeidsplasser eller hjemme. Tabellen viser store effekter ved innføring av begrensninger på røykingen eller totalforbud mot å røyke inne.

I restauranter, barer og nattklubber hvor det er tillatt å røyke, er det målt langt høyere konsentrasjoner av nikotin i luften enn på andre arbeidsplasser. Målinger utført her i landet (6) viser overensstemmelse med målinger i Sverige og USA. På restauranter hvor det er innført restriksjoner på røyking som medfører at restaurantrommet deles i en røykesone og en ikke-røykesone, fører dette bare til i størrelsesorden en halvering av nikotinkonsentrasjonen.

Tabell 1. Målinger av nikotinkonsentrasjon i TRO

UNDERSØKELSER	BOLIGER $\mu\text{g}/\text{m}^3$	ARBEIDS- PLASSER $\mu\text{g}/\text{m}^3$	KONTORER (restriksjoner på røyking)		
			Tillatt $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Begrenset $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Forbudt $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Massachusetts, USA (7)	3,0 (0,5 - 14)	2,3 (0,1 - 20)	8,6	1,3	0,3
Kanada (8)			11,0		
New York, USA (9)	2,2				
Massachusetts, USA (10)		6,6			
	RESTAURANTER				
	RØYKESONE		IKKE-RØYKESONE		
USA (11)	3,2 (1,5 - 3,8)		1,0 (0,2 - 2,8)		
USA (12)	6,5 (3,4 - 34)				
Sverige (13)	15,3 (13 - 19)		8,7 (6,6 - 11)		
Norge (6)	23,2 (0,8 - 65)		9,2 (0,3 - 35)		

4.3 Helseeffekter

Ved passiv røyking er det påvist de samme helseskader som ved aktiv røyking. Nedenfor omtales endel av de viktigste observerte effekter.

4.3.1 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 uspesifikke luftveisirriterende egenskaper (adjuvanseffekt).

Passiv røyking kan redusere oksygentransporten i blodet allerede etter kort tids eksponering (14). 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.

4.3.2 Langvarig påvirkning

Nyere undersøkelser har vist en liten reduksjon i lungefunksjonen (målt som FEV₁) ved langtids-eksponering for passiv røyking.

Økt hyppighet av lungekreft ved langvarig eksponering for passiv røyking må anses å være bevist. Det foreligger flere store utredninger som viser at ikke-røykere utsatt for passiv røyking i hjemmet eller på arbeidsplassen som et gjennomsnitt, har en økning av risikoen på omtrent 30% i forhold til de som ikke er utsatt for passiv røyking. I en undersøkelse blant mannlige servitører i USA som var eksponert for passiv røyking i arbeidet og som selv ikke røykte, ble det funnet at risikoen for lungekreft for disse var økt med hele 60% (12). 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 effekten av passiv røyking ved hjerteinfarkt (5,14,15). Basert på disse undersøkelsene, konkluderes det med at passiv røyking øker risikoen for hjerteinfarkt og at risikoen for å dø av hjerteinfarkt er økt med 30% sammenliknet med en ikke-røyker som ikke er utsatt for passiv røyking. 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 (14). Passiv røyking reduserer 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. Det er videre funnet at passiv røyking fører til en forandring i fettprofilen i blodet som øker risikoen for åreforkalkning (16).

4.3.3 Barn

Et stort antall undersøkelser fra flere land viser 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. Økningen har variert i ulike undersøkelser fra 20% og opptil 160%. Økningen finner man hovedsakelig blant barn under 5 år og er størst blant småbarn under 2 år. Kronisk hoste med slimproduksjon og tungpustethet med piping i brystet uten spesifikk astmadiagnose, er rapportert 30-80% hyppigere blant barn og ungdom i alderen 5-20 år hvor foreldrene røyker, sammenliknet med barn som kommer fra røykfrie hjem. Det er lite kjent i hvilken grad akutte luftveissykdommer i barneårene kan resultere i senskader som utvikling av kronisk obstruktiv lungesykdom. Det er imidlertid flere undersøkelser 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 (17).

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 (18) er det funnet økt hyppighet av astma blant barn som vokser opp i familier hvor foreldrene røyker. I tillegg øker passiv røyking alvorlighetsgraden av astmaen (19). Det er videre funnet at barn utsatt for passiv røyking har en økt hyppighet av væskende mellomørebetennelse.

4.3.4 Gravide og spedbarn

Flere undersøkelser viser at dersom en gravid kvinne utsettes for passiv røyking, vil også fosteret utsettes for de helseskadelige stoffene i tobakksrøyk. I forbindelse med passiv røyking under svangerskapet er det spesielt funnet effekter på fødselsvekt. Mange av disse undersøkelsene har vist at også passiv røyking fører til redusert fødselsvekt. Det foreligger 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. Dette er funnet selv i tilfeller hvor mor ikke har røykt under svangerskapet (20).

4.4 Risikovurdering

4.4.1 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. Det er også vist at eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene reduserer signifikant yteevne ved fysisk aktivitet hos personer med kransarteriesykdommer

4.4.2 Langtidseksponering

Lungekreft. Repace og Lowrey (21) har beregnet at ved en yrkeseksponering for $0,75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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. I Norge er det beregnet at det årlig dør 50 personer av lungekreft som følge av passiv røyking (22).

Hjerteinfarkt. Basert på undersøkelser, spesielt i USA (5,14,15), konkluderes det med at passiv røyking øker risikoen for hjerteinfarkt og at risikoen for å dø av hjerteinfarkt er økt med 30% sammenliknet med en ikke-røyker som ikke er utsatt for passiv røyking. Arbeidsmiljømyndighetene i USA (5) har beregnet at blant 1.000 arbeidere utsatt for passiv røyking, vil mellom 7 og 16 få hjerteinfarkt som følge av passiv røyking. Det er videre beregnet at i USA er det mellom 30.000 og 60.000 dødsfall av hjerteinfarkt blant ikke-røykere som skyldes passiv røyking (15). Her i landet er det anslått at mellom 300 og 500 ikke-røykere dør hvert år av hjerteinfarkt forårsaket av passiv røyking (23).

4.5 Anbefalte normer

Kortvarig eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene fører til irritasjonseffekter. Personer med hyperreaktive luftveier kan reagere ved meget lave konsentrasjoner av TRO. Blant astmatikere kan TRO utløse astmaanfall.

Det er beregnet (21) at daglig eksponering for tobakksrøyk i omgivelsene svarende til en konsentrasjon av nikotin på $0.75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ på en arbeidsplass over en periode på 40 år gir en livstidsdødsrisiko for lungekreft på 10^{-4} . Det foreligger ikke tilsvarende eksakte beregninger for hjerteinfarkt, men det følger av risikovurderingene overfor at risikoen for hjerteinfarkt er av størrelsesorden 10 ganger større enn for død av lungekreft. Verdens helseorganisasjon anbefaler når det gjelder genskadende forurensninger i drikkevann som kan forårsake kreft at nivået skal være så lavt at livstidsrisikoen ikke overstiger 10^{-5} .

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

For å beskytte publikum og arbeidstakere mot de helseskadende effekter av passiv røyking har myndighetene i lov og forskrifter fastsatt områder som skal være røykfrie, områder hvor det ikke er tillatt å røyke og områder hvor det kan røykes. Det er derfor foreslått to praktiske normer (konsentrasjon av nikotin) for å dekke de ulike situasjoner.

Praktiske normer for tobakksrøyk:

1. Bør ikke forekomme innendørs som nikotinkonsentrasjoner over $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$

2. Bør ikke forekomme innendørs som nikotinkonsentrasjoner over $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Norm 1 omfatter områder innendørs som skal være røykfrie, men hvor det kan være en viss forurensning av TRO som følge av røyking i nærliggende områder. Normen er basert på en livstidsdødsrisiko $< 10^{-5}$ for lungekreft ved langtidseksponering.

Norm 2 omfatter ikke-røyke seksjoner i restauranter og serveringssteder hvor det er tillatt å røyke. Normen vil gi serveringspersonalet en viss beskyttelse mot langtidseffekter av passiv røyking. Normen er imidlertid så høy at mange personer vil reagere med luftveiseffekter. På den annen side synes det vanskelig med en lavere norm dersom det ikke skal kreves fysisk adskillelse mellom røyke- og ikke-røyke-seksjonene.

4.6 Målemetoder

4.6.1 Indikatorer i omgivelsesluft

TRO måles ikke direkte da det består av en kompleks blanding hvorav mange av komponentene også kan ha andre kilder. I de fleste undersøkelser har man derfor fokusert på enkelte komponenter og tatt nivået som uttrykk for mengden TRO. Tidligere var det vanlig å måle *respirable partikler*. Disse er imidlertid ikke spesifikke for TRO og det har vært nødvendig å foreta en rekke kontrollmålinger for å fastslå nivået av respirable partikler som skyldes tobakksrøyking. I dag 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.

4.6.2 Opptaksindikatorer

Karboksihemoglobin. Karbonmonoksid bindes tilsvarende oksygen til hemoglobin og kan måles som karboksihemoglobin. Det er en liten økning i karboksihemoglobin etter røyking av en sigarett. *Tiocyanat*. Det påvises høyere mengder med tiocyanat i spytt fra røykere enn hos ikke-røykere. Metodene er imidlertid ikke tilstrekkelig følsomme for registrering av passiv røyking. *Mutagenitet i urin*. Flere undersøkelser har vist øket forekomst av mutagene stoffer i urinen i forbindelse med røyking. For personer eksponert for passiv røyking, er det likeledes funnet øket mengde med mutagene forbindelser. Slike målinger har imidlertid ingen rutinemessig anvendelse.

Nikotin absorberes fra slimhinnene i munn og luftveier og fordeles raskt i kroppen. Ved røyking, ved bruk av spyttetobakk eller ved eksponering for passiv røyking, er det funnet forhøyede nivåer av nikotin i serum, urin og hår. Hastigheten av nikotinmetabolismen varierer med en faktor på 4 blant røykere. Det er holdepunkt for at nikotin metaboliseres langsommere hos ikke-røykere enn hos røykere. Målinger av nikotin i vevsvæsker benyttes lite p.g.a den korte halveringstiden.

Kotinin er den viktigste metabolitten av nikotin, og omkring 15-20% av kotininet utskilles som sådan i urinen, resten vil videre metaboliseres. Halveringstiden for kotinin i kroppen er 20 timer (varierer fra 10-37 timer). På grunn av den relative lange halveringstiden, egner kotinin seg til måling av eksponering ved passiv røyking. Økte konsentrasjoner av kotinin er påvist i en rekke undersøkelser, og bestemmes vanligvis i serum, urin, spytt eller hår. Kotinin kan bestemmes ved radioimmunassay, gasskromatografi eller HPLC.

4.7 Referanser

1. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 38, 1986.
2. Surgeon General. The Health Consequences of Involuntary Smoking. Rockville, Maryland, 1986.
3. Surgeon General. Reducing the Health Consequences of Smoking. Rockville, Maryland, 1989.
4. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. The Report of the U.S. Environmental Protection Agency. Smoking and Tobacco Control. Monograph 4. NIH Publication No. 93-3605. Washington DC: National Institutes of Health, 1993.
5. Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration. Indoor Air Quality; Proposed Rule. Fed Reg 59: 15968-16039, 1994.

6. Becher G. Rapport til Sosial- og helsedepartementet, 1995.
7. Hammond SK, Sorensen G, Youngstrom R, Ockene J. Occupational exposure to environmental tobacco smoke. *JAMA* 274: 956-960, 1995.
8. Carson JR, Erikson CA. Results from survey of environmental tobacco smoke in offices in Ottawa, Ontario. *Environ Tech Letters* 9: 501-508, 1988.
9. Leaderer BP, Hammond SK. An evaluation of vapor-phase nicotine and respirable suspended particle mass as markers for environmental tobacco smoke. *Environmental Sci Tech* 25: 770-777, 1991.
10. Miesner EA, Rudnick SN, Preller L, Nelson W. Particulate and nicotine sampling in public facilities and offices. *JAPCA* 39: 1577-1582, 1989.
11. Lambert WE, Samet JM, Spengler JD. Environmental tobacco smoke concentrations in non-smoking and smoking sections of restaurants. *Am J Publ Health* 83: 1339-1341, 1993.
12. Siegel M. Involuntary smoking in the restaurant workplace. A review of employee exposure and health effects. *JAMA* 270: 490-3, 1993.
13. Löfroth G. Environmental tobacco smoke: multicomponent analysis and room-to-room distribution in homes. *Tobacco Control* 2: 222-225, 1993.
14. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and hearth disease. *JAMA* 273: 1047-1053, 1995.
15. Steensland K. Passive smoking and the risk of heart disease. *JAMA* 267: 94-99 1992.
16. He Y, Lam TH, Li LS, Du RY, Jia GL, Huang JY et al. Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. *BMJ* 308: 380-384, 1994.
17. Robbins AS, Abbey DE, Lebowitz MD. Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. *Int J Epidemiol* 22: 809-817, 1993.
18. Søyseth V, Kongerud J, Bøe J. Postnatal maternal smoking increases the prevalence of asthma but not of bronchial hyperresponsiveness or atopy in their children. *Chest* 107: 389-394, 1995.
19. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveux LM, Palomaki GE, Knight GJ et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbation of asthma in children. *N Engl J Med* 328: 1665-1669, 1993.
20. 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.
21. Repace JL, Lowrey AH. An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace. *Risk Anal* 13: 463-475, 1993.
22. Sanner T, Dybing E. Helsekader ved passiv røyking. *Tidsskr Nor Lægeforen* 116: 617-620, 1996.
23. Dybing E, Sanner T. Passiv røyking og risiko for hjertesykdommer. *Nor J Epidemiol* 5: 135-140, 1995.

Kap. 5 Fukt og mikrobiologisk forurensning

Sammendrag

Årsaker til fukt i hus

- lekkasjer fra røranlegg, tak, vinduer eller grunn
- Fuktighet bygget inn i huset
- Høy fuktproduksjon i forhold til ventilasjon
- Stillestående vann

Kritiske effekter

- Allergiske reaksjoner
- Luftveislidelser

Følsomme grupper: Barn, allergikere

Anbefalt norm for fukt: Fukt og råteskader skal ikke forekomme

Anbefalt norm for muggsopp: Synlig mugg og mugglukt skal ikke forekomme. Med dagens kunnskap kan det ikke settes en tallfestet norm.

Anbefalt norm for bakterier: Med dagens kunnskap kan det ikke settes en tallfestet norm for bakterier i ikke-medisinske/ikke-industrielle innemiljøer.

Anbefalt norm for husstøvmidd: 1 µg *Dermatophagoides pteronyssinus* I allergen/g støv.

5.1 Innledning

Det er påvist sammenheng mellom å bo i hus med høy fuktighet, fuktskader eller mugglukt og forekomst av bl.a. akutte og kroniske luftveisinfeksjoner, allergiske reaksjoner og utløsning av astma hos beboerne (1-7). Risiko for vanlige luftveislidelser er i flere studier vist å være økt i hus med fuktproblemer sammenlignet med kontrollgruppene (8,9). Foreløpig er kunnskapene mangelfulle om årsakssammenhengen mellom fukt og helseeffekter. En mulig sammenheng kan imidlertid være at fukt og fuktskader i bygg påvirker forekomsten av biologiske partikler (bakterier, muggsopp) og midd. Fuktige forhold kan også påvirke forekomsten av insekter (f.eks. i vent. anlegg) og eksponering for allergener fra disse. Hvilken betydning eksponering for insektallergener har i Norge er imidlertid høyest uklart og vil ikke bli omtalt nærmere i dette dokumentet.

Fra yrkeseksponering er det kjent at svært høy eksponering for biologiske partikler kan gi helseeffekter. I tillegg kan enkelte byggematerialer avspalte slimhinneirriterende kjemikalier dersom materialene utsettes for høyere fuktighet enn det de er beregnet for (10). Heller ikke her vet vi om de nivåer man finner i fuktige hus kan utløse helseeffekter. Det er i Norge gjort få studier over forekomsten av fuktskader og det

er uklart hvor utbredt fuktproblemer er, men i land vi kan sammenligne oss med er det rapportert om problemer av betydning i opp til halvparten av boligene. Det er lite trolig at problemene er så utbredt i Norge, men de omfatter antagelig mer enn 10% av boligmassen.

5.2 Forekomst - Kilder

5.2.1 Årsaker til fukt i hus

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

- *Lekkasjer* fra røranlegg, dårlige tak, vinduer eller inntrengning av fuktighet fra grunnen forårsaket av mangelfull drenering, feil i fundamentering (f.eks plate på mark eller uventilerte kryprom hvis disse er feil konstruert).
- *Fuktighet* bygget inn i huset på grunn av mangelfull uttørring og herding av konstruksjon og materialer før tildekking med tette overflater, lekkasjer .
- *Høy fuktproduksjon i forhold til ventilasjon* fra kilder som dusj, badstue, våtrom, vaskemaskiner, uventilerte tørketromler og tørkeskap. Skadene oppstår ofte i forbindelse med kuldebroer, kaldtvannsrør og andre punkter der fuktighet kondenseres og skaper grunnlag for fuktskader. Dette kan ofte skyldes eller forsterkes av konstruksjonsfeil ved boligen. Oppsamling av støv og annen forurensing på kalde flater som f.eks. i kjølere og avfuktere kan også bidra som næringsgrunnlag for mugg og bakterier.
- *Stillestående vann* i befuktere eller spredere som ikke rengjøres kan medføre oppvekst og spredning ved aerosoldannelse.

5.2.2 Vekstbetingelser for mikrobiologiske agens

Mikroorganismer kan normalt påvises i alle miljøer. Forekomsten av muggsporer varierer sterkt med årstiden. For de fleste typer finner man det høyeste antall i uteluften på sommeren og høsten. Da er uteluften hovedkilden til mugg i inneluften. I inneluften vil mennesker og dyr være viktige kilder til bakterielle aerosoler, men slike aerosoler kan også dannes ved oppvirvling av nylig sedimentert støv. Stillestående vann med organisk innhold gir grunnlag for vekst av ulike mikroorganismer. Vekst på materialer i innemiljø 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.

Når overflatetemperaturer regelmessig faller under duggpunktet kan kondens medføre gode vekstbetingelser. Regelmessig relativ fuktighet (RF) over 70% kan underholde muggvekst. Næring som skitt, støv eller hudrester på konstruksjoner eller overflater fremmer muggdannelse 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.

Den naturlige næringskilden for husstøvmidd er hudrester, hovedsakelig fra mennesker, eller sopp som vokser på disse hudrestene. Også andre næringskilder kan utnyttes. Husstøvmidd krever spesielle temperatur- og fuktforhold for å trives. For *Dermatophagoides pteronyssinus* er de optimale forhold 25 °C og RF på 70-80 %. Ved RF under 40% ved 20-22 °C i de kaldeste vintermånedene er forekomsten lav.

Svenske erfaringer viser at det oppnås dersom luftomsetningen er over 0,7 per time. Ved omsetning under 0,5 (forskriftenes krav) var det ofte problemer. Ventilasjonsnivået i boligen totalt og fremfor alt i soverommet er avgjørende for fuktnivået og grad av middforekomst. Det høyeste antall av midd i boliger finnes i madrasser, i puter, sengetøy, stoppede barneleker, stoppede møbler og tepper. Husstøvmidd har vanligvis ikke vekstmuligheter i skoler. Likevel finner man allergener i også i støv på gulv og møbler i klasserom, men mest i tekstile gulvbelegg (11,12,13,14). Dette skyldes at allergener blir transportert med i klærene hjemmefra til skole og arbeid.

5.3 Helseeffekter av biologisk forurensning på mennesker

I inneluften har biologiske partikler blitt relatert til symptomer som allergisk snue, astma, atopisk allergisk dermatitt, «luftfukterfeber» og i sjeldne tilfeller hvor eksponeringsnivåene har vært svært høye, allergisk alveolitt (15,16). Allergi for husstøvmidd og andre middarter er godt dokumentert (15). Visse mugg- og bakteriearter kan danne allergene sporer. Muggallergi påvises imidlertid relativt sjelden, men kan være viktigere enn antatt fordi eksisterende tester for påvisning av muggallergi er mangelfulle. En del bakterie- og sopparter kan i visse situasjoner danne potente giftstoffer og sterkt luktende og slimhinneirriterende nedbrytningsprodukter. Vi vet imidlertid ikke om nivået av slike i fuktige bygg er så høyt at helseeffekter oppstår.

5.3.1 Helseeffekter av muggsopp

En naturlig sammensatt mikroflora medfører sjelden helseproblemer. Enkelte spesielle sopparter kan imidlertid gi infeksjoner hos mennesker med nedsatt immunforsvar som følge av sykdom eller sykdomsbehandling. Sammenhengen mellom soppeksponering og sykdom er ellers godt kjent fra yrkessituasjoner der eksponeringen er ekstrem. Muggsopps betydning for den generelle helsetilstand ved lavere eksponeringsnivåer er ikke avklart.

Ikke-allergiske mekanismer kan være av betydning for forekomsten av luftveissymptomer blant barn og voksne i "fuktige" hus med muggproblemer, idet visse muggsopp-metabolitter (mykotoksiner) kan ha luftveisirriterende egenskaper. Sporene til forskjellige sopparter kan inneholde høye konsentrasjoner av slike toksiner. En sammenheng mellom relativt lave konsentrasjoner av muggsporer innendørs og helseeffekter er ikke dokumentert, men kan ikke utelukkes da det er svært vanskelig å avdekke slike sammenhenger i epidemiologiske studier.

Flyktige organiske forbindelser dannet av mikrobiologiske organismer (MVOC - Microbial Volatile Organic Compounds) har fått en del oppmerksomhet. Denne type forbindelser kjennetegnes av og til ved "muggliknende" lukt. Det er stor variasjon i hvilke forbindelser som dannes selv fra nært beslektede arter. Selv om enkelte funn indikerer at forekomsten av disse forbindelsene kan bidra til forskjellige helseeffekter og symptomer som hodepine, irritasjon av øyne, nese og hals samt slapphetsfølelse er det i dag ikke grunnlag for å vurdere om disse faktorene kan ha betydning for menneskers helse.

5.3.2 Helseeffekter av bakterier

Forekomst av bakterier i luft kan medføre betennelsesreaksjoner i slimhinnene. Det er mulig at samtidig forekomst av allergener og annen luftforurensning kan forsterke betennelsesprosessen.

Sammen med muggsopp er Gram-negative bakterier i luftfuktere antatt å være medvirkende årsak til såkalt luftfukterfeber (15). Dette sykdomsbildet har både allergiske og toksiske symptomer som feber, skjelvinger, tetthet i brystet og pustevanskeligheter. En rekke Gram-negative bakterier er vel tilpasset for vekst i luftfukteres vannreservoar som derved kan bli kraftig kontaminert. Det er også blitt antydnet at hele bakterier, endotoksiner og andre cellevegg-komponenter kan forårsake histamin-frigivning og således utløse astma (15). Sannsynligvis er det sjeldent at man får så høye antall bakterier i luften at slike effekter i luftveiene kan utløses.

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. Bakteriespredning via ventilasjonsluften kan være et problem for personer med nedsatt immunforsvar fordi disse kan infiseres av mikroorganismer som ellers ikke medfører problemer for friske individer. Eksempler på luftbårne smittestoffer som kan spres gjennom ventilasjon og være et smitterisikoproblem i sykehus er stafylokokker og *Mycobacterium tuberculosis*.

Et annet eksempel på sykdom som kan spres via inneluften fra byggt tekniske installasjoner er Legionellainfeksjoner. Legionellabakterier kan infisere luftveiene hos mennesker. Den infeksiøse overføringen av *Legionella* skjer via små vandrdåper inhalert som aerosoler. Mer enn 40 forskjellige bakteriearter er beskrevet. Enkelte av disse kan gi tildels alvorlige helseeffekter. Alvorligst er "Legionær-syken", en lungeinfeksjon forårsaket av *Legionella pneumophila*. Innendørs overføring skjer fra vannanlegg for kjøling eller befuktning av luften via ventilasjonssystemet til inneluften. Varmtvannsforsyning i sykehus, hoteller og andre offentlige bygninger kan også overføre Legionellabakterier og har forårsaket sykdomsutbrudd. Sykdommen Pontiac feber forårsakes også av *Legionella*-arter. Her er symptomene mildere og opptrer som feber uten symptomer på lungebetennelse.

Selv om utbrudd av disse sykdommene ikke er rapportert i Norge, er bakteriene påvist. Underrapportering er ikke usannsynlig fordi Legionellainfeksjoner kan forveksles med annen lungebetennelse. Vi må derfor anta at Legionellainfeksjoner kan utgjøre en reell helserisiko.

5.3.3 Helseeffekter av husstøvmidd

Den helsemessige betydningen av husstøvmidd ligger i deres allergene egenskaper. De viktigste arter i denne sammenheng er *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides microceras* og *Euroglyphus maynei*. Imidlertid kan en rekke andre arter også leve i vanlig husstøv, spesielt i fuktige hus. Flere av de viktigste allergenene kommer fra middavføring. Avføring fra midd er ca. 25 µm i diameter, men kan fragmenteres til mindre partikler som så kan virvles opp og innhaleres. Det synes likevel å være en betydelig mindre andel av middallergener i svevestøv sammenlignet med katte- og hundeallergener. Allergi overfor midd er relativt vanlig i den atopiske del av befolkningen. Middoverfølsomhet er en alvorlig risikofaktor for astma (15). Dersom middoverfølsomme astmapasienter oppholder seg i miljøer med fortsatt eksponering medfører dette raskere tap av lungefunksjon over tid sammenlignet med opphold i miljø uten eksponering. En rekke mindre undersøkelser tyder på at det er liten forandring i forekomsten av astma med mindre allergennivåene reduseres betydelig. Imidlertid har disse undersøkelsene vært av en slik art at små kliniske forbedringer ved mer moderate reduksjoner ikke kan utelukkes.

Forekomsten av middallergener varierer med geografisk område og årstid. Det er dårlig korrelasjon mellom mengde middallergen og antall midd i husstøv. I temperert klima vil antallet levende midd avta fra september. Nivåene av middallergener i støv vil imidlertid være høye inntil januar, fordi døde midd og middrester fremdeles har allergene egenskaper. Som for middantallet, er det et vidt spenn i nivåene av middallergener. En rekke undersøkelser har vist at antallet av husstøvmidd gjennomgående er høyere i

"fuktige" hus. Det er rapportert økende forekomst av astmaplager knyttet til midd. Dette er antatt å ha sammenheng med økende fuktighet og dårligere ventilasjon på grunn av moderne byggeteknikk.

5.4 Risikovurdering

Det er en klar sammenheng mellom fuktige hus og risiko for negative helseeffekter. Årsaksmekanismene er imidlertid ikke kjent og kan bare unntaksvis tilskrives spesifikke sopp- eller bakteriearter i luften eller andre spesifikke årsaksmekanismer. Forekomst av sykdomsfremkallende bakterier i inneluft er først og fremst et problem relatert til sykehus og operasjonsrom. I alle vanlige innemiljøer finnes en normalflora med bakterier. Under spesielle forhold kan oppvekst av enkelte arter sannsynligvis gi inneklimateproblemer.

Ved eksponering for middallergennivåer over 2 µg/g støv synes det å være et rimelig godt grunnlag for å si at det er en sammenheng mellom økende allergeneksponering og økning i risiko for middallergi (18). Imidlertid tyder mye på at middallergeneksponering under dette nivået også kan påvirke risikoen for sensibilisering. Nivået hvor man risikerer å øke forekomsten av symptomer kan ikke spesifiseres. Middsensibilisering fører imidlertid ikke nødvendigvis til middsensitiv astma. Ved nivåer over 10 µg/g støv risikerer man å utløse alvorlige eller akutte astmaanfall hos individer allergiske overfor midd.

5.5 Anbefalte normer

Norm for fukt:	Fukt- og råteskader skal ikke forekomme
Norm for muggsopp:	Synlig mugg og mugglukt skal ikke forekomme. Med dagens kunnskap kan det ikke settes en tallfestet norm.
Norm for bakterier:	Med dagens kunnskap kan det ikke settes en tallfestet norm for bakterier i ikke-medisinske/ikke-industrielle innemiljøer.
Norm for husstøvmidd:	1 µg <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> I allergen/g støv.

5.6 Målemetoder

Mikrobiologiske analyser som rutine i inneklimasaker er lite hensiktsmessige. Antallet av luftbårne mikroorganismer kan bestemmes, men reproduserbarheten er dårlig med store variasjoner i konsentrasjon av sporer over tid og i samme rom. Valg av dyrkningsmedier er avgjørende for resultatet og vi mangler kunnskaper om hvilke arter som har betydning. I tillegg vil det ikke bare være antallet sporer og celler som lar seg dyrke, men den totale mengden allergener eller toksiske komponenter av biologisk opprinnelse som er viktig. Foreløpig er verken generelle metoder for å innhente prøver eller laboratorieprosedyrer for analyser standardiserte. Måleresultatene gir kun informasjon om tilstedeværelsen av biologiske partikler i innemiljøet og vil bare sjelden være nyttig for en helserisikovurdering.

Ved befaring i problemhus skal man imidlertid være klar over den potensielle betydning biologiske partikler kan ha, slik at det registreres om forholdene ligger til rette for slik forurensning. Det er viktig å vurdere om det er høy fuktighet generelt eller lokalt og om det er mugglukt eller synlige soppkolonier. Ventilasjonsanlegg, luftfuktere og vannanlegg må sjekkes for mulig oppvekst av mikroorganismer.

Middmålinger kan være aktuelle i spesielle tilfeller som bakgrunn for og for kontroll av tiltak i den hensikt å redusere middforekomst i boliger til personer som er påvist å være allergiske overfor midd. De viktigste allergener fra husstøvmidd er godt renset og karakterisert. Det er immunologisk kryssreaksjon mellom de vanligste forekommende middartene, slik at det på individnivå som regel er tilstrekkelig å kunne diagnostisere allergi mot en av dem. Til middanalyser er støvprøver mest aktuelle. Prøvene analyseres med midttellinger, immunkjemiske målinger eller guaninbestemmelse.

Det er viktig å være klar over at mengde allergen eller midd uttrykt pr gram støv kan gi et skjevt bilde av de reelle mengder midd som er tilstede. En måte å unngå dette på ville være å uttrykke mengde allergen eller midd pr flateenhet (m²). Foreløpig finnes det imidlertid få studier der mengder allergen eller midd pr flateenhet er angitt. Dette gjør at normen for husstøvmidd fremdeles vil bli uttrykt i µg allergen /g støv.

5.7 Konsekvenser og praktiske råd

5.7.1 Forebyggende tiltak

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. Unødige fuktilder må unngås. 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 tilvekst 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 byggverk skal terrenget ha tilstrekkelig fall fra byggverket når ikke andre tiltak er truffet for å lede bort overflatevann. 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 skadelig fukt kan tørke ut. Tak skal ha tilstrekkelig fall slik at regn og smeltevann renner av. Dersom kondens kan oppstå på undersiden av takteking eller takteking 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 utføres med fuktbestandige overflatematerialer. Bakenforliggende konstruksjoner og rom som kan påvirkes negativt av fukt skal være beskyttet av et vanntett overflatemateriale eller et egnet vanntett skikt. Materialer velges slik at faren for mugg og soppdannelse er minimal.

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 stengning være aktuelt.

Redusert fuktighet og temperatur, tilstrekkelig ventilasjon, regelmessig vask og lufting av sengetøy er viktige 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 er godt dokumentert. 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% vinterstid. Midden er følsom for kulde og -18 °C i to døgn utrydder midden. Forbedret renhold har begrenset effekt. Luftrensere, selv de med svært høy effektivitet, har ingen symptomlindrende effekt for middallergikere da allergene normalt ikke er luftbårne. Høy luftfuktighet inne om vinteren utgjør en klar helserisiko. Boligen skal ventileres slik at kondens på innerruter (mer enn noen centimeter lengst nede) ikke oppstår ved normale vintertemperaturer.

Teppegulv fungerer som reservoar for organisk materiale med allergener og bakterier og bakterierester. De bør ikke forekomme hjemme, særlig ikke på soverom, heller ikke i skoler og barnehager eller andre offentlige miljø.

5.7.2 Utbedring og sanering

Ved tilstedeværelse av synlig muggvekst i bygninger og klimainstallasjoner eller ubehagelig mugglukt skal årsaksforholdene kartlegges og utbedres. 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. Mer detaljerte forslag til fremgangsmåter for dette er utarbeidet av en internasjonal arbeidsgruppe (ISIAQ Task Force 1) (17).

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 nødvendig 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 bruk av bakteriedrepende kjemikalier har vært nødvendig, 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 slik at spredning via ventilasjonsanlegget unngås. Mål for saneringen er å rengjøre bygningen til et nivå av mugg og bakterier svarende til normalt «utenivå» på overflater i bygget.

5.8 Referanser

1. Melia RJW, Florey C du Ve, Morris RW, Goldstein BD, John HH, Clark D, Craighead IB and Mackinlay JC: Childhood respiratory illness and the home environment. II. Association between respiratory illness and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *International Journal of Epidemiology* 1992; 164-69.
2. Andrae S., Axelson O., Bjørksten B., Fredriksson M. and Kjellman NIM.: Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Arch Dis Child* 1988; 63: 473-78
3. Brunekreef B, Dockery DW., Speizer FE., Ware JH., Spengler JD. and Ferris BG.: Home dampness and respiratory morbidity in children. *Am. Rev. Resp. Dis* 1989; 140: 1363-7

4. Platt SD., Martin CJ., Hunt SM. and Lewis CW.: Damp housing, mold growth and symptomatic health state. *British Medical Journal* 1989; 298: 1673-8
5. Waegemakers M., van Wageningen N., Brunekreef B. and Boleij JSM. Respiratory symptoms in damp houses. *Allergy* 1989; 44: 192-98
6. Martin CJ., Platt SD. and Hunt SM.: Housing conditions and ill health. *British Medical Journal* 1987; 294: 1125-26.
7. Dales R., Burnett R. and R. Zwanenburg. Adverse health effects among adults exposed to home dampness and molds. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 143: 505-9.
8. Brunekreef B. Damp housing and adult respiratory symptoms. *Allergy* 1992; 47: 498-502.
9. Husman T., Koskinen O., Hyvärinen A., Reponen T., Ruuskanen J. and Nevalainen A. Respiratory symptoms and infections among residents in dwellings with moisture problems or mold growth. *Indoor air '93*. Vol 1: 171-4.
10. Gustafsson H. Kemisk emission från byggnadsmaterial - beskrivning av skadefall, mätteknik och åtgärder. Statens Provningsanstalt (SP), Borås, 1990, SP Rapport 1990:25.
11. Sundell J. och Kjellmann M. Luften vi andas inomhus. Inomhusmiljöns betydelse för allergi och annan overkenskighet. Vetenskaplig kunskapssammanställning. Folkhälsoinstitutet, Stockholm 1994.
12. Dybendahl T., Wedberg WC. and Elsayed S. Dust from carpeted and smooth floors. *Allergy* 1991; 46: 427-35
13. 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.
14. Dybendahl T. og Elsayed S. Inneklima og allergi. Forekomst av allergener i norske barneskoler. *Tidsskr. Nor. Lægeforen.* 1993; 113: 2076-80.
15. 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. directorate-General XIII.
16. Flannigan B., McCabe EM. and McGarry F. Allergenic and toxicogenic microorganisms in houses. Symposium supplement. *J. Appl. Bacteriol.* 1991; 70:61-73.
17. International Society of Indoor Air Quality and Climate (ISIAQ) Guideline: Task Force 1. Control of moisture problems affecting biological indoor air quality. ed. B. Flannigan and P. R. Morey. 1996. 2344 Haddington Cres., Box 22038, Sub 32 ottawa, Canada K1V 0W2.
18. Institute for Environment and Health. IEH assessment on Indoor Air Quality in the Home, 1996 (ISBN 1 899110 05 4)

Kap. 6 Dyreallergener

Sammendrag

Helseeffekter

- Astma, astmatisk bronkitt, høysnue, kronisk nesehulebetennelse
- Astmatiske individer har ofte høye antistoffnivåer rettet mot hudrester fra katt
- Høyere forekomst av allergi overfor katter enn hunder blant atopiske barn

Følsomme grupper: Barn og allergikere

Norm for dyreallergener: Med dagens kunnskapsnivå kan det ikke tallfestes en norm

6.1 Innledning

Dyr avgir allergener som kan innhaleres. Slike allergener er proteiner som er i stand til å fremkalle en allergisk reaksjon ved eksponering. Allergenene er hovedsakelig assosiert med hudrester/fluss festet til dyrets pels, samt spytt og/eller urin. I tillegg kan allergenene være assosiert med det utstyr, strø og mat som dyrene får. Hunder og katter er de vanligste kjæledyrene mennesker kommer i nær kontakt med, men også andre kjæledyr som hamstere, kaniner, marsvin, rotter, mus og fugler er vanlige og kan gi allergiske reaksjoner. Hesteallergi er heller ikke sjelden blant dem som er mye i kontakt med hest. Videre kan mus og rotter som kommer inn i boligen også være kilder til allergener. Forekomsten av dyreallergener i hus hvor man har kjæledyr, er hovedsaklig avhengig av renholdet, men også faktorer som fuktighet og temperatur er av betydning.

6.2 Forekomst

Andelen familier som har kjæledyr varierer i ulike undersøkelser. I en norsk utvalgsundersøkelse (1) ble det anslått at nesten en tredel av husholdningene har hund og/eller katt mens 10 % har andre kjæledyr. Katt (17%) er noe vanligere enn hund (14%). To prosent har både hund og katt. Samlet betyr dette at rundt 300 000 norske husholdninger har katt og 245 000 har hund. Kjæledyr er vanligere på landet enn i byene, særlig gjelder dette katter. Av betydning for risiko for utvikling av dyreallergi er også at hushold med barn under 6 år ofte har hund og/eller katt (rundt 27%).

Det har vært antydning at katter er det viktigste kjæledyret m.h.t. å forårsake allergier i boliger. Dette kan til dels skyldes katters popularitet og utbredelse og til dels at det sykdomsfremkallende potensiale til allergenene er relativt høyt. Det viktigste katteallergen, *Fel d I*, finnes i hudrester og hår fra dyret. Allergenet blir sannsynligvis til luftbårne partikler etter at det tørker og frigjøres fra pelsen. Disse partiklene kan holde seg svevende i lang tid, noe som kan forklare hurtige astma- eller snueanfallet hos individer som er allergiske mot katter, når de kommer inn i en bolig hvor det finnes katt. Mengden av katteallergener i prøver fra luft eller støv kan kvantifiseres ved immunologiske teknikker. Analyser har vist stor variasjon i allergenmengder både i hus med og uten katter. Allergener fra kattehår synes å spre seg særlig lett og være ekstra vanskelig å bli kvitt og kan finnes også i hjem der det ikke er katt (2,3), og i støv fra skolegulv (4). Støv fra hus med katt er vist å inneholde mellom 10 og 1500 µg av katteallergen *Fel d I* pr gram støv (5) mens det i luftprøver er påvist fra 250 til 1140 ng/m³. Konsentrasjonen av

hundeallergener i husstøv varierer også mye. Allergener fra hundehår (Can fI) har imidlertid vært vanlig i de hjem som er undersøkt. Nivåene i støvprøver fra hus med hund ligger vanligvis over 10 ug/g støv.

6.3 Helseeffekter

Dyreallergener er vidt utbredt, både i hjem og skoler og barnehager, og selv lave nivåer ser ut til å kunne fremprovosere reaksjon. Dyreallergi er vanlig blant astmatikere og ofte finnes slik allergi ved siden av middallergi. En nyere studie fra Sverige (6) indikerer at rundt 70 % kan ha både midd- og dyreallergi. Allergiske reaksjoner forekommer enten som overfølsomhet for dyreepitel eller allergi mot spytt og urin eller dyrehold generelt (utstyr, strø og mat). Som ved middallergi synes risikoen for å utvikle reaksjon å være størst hvis eksponeringen skjer i de første levemåneder. Risikoen øker videre med grad av kontakt med kjæledyret. Også tidlig kontakt med fugl ser ut til å øke risikoen for astma (7).

Det er velkjent at eksponering for katteallergener er en vesentlig risikofaktor for både akutt og kronisk astma. Øyeblikkelige overfølsomhetsreaksjoner (hypersensitivitetsreaksjoner) ved inhalasjon av katteallergener ble i en undersøkelse påvist hos 30% av individer med astma (8). En annen studie viste at 63% av astmatiske barn reagerer på katt (9). Data fra USA viste at 30 av 188 astmatiske pasienter hadde høye antistoffnivåer rettet mot hudrester fra katt, mens hos friske ikke-astmatiske individer hadde bare 1 av 202 en tilsvarende reaksjon (5).

Forekomsten av allergi overfor katteallergener i uselekterte populasjoner er i to undersøkelser vist å ligge mellom 10 og 15 % (6,8). Blant atopiske barn synes det å være en lavere forekomst av allergi overfor hunder enn katter (8). Blant uselekterte unge voksne reagerte 5% mot hund (4% mot hest) i Sverige (6). Overfølsomhetsreaksjoner overfor hundeallergener gjelder stort sett for alle hundetyper, selv om hundetype-spesifikke allergener er påvist. Kryssreaksjoner mellom katte- og hunde-allergener er funnet.

I en spørreundersøkelse blant veterinærer oppga 33,4% å reagere med luftveissymptomer på dyrefor/husdyrrømsstøv (10). Symptomene omfatter astma, astmatisk bronkitt høysnue og kronisk nesehulebetennelse. Dette kan ha betydning for den generelle befolkning ved at folk anskaffer seg smågnagere og fugl i bur når et husstandsmedlem er (blitt) allergisk mot hund eller katt. Det er da viktig å være klar over at de fremdeles kan oppleve luftveissymptomer.

6.4 Risikovurdering

Dyreallergener blir luftbårne på små partikler som forblir luftbårne for en lengere tid. Det viktigste preventive tiltaket er å unngå å ha eller å komme i kontakt med dyret. Bading av kjæledyr, bedre renhold, fjerning av møbler som kan virke som et reservoar og bedre ventilasjon vil kunne ha en viss effekt.

6.5 Anbefalte normer

Selv om nivåer for symptomer og risiko for sensibilisering har blitt antydnet for katteallergener, er datagrunnlaget foreløpig for svakt til å fastsette en norm for katteallergener. For dyreallergener fra andre arter er kunnskapsgrunnlaget enda svakere.

Norm for dyreallergener: Med dagens kunnskapsnivå kan det ikke tallfestes en norm

6.6 Målinger

Det viktigste katteallergenet, *Fel dI*, er renset og karakterisert. Isolering og standardisering av de viktigste hundeallergener har vist seg å være problematisk, men det spesifikke hunde-allergenet *Can f. I* er isolert. Målinger av slike allergener er imidlertid aktuelle kun i forskningssammenheng. Analysene krever spesialkompetanse.

6.7 Konsekvenser og praktiske råd

Kontakt med dyr tidlig i livet synes å øke risikoen for sensibilisering og astma. Sannsynligvis vil risikoen reduseres og/eller forsinke risikoen ved å unngå å ha kjæledyr.

Den beste metoden for å redusere eksponeringen for dyreallergener er å unngå å ha dyr. Har man f.eks. katt og fjerner denne fra boligen vil man få en viss effekt øyeblikkelig da katten i seg selv gir fra seg relativt store mengder allergener kontinuerlig. Imidlertid vil det i et hus hvor det har vært katt finnes store mengder allergener i tepper, møbler sengetøy etc. Selv med fortsatt "normal" rengjøring av boligen vil det ta 12-16 uker før allergen nivåene er falt under et nivå som kan gi sykdomsutbrudd (f.eks 1 µg *Fel dI/g* støv). Mer omfattende rengjøringstiltak med f.eks. fjerning av tepper og møbler og vasking av gulv og vegger kan imidlertid fjerne allergenene hurtigere.

Tepper bør ikke forekomme i skoler og barnehager eller hos allergikere og særlig ikke på soverommet. Det bør være forbud mot katt og hund i skoler, barnehager, gymnastikksaler mm. Man bør være særlig forsiktig med katte- og hundeutstillinger. Det bør bare være tillatt i særlig reserverte lokaler som allergikere ikke har behov for å bruke.

Katteallergener blir luftbårne på partikler i et bredt spekter av størrelser. Avhengig av størrelsen vil slike partikler med adsorberte allergener kunne holde seg luftbårne i timer og målbare nivåer påvises selv om katten ikke finnes i rommet eller rommet står urørt. For de minste partiklene er det mulig å gjøre en direkte sammenligning mellom nivåer og bronkial provokasjon. I noen hus vil allergennivåer på de små partiklene når rommene er i bruk være så høye som 100 ng/m³. For å oppnå en positiv bronkial provokasjon trengs det ca. 10 ng allergen. Ved nivåer rundt 100 ng/m³ vil det ta bare 6 min før man har inhalert tilstrekkelig med katteallergen til at man får et målbart fall i FEV₁. En reduksjon i nivået av luftbårne små partikler vil derfor øke tiden det tar å inhalere en provokasjonsdose. Ved å redusere de luftbårne nivåene av katteallergener til 5 ng/m³ øke tiden det tar før man får en reaksjon til 120 min (tiden det tar å inhalere 10 ng).

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 så kan man redusere nivåene av luftbårent 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.

6.8 Referanser

1. Kristiansen JE. Kjøledyr i norske husholdninger. *Samfunnspeilet* 1994;4:18-21
2. Bjørksten B. risk factors in early childhood for development of atopic diseases. *Allergy* 1994;49:400-407.
3. Munir AK, Bjørksten B et al. Cat (Fel d I), dog (Can f I), and cockroach allergenes in homes of asthmatic children from three different climatic zones in Sweden. *Allergy* 1994a; 49:508-516.
4. Dybendahl T, Wedberg WC and Elsayed S. Dust from carpeted and smooth floors. *Allergy* 1991; 46:427-435.
5. T.A.E. Platts-Mills; Allergen avoidance in: *Asthma. Basic Mechanisms & Clinical Management*. 2.ed. Edited by P.J. Barnes, I.W. Rodger & N.C. Thomas. Academic Press 1992. ISBN 0-12-079026-2
6. Croner S. and Kjellman NI. Natural history and bronchial asthma in childhood. A prospective study from birth up to 12-14 years of age. *Allergy* 1992; 47:150-157.
7. Rylander E, Pershagen G et al. Parental smoking and other risk factors for wheezing bronchitis in children. *Eur. J. Epidemiol.* 1993; 9:517-526.
8. 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.
9. Gustafson P. Oesophageal function, acid reflux and bronchopulmonary disease. Doktorgrad. Linkøping universitet, 1991, No 328.
10. Hektoen H. Allergi hos norske veterinærer. Resultat fra en enquete høsten 1981. *Norsk veterinærtidsskrift* 1983; 95:85-91.

Kap. 7 Radon

Sammendrag

Kritisk effekt

- Sikkert kreftfremkallende for mennesker
- Det er antatt at innendørs radoneksponering her i landet er årsak til 100-300 nye lungekreft tilfeller pr. år.
- Multiplikativ interaksjon med tobakksrøyk

Følsomme grupper: Røykere, barn og unge dersom lengre eksponeringstid

Anbefalte normer

- Ved radonkonsentrasjoner mellom 200 og 400 Bq/m³ bør enkle og billige tiltak gjennomføres
- Ved konsentrasjoner over 400 Bq/m³ bør tiltak gjennomføres selv om kostnadene kan bli store
- Radonkonsentrasjoner i fremtidige bygg bør ikke overskride 200 Bq/m³
- Tiltaksnivå for radon i husholdningsvann er 500 Bq/l (kBq/m³)

7.1 Innledning

I ulike bergarter, særlig i granitt og alunskifer finnes små mengder radioaktive stoffer, bl.a. uran og torium. Når disse brytes ned dannes nye radioaktive elementer, heriblant radon, som også er radioaktiv. Radon er en edelgass, har derfor liten evne til å binde seg til andre stoffer og kommer lett ut i det luftmiljø vi puster i, men er delvis løselig i vann. Fra radon dannes kontinuerlig nye radioaktive datterprodukter, som visse isotoper av polonium, vismut og bly. Radon med sine datterprodukter er den kvantitativt viktigste strålekilden i Norge. Datterproduktene gir det største bidraget til stråledosen.

7.2 Forekomst og kilder

Statens strålevern har anslått den gjennomsnittlige radonkonsentrasjonen i norske bolighus til ca. 70 Bq/m³, og beregnet at ca 7 % av den totale boligmassen i Norge har radonkonsentrasjoner over tiltaksnivået på 200 Bq/m³. Radon trenger lett inn i kjelleren på hus via sprekker og andre utettheter 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. Daglig bruk av husholdningsvann fra borete grunnvannsbrønner kan også bidra til radonnivået i inneluften. Avgassing av radon fra bygningsmaterialer er sjelden årsak til forhøyde konsentrasjoner i inneluften i Norge, unntatt hvor det er benyttet store mengder naturstein innendørs.

7.3 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. Nyere forskning gir ikke grunnlag for å endre på dette standpunktet. Det er antatt at konsum av radonholdig vann kan bidra til en betydelig økt stråledose, særlig for små barn, som har høyt konsum i forhold til kroppsvekten.

7.4 Risikovurdering

Den internasjonale strålevernskommisjon, ICRP (1), legger til grunn at risikoen for lungekreft er proporsjonal med både radonkonsentrasjonen og oppholdstiden. Kontinuerlig opphold i en atmosfære med en radonkonsentrasjon på 200 Bq/m^3 antas å innebære en livstidsrisiko for lungekreft på mellom 1 og 2 %. Statens strålevern har anslått at mellom 100 og 300 nye tilfeller årlig av lungekreft i den norske befolkning kan ha radon i innemiljøet som hovedårsak. Dette tilsvarer mellom 6 og 17 % av det samlede årlige antall nye lungekrefttilfeller i Norge. Røyking sammen med radoneksponering øker effekten av begge risikofaktorene, slik at den samlede risikoen for lungekreft overstiger summen av hver av risikofaktorene. Etter justering for effekt av eventuell samtidig tobakksrøyking vil ovennevnte tall være betydelig lavere.

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.

7.5 Anbefalte normer

Anbefalte tiltaksnivåer for radon er utgitt i Strålevernhefte nr. 5 (2).

Ved radonkonsentrasjoner mellom 200 og 400 Bq/m^3 bør enkle og billige tiltak gjennomføres.

Ved konsentrasjoner over 400 Bq/m^3 bør tiltak gjennomføres selv om kostnadene kan bli store.

Radonkonsentrasjonen i fremtidige bygg bør ikke overstige 200 Bq/m^3 .

Tiltaksnivået for radon i husholdningsvann er 500 Bq/l (kBq/m^3).

7.6 Måling av radon

Forhøyet radonkonsentrasjon kan bare fastslås med målinger. Målinger av radon i inneluft bør fortrinnsvis utføres med sporfilm. Metoden gir grunnlag for å bestemme årsmiddelkonsentrasjon og vurdere behov for mottiltak. Ulike målemetoder for radon i inneluft er beskrevet og vurdert i Strålevernhefte nr. 3 (3). Både Statens strålevern og en rekke private firmaer utfører slike målinger. Måling av radon i husholdningsvann utføres av Statens strålevern i samarbeid med det lokale næringsmiddeltilsynet.

7.7 Praktiske råd

Å slutte å røyke bidrar sterkt til å minske risikoen for lungekreft, også det bidraget til risikoen som skyldes eventuell radoneksponering. Mottiltak ved høye radonkonsentrasjoner i eksisterende boliger er beskrevet bl.a. i Statens strålevernens Strålevernhefte nr. 9 (4) og av Norges byggforskningsinstitutt i Byggforvaltning nr. 701.706 (5). Forebyggende tiltak ved nybygging er beskrevet bl.a. i Norges byggforskningsinstitutt's Byggdetaljer A 520.706 (6). Dette kan gjøres med forholdsvis enkle midler og kan også ha andre positive sider enn å redusere radon-konsentrasjonen. Byggegrunn-undersøkelser for å vurdere behovet for tiltak er kostbare og anbefales i alminnelighet ikke. Det finnes ulike metoder for å redusere radoninnholdet i vann. 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.

7.8 Referanser

1. ICRP Publication 65: Protection against radon-222 at home and work. Annals of the ICRP Vol. 23, No. 2. ISSN 0146-6453.
2. Strålevernhefte nr. 5: Anbefalte tiltaksnivåer for radon i bo- og arbeidsmiljø. Statens strålevern, desember 1995.
3. Strålevernhefte nr. 3 (revidert utgave): Måling av radon i inneluft og undersøkelser av byggegrunn. Statens strålevern, august 1996.
4. Strålevernhefte nr. 9: Radon i inneluft. Helse- og miljørisiko, målinger og mottiltak. Statens strålevern, februar 1996.
5. Byggforvaltning 701.706. Radon - Bygningstekniske tiltak i eksisterende bygninger. Norges byggforskningsinstitutt, Byggforskserien, høsten 1990
6. Byggdetaljer A 520.706. Radon - Bygningstekniske tiltak. Norges byggforskningsinstitutt, Byggforskserien, høsten 1992.

Kap. 8 Flyktige organiske forbindelser

Sammendrag

Kritiske effekter

- Ingen sikre holdepunkter for at nivået i norske innemiljøer utgjør noen helserisiko
- Irritasjonseffekter og sensoriske effekter ved høye TVOC konsentrasjoner (≥ 25 mg/m³)
- Bidrag til «sick building»-syndromet uklart

Følsomme grupper: Enkelte individer synes mer følsomme for irritasjonseffekter

Norm

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

8.1 Innledning

Det finnes mange forskjellige organiske forbindelser i inneluft. I typiske ikke-industrielle innemiljøer kan 50-300 kjemiske stoffer påvises med dagens analysemetoder. Hvilke stoffer som finnes og mengdene varierer 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 inneluft-nivåene av de stoffene der kunnskap eksisterer ligger langt under nivåer som vil forventes å utløse helseeffekter. I dette kapittelet vil derfor i hovedsak denne stoffgruppen bli vurdert samlet.

Organiske forbindelser i inneluft kan grupperes etter hvor flyktige de er. Verdens helseorganisasjon (1) har i sitt arbeid med retningslinjer for inneluft definert flyktige organiske forbindelser (volatile organic compounds, VOC) til 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).

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 som alifatiske og aromatiske hydrokarboner, terpener, ketoner, alkoholer, estere, aldehyder og diverse halogenerte forbindelser.

De metodene som vanligvis blir benyttet til VOC analysene har imidlertid så høy deteksjonsterskel at vanlig forekommende konsentrasjoner av endel forbindelser som er relevante for bedømmelse av inneluftkvalitet ikke kan måles. Dette gjelder for eksempel irriteranter som formaldehyd, acetaldehyd og eddiksyre, aminer hvorav mange gir ubehagelig lukt ved lave konsentrasjoner, sensibiliserende diisocyanater og noen polysykliske aromatiske hydrokarboner. Slike stoffer krever eventuelt egne tilpassede analysemetoder. Formaldehyd omtales i eget kapittel (kap. 10) i dette dokument.

I mange av de undersøkelsene som har analysert flyktige organiske forbindelser i inneluft er totalmengden VOC (TVOC) beregnet og benyttet som en indikator på forurensningsnivået. Metodene som er benyttet til prøvetagning, analyser og beregninger varierer imidlertid i en slik grad at resultater fra forskjellige laboratorier oftest ikke kan sammenlignes. En europeisk ekspertgruppe er nå igang med å utarbeide en anbefaling for hvordan dette bør gjøres (2). Dersom slike retningslinjer blir fulgt vil verdien av TVOC måledata øke. En slik samleparameter kan imidlertid ikke erstatte eller fortrenge mer detaljert informasjon om enkeltstoffer og stoffgrupper i de analyserte luftprøvene dersom kunnskapsnivået om betydningen av flyktige organiske forbindelser i inneluft skal heves.

8.2 Forekomst og kilder

Undersøkelser viser at de fleste påvisbare organiske forbindelser forekommer i høyere konsentrasjoner i inneluft enn i uteluft. Dette innebærer at de viktigste kildene for disse stoffene finnes innendørs selv om uteluften også bidrar til totalmengdene. 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 innelufta og dette bidraget vil være forholdsvis stabilt over tid. Vanligvis vil imidlertid avgivelsen fra nye bygningsmaterialer, overflatebehandlinger og innredningsprodukter være betydelig større enn fra gamle. Totalmengden av flyktige organiske forbindelser som finnes i nye eller nyoppussede innemiljøer er typisk betydelig høyere enn gjennomsnittsnivået. I de fleste tilfelle vil nivåene imidlertid falle mot mere normale verdier i løpet av noen måneder eller innen et år. Avgivelsen av flyktige stoffer vil i regelen også øke med høyere temperaturer og ofte med høyere fuktighet.

Variable kilder til flyktige forbindelser i dagens innemiljøer er mange. Siden kildene er tilstede 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. Typiske variable kilder er f. eks. røyking, rengjøringsartikler, kosmetikk, løsemidler, malingrester, forskjellige hobbyprodukter og matlaging. Under og en tid etter bruk kan slike kilder gi høye nivåer av enkelte spesielle flyktige stoffer. Slike kilder kan føre til at svært høye TVOC verdier registreres.

8.3 Helseeffekter

Blant de kjemiske forbindelsene som hyppig kan påvises i prøver fra inneluft kan man finne eksempler på stoffer som i høye luftkonsentrasjoner kan føre til mange typer helseskader. Kunnskap om slike effekter har man fra epidemiologiske undersøkelser som regel i sammenheng med yrkeseksponering eller fra dyreeksperimenter. Effektene vil imidlertid for de fleste av disse stoffene først kunne utløses etter langvarig eksponering for vesentlig høyere luftkonsentrasjoner enn man finner i inneluft.

For kreftfremkallende stoffer gir kunnskap om mekanismen bak kjemikaliefremkalt kreft av gentoksiske stoffer ikke grunnlag for å fastsette en terskeldose for effekten, men ved de lave nivåene vi finner i inneluft vil risikoen for at denne eksponeringen skal bidra vesentlig til kreftutvikling være svært liten. Unntaket er passiv røyking som fører til betydelige nivåer av en rekke stoffer som kan bidra til utvikling av kreft. Blant disse er bensen der tobakksrøyking er hovedkilden innendørs. Passiv røyking er tema i eget kapittel (kap. 5) i dette dokumentet.

Bensindamp inneholder også bensen. I spesielle tilfelle kan bensindamp føre til forhøyede bensenkonsentrasjoner i inneluft via uteluft i sterkt trafikkbelastede områder, ved at luft feilaktig kommer fra garasjeanlegg eller ved større bensinlekkasjer. Slike hendelser er sjeldne og må vurderes spesielt i hvert enkelt tilfelle.

En nordisk ekspertgruppe har nylig vurdert publiserte data som kan belyse om det er noen sammenheng mellom eksponeringsnivået for TVOC og helse- og komfortparametere (3)

I eksperimentelle kammerstudier er det vist at høye TVOC nivåer (25 mg/m^3) av en testblanding av 22 vanlig forekommende organiske forbindelser fører til at forsøkspersoner inne i kammeret oppfatter at luftkvaliteten forverres. Ved disse nivåene vil imidlertid forsøkspersonene være klar over at eksponeringen er høy (på grunn av lukt) og dette vil åpenbart kunne påvirke resultatene. Oppfattet luftkvalitet er en parameter som er mye benyttet i inneluftsammenheng. Både lukt og slimhinneirritasjon synes å virke inn på denne parameteren. Oppfattet luftkvalitet kan bestemmes ved hjelp av trenede eller utrenede forsøkspersoner, og resultatene kan kalibreres ved hjelp av standardkjemikalier. Bruk av slike paneler er foreslått å være en del av kvalitetskontroll for materialer og produkter som kan påvirke inneluftkvaliteten. I noen epidemiologiske studier er det funnet en sammenheng mellom nivået av TVOC og hvordan mennesker i lokalene oppfatter luftkvaliteten. TVOC-nivåene har i disse studiene vært betydelig lavere enn det som har vært tilfelle i de eksperimentelle studiene som er nevnt ovenfor. Det er imidlertid mange faglige innvendinger mot gjennomføringen av disse studiene. Andre undersøkelser har ikke funnet noen klar sammenheng. TVOC er trolig ikke en følsom parameter for denne typen effekter. Det er da også rimelig å anta at den kvalitative sammensetningen av de flyktige forbindelsene og da særlig innholdet av spesielt luktende og irriterende stoffer er viktigere.

Interessen for flyktige organiske forbindelser i inneluftsammenheng skyldes i stor grad spekulasjoner om at stoffer i denne gruppen bidrar til «sick building»-syndromet. Riktignok er nivået av de enkelte forbindelsene vesentlig lavere enn det som er forventet å utløse helseeffekter, men det er lagt vekt på muligheten for at flere av disse forbindelsene kan virke på en additiv eller synergistisk måte slik at de samlet utløser f. eks. irritasjonseffekter som er en karakteristisk del av «sick building»-syndromet. Forekomst av både subjektive og objektivt målte «sick building»-symptomer og nivåer av TVOC er undersøkt i flere forskjellige studier. I sin gjennomgang av dette materialet påpekte den nordiske ekspertgruppen at mye av den litteraturen som ofte siteres til støtte for en sammenheng kun er trykket i tidsskrifter og kongresspublikasjoner som ikke benytter en grundig fagkritisk gjennomgang før arbeidene aksepteres. En rekke av disse studiene er ikke tilstrekkelig detaljert beskrevet til at det overhodet er mulig å vurdere dem ut fra vitenskapelige kriterier. I de arbeidene som kunne vurderes varierte konklusjonene.

Ekspertgruppen konkluderte med at forurensninger i inneluft inklusive flyktige organiske forbindelser er sannsynligvis en årsak til helseeffekter og komfortproblemer i innemiljøer i ikke-industrielle bygninger. Imidlertid gir den vitenskapelige litteraturen ikke noe avgjørende svar på om TVOC kan være en risikoindikator for helse- og komforteffekter i bygninger. Derfor er grunnlaget for å sette helsebaserte normer for TVOC utilstrekkelig både for inneluftkonsentrasjoner og for avgassing fra materialer.

8.4 Risikovurdering

Det er ingen sikre holdepunkter for at nivået av flyktige organiske forbindelser i norske innemiljøer, hverken når det gjelder enkeltstoffer eller vurdert samlet utgjør noen helserisiko. Formaldehyd kan i spesielle tilfelle være et unntak (se kap. 10).

Bidraget fra flyktige organiske forbindelser til tilstander som «sick building»-syndromet er uklart, men det er ikke vist noen sammenheng mellom TVOC nivåer og rapporterte luftkvalitetsproblemer.

Kammerstudier viser at høye TVOC konsentrasjoner ($\geq 25 \text{ mg/m}^3$) kan forårsake akutte irritasjonseffekter og andre forbigående effekter. Slike konsentrasjoner vil imidlertid bare kunne forekomme i forbindelse med malingarbeid eller utstrakt bruk av løsemidler.

8.5 Anbefalt norm

8.5.1 Eksisterende forslag til normverdi for flyktige organiske forbindelser uten grunnlag i kunnskap om helseeffekter

WHO (1) anbefalte at ikke-ønskede luktende stoffer ikke bør overskride konsentrasjoner som halvparten av den eksponerte gruppen reagerer på og at irriterende stoffer ikke bør overskride konsentrasjoner som 10 prosent reagerer på. Dette vil imidlertid ikke beskytte de mest følsomme individene eller beskytte mot mulige systemiske effekter av stoffer som ikke lukter eller irriterer. Disse kriteriene er også uegnede for praktisk bruk.

I mangel av helsebasert grunnlag for å fastsette grenser for eksponering for flyktige organiske forbindelser som ikke bør overskrides har flere forfattere foreslått forskjellige pragmatiske løsninger basert på TVOC nivåer. Gammage og medarbeidere (4) foreslo $5000 \mu\text{g/m}^3$ som øvre grense, mens Hocomb (1993) anga $3000 \mu\text{g/m}^3$ basert på en amerikansk undersøkelse. Seifert (5) satte grenseverdien til $300 \mu\text{g/m}^3$ for TVOC, men delte i tillegg de kjemiske forbindelsene inn i 7 kjemiske grupper og anbefalte at ingen enkeltstoffer skulle utgjøre mer enn 50 prosent av konsentrasjonen av gruppen samlet eller mer enn 10 prosent av totalen. Møhlhave (6) foreslo forskjellige grenseområder: TVOC mindre enn $200 \mu\text{g/m}^3$ som komfortområdet; 200 til $3\ 000 \mu\text{g/m}^3$ som et område der irritasjonseffekter og ubehag er mulig; $3\ 000$ til $25\ 000 \mu\text{g/m}^3$ området med ubehag; og mer enn $25\ 000 \mu\text{g/m}^3$ som toksisk område. Som beskrevet ovenfor mangler dette grenseforslaget vitenskapelig grunnlag. I de norske normer for innluftkvalitet (7) er det fastsatt en norm for TVOC på $400 \mu\text{g/m}^3$. Bakgrunnen for denne var ønsket om at nivået av flyktige organiske forbindelser ut fra generell forsiktighet ikke burde øke utover dagens nivå. Ved overskridelser av dette nivået antok man at det oftest ville være tilstede spesielle kilder til flyktige organiske forbindelser som eventuelt måtte vurderes ut fra et praktisk hygienisk skjønn med hensyn på helserisiko i hvert enkelt tilfelle. Tilstedeværelsen av slike kilder som f. eks. nyoppførte eller nyoppussede hus, interiører med mye nytt trevirke, eller åpenbare variable kilder bør imidlertid avklares ved inspeksjon før målinger foretas.

8.5.2 Revidert normverdi for flyktige organiske forbindelser

Forurensninger i innluft inklusive flyktige organiske forbindelser er sannsynligvis en mulig årsak til helseeffekter og komfortproblemer i innemiljøer i ikke-industrielle bygninger.

Den vitenskapelige litteraturen gir ikke noe avgjørende svar på om totalmengden flyktige organiske forbindelser, TVOC, kan være en risikoindikator for helse- og komforteffekter i bygninger. Grunnlaget for å sette helsebasert norm for TVOC er utilstrekkelig både for innluftkonsentrasjoner og for avgassing fra materialer. En tallfestet normverdi ut fra ønsket om at nivået av flyktige organiske forbindelser ikke bør øke utover «dagens nivå», vil medføre en viss måleaktivitet. I Sverige er TVOC målinger blitt svært «populære» selv i fravær av en svensk normverdi. Interessen for slike målinger synes for tiden også å øke i Norge. Slike spredte måledata fra boliger eller andre innemiljøer kan stort sett ikke på fornuftig måte benyttes som grunnlag for rådgiving eller for å avklare årsaksammenheng med enkeltindividers helseplager. På denne bakgrunn tallfestes ikke norm for TVOC.

Norm for flyktige organiske forbindelser: Basert på et praktisk hygienisk skjønn bør unødvendig eksponering unngås. Tilstedeværelse av spesielt irriterende/reaktive stoffer må vurderes særskilt

8.6 Målemetoder

Målinger av flyktige organiske forbindelser i inneluft er både komplisert og ressurskrevende og bør i hovedsak kun benyttes i godt planlagte forskningsprosjekter. Valg av prøvetakingsmetode, analysemetode og beregningsmåte vil påvirke resultatet og dette begrenser mulighetene for å kunne sammenligne med andre resultater oppnådd med andre metoder. Det er ingen generelt akseptert prosedyre for slike målinger idag.

Bruk av Tenax kolonner til prøvetaking, og en gasskromatografisk analyse er imidlertid mye benyttet. For å bedre mulighetene for å kunne sammenligne TVOC-verdier er detaljerte anbefalinger for hvordan slike TVOC målinger bør utføres gitt av en europeisk arbeidsgruppe (2). Forbindelser som kromatograferes i området fra n-hexan til n-hexadecan tas med i TVOC begrepet. Det legges vekt på at flest mulig av forbindelsene som detekteres bør identifiseres og kvantifiseres individuelt. Konsentrasjonen av uidentifiserte forbindelser beregnet ut fra responsfaktoren til toluen legges til for beregning av TVOC verdier.

8.7 Konsekvenser og praktiske råd

Har man kjennskap til spesifikke kilder som bidrar til forhøyede nivåer av flyktige organiske forbindelser, bør disse fjernes eller i størst mulig grad begrenses ut fra generell forsiktighet. Slike kilder er for eksempel malingprodukter, renholdsartikler, hobbyartikler og kosmetikk. Spesielt er disse kilder mens produktene brukes. Flyktige organiske forbindelser kan imidlertid også adsorberes til egnede overflater og avgis til luften også etter bruksfasen. Uheldige lagringsforhold for produkter som kan avgi flyktige organiske forbindelser er ikke uvanlig.

Mange kilder kan ikke fjernes. I nye og nyoppussede hus må man forvente at nivået av flyktige organiske forbindelser kan være høyt. Selv en etter norske forhold «normal» bruk av trevirke på husets innerflater og i 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 ("utbakingstid"). For å fremskynde herde- og avdampningsprosesser kan temperaturen økes noe. Det er vanskelig å gi generelle anbefalinger om hvor lang tid som er nødvendig for slik utbaking, men etter nybygg har det vært vanlig å antyde 2-3 uker.

Etter oppussing og maling av lokaler i skoler og barnehager bør man i hvert fall ikke flytte inn dagen etter, men la det herde en uke eller to.

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.

8.8 Referanser

1. WHO (1989) Indoor air quality: organic pollutants (European Reports and Studies No. 111), Copenhagen, WHO Regional Office for Europe
2. ECA (1997) TVOC in indoor air quality investigations. European Concerted Action : Indoor Air Quality and Its Impact on Man. Report No. 19 , Luxembourg, Commission of the European Communities, in press.
3. Anderson, K., Bakke, J.V., Bjørseth, O., Bornehag, C.G., Clausen, G., Hongslo, J.K., Kjellman, M., Kjærgaard, S., Levy, F., Mølhave, L., Skerfving, S. and Sundell, J. (1997) TVOC and health in non-industrial indoor environments, Report from a Nordic Scientific Consensus Meeting, Indoor Air, in press.
4. Gammage, R.B., Hansen, D.L. and Johnsen, L.W. (1989) Indoor air quality investigations: A practitioner's approach. Environ. Int., 15, 503-510.
5. Seifert, B. (1990) Regulating indoor air. In: Proceedings of Indoor Air, vol. 5, Ottawa, International Conference on Indoor Air Quality and Climate, pp. 35-49
6. Mølhave, L. (1991) Volatile organic compounds, indoor air quality and health. Indoor Air, 4, 357-376
7. Helsedirektoratet (1990) Retningslinjer for inneluftkvalitet. Helsedirektoratets utredningsserie 6-90, IK 2322

Kap. 9 Formaldehyd

Sammendrag

Kritiske effekter

- Irritasjonssymptomer over $0,1 \text{ mg/m}^3$
- Påvirkning av lungefunksjon hos friske og astmatikere over $3,7 \text{ mg/m}^3$
- Nesekreft ved høye, celledskadende konsentrasjoner. Ubetydelig risiko ved lave konsentrasjoner

Følsomme grupper: Enkelte individer mer følsomme for sensoriske effekter

Norm: $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (30 minutters midlingstid)

9.1 Innledning

Formaldehyd (HCHO) er en brennbar, fargeløs reaktiv gass som polymeriserer lett ved normal romtemperatur og trykk. Formaldehyd har en kraftig, stikkende lukt. Formaldehyd er løselig i vann, etanol og dietyleter og brukes som løsning (formalin) eller i polymerisert form (paraformaldehyd).

Omregningsfaktorer: $1 \text{ ppm} = 1.2 \text{ mg/m}^3$, $1 \text{ mg/m}^3 = 0.833 \text{ ppm}$

9.2 Forekomst og kilder

Innendørs kilder er de viktigste for human eksponering for formaldehyd. En rekke produkter kan inneholde formaldehyd slik som harpikser, lim, isoleringsmateriale, sponplater, finer og tekstiler. Andre innendørskilder er røyking, dårlig fungerende ovner/peis og matlaging. En viktig utendørskilde er forbrenningsmotorer uten katalytisk etterbrenner.

Nivåer i inneluft er vanligvis høyere en uteluft. Vesentlige kilder har vært sponplater, formaldehyd-harpiks og isolering med urea-formaldehyd skum. Internasjonalt ble det tidlig i 80-årene målt formaldehyd i ferdighus i USA/Kanada som hadde brukt urea-formaldehyd skumisolering, i gjennomsnitt $490 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ med enkeltverdier på flere mg/m^3 (1,2). Avdamping av formaldehyd fra sponplater har avtatt i betydelig grad ettersom kvaliteten på sponplatene er blitt endret. Gjennomsnittlige nivåer i boliger som ikke benytter urea-formaldehyd skumisolering er rapportert til å være $25\text{-}60 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (1).

9.3 Helseeffekter

9.3.1 Effekter i forsøksdyr

Inhalasjonseksponering av rotter og mus for $1,2 \text{ mg/m}^3$ fører til sensorisk irritasjon (nedsatt pustefrekvens), øyeirritasjon og økt luftveismotstand (3). Mus er mer følsomme enn rotter (3). Gjentatt eksponering med høyere konsentrasjoner fører til celleskade og økt celleproliferasjon i neselimhinnen etter konsentrasjoner på $3,7 \text{ mg/m}^3$ hos rotter (1,3). Økt eksponeringstid fører til økt grad av skade. I langtidsstudier med rotter ser man ingen skader etter inhalasjon med $1,2 \text{ mg/m}^3$ i 22 timer pr. dag, 7 dager i uken i 26 uker, mens inhalasjonseksponering for $2,4 \text{ mg/m}^3$ i 6 timer pr. dag, 5 dager i uken i 24 måneder førte til lett plateepitel-metaplasi i nesen (3).

Vandig formaldehydløsning er sensitiserende i marsvinhud, men ingen inhalasjonssensitisering kan utløses av formaldehyd etter dermal tilførsel, injeksjon eller inhalasjon (1). Det er ingen holdepunkter for at formaldehyd-inhalasjon fører til reproduksjonstoksisitet (1).

Flere inhalasjonsforsøk med rotter har vist at formaldehyd utløser plateepitelkarsinomer i nesen ved høye konsentrasjoner ($18\text{-}25 \text{ mg/m}^3$) der det samtidig har foreligget tegn på cytotoxiske effekter i neselimhinnen (1). I et to-års inhalasjonsforsøk der mus ble eksponert opp til $17,6 \text{ mg/m}^3$ formaldehyd, fant man ingen statistisk signifikant økning i nesevulster. Heller ikke i langtidsstudier med hamster har man sett kreftfremkallende effekt av formaldehydinhalasjon (1).

Formaldehyd induserer DNA-protein kryssbindinger i celler in vitro og in vivo (1). Konsentrasjonen av DNA-protein kryssbindinger i øvre luftveier etter inhalasjon av formaldehyd øker ikke-lineært, både hos rotter og aper, men nivåene var lavere i den siste arten (4,5). I tillegg gir formaldehyd DNA enkelttrådbrudd, kromosom-aberrasjoner, søsterkromatide-utbytninger og genmutasjoner i dyrkede pattedyrceller in vitro. Formaldehyd transformerer også celler in vitro. Inhalasjonseksponering av rotter fører ikke til kromosomskader i benmargsceller, men det ble sett økt hyppighet av kromosomaberrasjoner i alveolære makrofager ved den høyeste konsentrasjonen ($18,5 \text{ mg/m}^3$) (1). Formaldehyd er således en irriterende gass som utløser vevsskade og regenerativ hyperplasi samt DNA-protein kryssbindinger ved tilstrekkelig høye vevskonsentrasjoner i begynnelsen av de øvre luftveier (nesen). Kombinasjonen av disse to effektene er sannsynligvis nødvendige for utløsning av nesekreft i rotter (6).

9.3.2 Helseeffekter

Dominerende tegn på kort-tids eksponering for formaldehyd hos mennesker er irritasjon av øyne, nese og svelg sammen med konsentrasjonsavhengig ubehagsfølelse, tåreflod, nysing, hosting, kvalme og pustevansker. Akutt eksponering av friske, ikke-røykende frivillige og astmatikere for $2,4 \text{ mg/m}^3$ formaldehyd ga ingen nedsettelse av lungefunksjon eller tegn på bronkial hyperreaktivitet (7,8). Lungefunksjon er også blitt undersøkt hos personer i boliger og kontorer som har vært eksponert for $0,007\text{-}2,0 \text{ mg/m}^3$ uten at man har sett noen påvirkning (9,10,11,12).

Det foreligger noen rapporter om astmalignende symptomer relatert til formaldehyd-eksponering, men ingen av disse viste noen sensitisering og symptomene ble antatt å skyldes irritasjon (3). Det er imidlertid rapportert signifikant høyere hyppighet av astma og kronisk bronkitt hos barn eksponert i boliger med formaldehydnivåer på $70\text{-}140 \text{ µg/m}^3$ enn de som var lavere eksponert, særlig hvis det var samtidig passiv eksponering for tobakksrøyk (13).

Det er i andre tilfeller påvist forekomst av astma utløst av formaldehyd og der man ved provokasjon har påvist spesifikk overfølsomhet mot formaldehyd (14,15,16). Det finnes også ytterligere evidens for at formaldehyd kan sensibilisere luftveiene og medføre utvikling av astma (17,18,19,20). Spesifikk

overfølsomhet i luftveiene mot formaldehyd synes likevel å forekomme svært sjeldent i forhold til den store utbredelsen av dette stoffet (14). Etter kriteriene i den norske helsefareforskriften har man ikke funnet grunnlag for å klassifisere formaldehyd som et stoff som kan gi overfølsomhet i luftveiene (21).

Hudallergiske effekter utløses ved direkte hudkontakt med formaldehydløsninger på mer enn 2%. Den laveste konsentrasjonen formaldehyd som utløste reaksjoner i lappeprøver på sensitiserte individer har vært 0,05% (3). Det er vanskelig å skille mellom den hudirriterende og den hudsensibiliserende effekten av formaldehyd. Det er ikke påvist noen IgE-relatert sensitisering hos individer som har vært høyekspontert for formaldehyd (22,23).

Det er utført en rekke cytogenetiske studier med formaldehyd i mennesker. Man har sett både positive og negative utslag, men det har vært vanskelig å tolke disse data av mange årsaker. IARC (1995) konkluderer med at det ikke foreligger tilfredsstillende data til å trekke noen konklusjon om genetiske effekter av formaldehyd hos mennesker.

En mulig sammenheng mellom eksponering for formaldehyd og kreft er blitt undersøkt i mer enn 25 kohortestudier av yrkesmessig eksponerte. Det er også utført en rekke tilfelle-kontrollstudier relatert til formaldehydeksponering, særlig av risiko for nese- og bihulekreft. Økt hyppighet av nesekreft er blitt assosiert med yrkesmessig eksponering for formaldehyd i to av seks kohortestudier, i tre av fire tilfelle-kontrollstudier og i to meta-analyser (1,24,25). IARC har tolket de foreliggende data som å gi begrensede holdepunkter for at formaldehyd er et humankarsinogen og har klassifisert formaldehyd i gruppe 2A (sannsynlig humankarsinogent; IARC, 1995).

9.4 Risikovurdering

Det er betydelig variasjon i den individuelle følsomheten overfor formaldehyd. Klar økning i irritasjonssymptomer forekommer på nivåer over 0,1 mg/m³ hos friske individer. Ved konsentrasjoner over 1,2 mg/m³ kommer det til forsterkning av symptomer og effekter. Lungefunksjon er imidlertid ikke påvirket hos friske og astmatikere opp til 3,7 mg/m³ i for øvrig ren inneluft.

Formaldehyd er kreftfremkallende hos rotter. En høy hyppighet av nesekreft utløses ved langtids-eksponering for 17,6 mg/m³. Epidemiologiske studier antyder en kausal sammenheng mellom eksponering for formaldehyd og nesekreft. Det er sannsynlig at hyperproliferasjon utløst av cytotoxisitet har en vesentlig betydning for den kreftfremkallende effekten av formaldehyd. Dersom luftveiene ikke blir skadet av gjentatt eksponering for formaldehyd, vil eksponering av mennesker for lave, ikke-cytotoksiske konsentrasjoner av formaldehyd representere en ubetydelig kreftrisiko. Dette er i samsvar med de epidemiologiske funn av mulig øket risiko for nesekreft ved konsentrasjoner over omtrent 1 mg/m³.

9.5 Anbefalt norm

Eksisterende norm for formaldehyd i inneluft er 100 µg/m³ (26). Den laveste konsentrasjonen som er relatert til irritasjon i nese og svelg etter korttidseksponering er 0,1 mg/m³. Enkelte individer kan merke tilstedeværelse av formaldehyd ved lavere konsentrasjoner. WHO (6) har angitt en retningslinje på 0,1 mg/mg³ som et 30 minutters gjennomsnitt. Siden denne verdien er over en tierpotens lavere enn det antatte terskelnivå for cytotoxisk skade for neseslimhinnen, representerer en slik konsentrasjon et eksponeringsnivå hvor det er ubetydelig risiko for kreftutvikling i de øvre luftveier hos mennesker (6).

Norm for formaldehyd: 100 µg/m³ (30 minutters midlingstid)

9.6 Målemetoder

I arbeidsmiljø sammenheng kan formaldehydmålinger gjøres enkelt med Drägerør. På grunn av for dårlig følsomhet, er denne metoden uegnet for konsentrasjoner i området rundt normverdien. Det er imidlertid utviklet en forholdsvis enkel prøvetakings- og analysemetode til å bestemme konsentrasjonen av formaldehyd og andre lettflyktige aldehyder og ketoner i inneluft generelt. I de fleste tilfeller er det naturlig at eksperter utfører prøvetakingen, men dette kan også gjøres av personer på stedet.

I prinsippet suges inneluft gjennom et rør impregnert med 2,4-dinitrofenylhydrazin. Aldehyder og ketoner reagerer til de respektive hydrazone, som vaskes ut av røret og analyseres med væskechromatografi (HPLC).

Ferdig impregnerte prøverør er kommersielt tilgjengelige. På målestedet suges luft gjennom røret ved hjelp av en egnet pumpe, med en bestemt luftgjennomstrømningshastighet. Prøvetakingstiden er 2-4 timer. Luftvolumet måles med et gassur. Prøverørene er stabile i flere uker, slik at eksponerte rør kan sendes til et analyselaboratorium som post. Det som rapporteres er konsentrasjoner av de lettflyktige aldehydene og ketonene i hver prøve. Dette inkluderer følgende komponenter: formaldehyd, acetaldehyd, akrolein, aceton og propanal, og i spesielle tilfeller kan også andre komponenter inkluderes.

9.7 Referanser

1. 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.
2. WHO (1987) Formaldehyde. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No. 23. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen.
3. WHO (1989) Formaldehyde. Environmental Health Criteria 89. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva.
4. Casanova M, Morgan KT, Steinhagen WH, Everitt JI, Popp JA and Heck HD. (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(2): 409-28
5. Heck HD, Casanova M and Deyo DF. (1989). Covalent binding of inhaled formaldehyde to DNA in the nasal mucosa of Fischer 344 rats: analysis of formaldehyde and DNA by high-performance liquid chromatography and provisional pharmacokinetic interpretation. *Fundam. Appl. Toxicol.* 12(3): 397- 417.
6. WHO (1996) Formaldehyde. Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, in press.
7. Schacter 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.
8. 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.

9. Broder, I. et al. (1988a) Comparison of health of occupants and characteristics of houses among control homes and homes insulated with urea formaldehyde foam. I. Methodology. *Environ. Res.* 45, 141-155.
10. Broder, I. et al. (1988b) Comparison of health of occupants and characteristics of houses among control homes and homes insulated with urea formaldehyde foam. II. Initial health and house variables and exposure-response relationships. *Environ Res.* 45, 156-178.
11. Broder, I. et al. (1988c) Comparison of health of occupants and characteristics of houses among control homes and homes insulated with urea formaldehyde foam. III. Health and house variables following remedial work. *Environ. Res.* 45, 179-203.
12. Main, D.M. and Hogan, T.J. (1983) Health effects of low-level exposure to formaldehyde. *J. Occup. Med.* 25, 896-900.
13. Krzyzanowski, M. et al. (1990) Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. *Environ. Res.* 52, 117-125.
14. Nordman H, Keskinen H, Tuppurainen M. Formaldehyde asthma - rare or overlooked? *J Allergy Clin Immunol* 1985; 75: 91-99.
15. Sherwood Burge P, Harris MG, Lam WK, O'Brien IM, Patchett PA. Occupational asthma due to formaldehyde. *Thorax* 1985; 40: 225-60.
16. Orlandini A, Viotti G, Magno L. Anaphylactoid reaction induced by patch testing with formaldehyde in an asthmatic. *Contact Dermatitis* 1988; 19: 383-84.
17. Hendrick DJ, Lane DJ. Formalin asthma in hospital staff. *British Medical Journal* 1975; 1: 607-8.
18. Hendrick DJ, Lane DJ. Occupational formalin asthma. *British Journal of Industrial Medicine* 1977; 34: 11-18.
19. Holmstrøm M, Wilhelmsson B. respiratory symptoms and patophysiological effects of occupational exposure to formaldehyde and wood dust. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 1988; 14: 306-11.
20. Alexanderson R, Hedenstierna G. Respiratory Hazards associated with exposure to formaldehyde and solvents in acid-curing paints. *Arch. of Env. Health* 1988; 43: 222-7.
21. Formaldehyd. Kriteriedokument. Stoffer som kan gi overfølsomhet i luftveiene. SFT's og AT's faggruppe for identifisering av allergi og overfølsomhetsfremkallende stoffer. Statens forurensningstilsyn, Oslo 1992.
22. Kramps, J.A. et al. (1989) Measurement of specific IgE antibodies in individuals exposed to formaldehyde. *Clin. Exp. Allergy* 19, 509-514.
23. Salkie, M.L. (1991) The prevalence of atopy and hypersensitivity to formaldehyde in pathologists. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 115, 614-616.
24. Blair, A. et al. (1990) Epidemiologic evidence on the relationship between formaldehyde exposure and cancer. *Scand. J. Work. Environ. Health* 16, 381-393.

25. Partanen, T. (1993) Formaldehyde exposure and respiratory cancer - a meta-analysis of the epidemiologic evidence. *Scand. J. Work Environ. Health* 19, 8-15.

Kap. 10 Asbest og syntetiske mineralfibrer

Sammendrag

Kritiske effekter

Asbest: Asbestose, kreft i lunger, luftveier, brysthinne, bukhinne

Syntetiske mineralfibrer (glassfiber og steinullfiber): Irritasjon av huden samt slimhinner i øyne, nese og svelg

Glassull, steinull, slagull og keramiske fibre er klassifisert som kreftfremkallende

Følsomme grupper

- Kreftisiko hovedsaklig et problem relatert til høy yrkeseksponering
- Multiplikativ risikoøkning hos røykere
- Når det gjelder irritasjonseffekter er enkelte individer mer plaget enn andre

Normer

Asbest:

Anbefalt norm: På bakgrunn av eksisterende kunnskap kan det vanskelig gjøres en vurdering av kreftisiko ved langtids lavdoseeksponering for frie asbestfibrer. Risikoen for lungekreft ved eksponering for asbest tilsier imidlertid at frie asbestfibrer ikke bør forekomme innendørs.

Praktisk norm: Frie asbestfibrer skal ikke forekomme inne i konsentrasjoner over 0.001 fibrer pr. milliliter luft

Syntetiske mineralfibrer: Frie syntetiske mineralfibrer skal ikke forekomme inne i konsentrasjoner over 0.01 fibrer pr. milliliter luft

10.1 Innledning

Asbest er en fellesbetegnelse på flere mineraler med mange ettertraktede egenskaper. Asbest var opprinnelig et mineralogisk faguttrykk, men er idag blitt et kommersielt begrep på flere silikatmineraler med gitte grunnstoffsammensetninger og krystallinsk form. Det er derfor viktig å skille på såkalte asbestiforme og ikke-asbestiforme fibrer. Det er de asbestiforme som anses helsefarlige ved at de har krystallisert til oppsplittbare og svært tynne (diameter \ll 3 mikrometer) og lange fibrer (lengde $>$ 5 mikrometer), som sjelden brytter på lengden. Fibrenes sidekanter er helt parallelle og forholdet mellom lengde og bredde er høyt, gjerne $>$ 10 : 1. Til asbestmineralene regnes definisjonsmessig serpentinmineralet *krysotil* (hvitastest) og de asbestiforme varianter av amfibolene: *amositt* (brunastest), *antofyllitt* (finsk asbest), *krokidolitt* (blåastest) og blandingsseriene *tremolitt* og *aktinolit*. Tremolitt kan opptre som forurensing ($<$ 1%) i hvitastest og som forurensing i mineralet dolomitt. Aktinolit kan forurense mineralet olivin.

Syntetiske mineralfibrer (MMMMF: Man-Made-Mineral-Fibres) fremstilles fra glass, stein eller metallslag. Hovedproduksjonen av syntetiske mineralfibrer i Norge utgjøres idag av glassull og steinull. Tidligere ble det også produsert slaggull. Mineralfibrer inneholder betydelige mengder av grunnstoffet silisium og sluttproduktet består av amorfe (ikke-krystallinske) monofilamenter. I motsetning til asbest kløyver ikke disse filamentene i fibrenes lengderetning, men vil under belastning bryte på tvers til kortere biter, men med samme diameter som de opprinnelige fibrene.

10.2 Forekomst og kilder

Asbest ble tatt i bruk som isolasjon og brannhemmende materiale allerede i det forrige århundre, 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 (hvitastest med bindemiddel) er påført tak- og stålkonstruksjoner som isolasjon og korrosjonsbeskyttelse. Asbestement rør er benyttet 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. Til Norge innføres det i dag beskjedne mengder spesialfletter og pakninger som er viktige for industrien. Asbest forekommer også i friksjonsprodukter som bremseklosser og clutch-lameller i motorkjøretøyer. Det finnes mer utfyllende opplysninger om asbest i ref. 1 og 2.

Godt vedlikeholdte asbestmaterialer avgir ikke asbest. Kildene til målbare asbest-fiberkonsentrasjoner i inneluft har oftest vært materialer hvor overflaten ikke er tilstrekkelig forseglet, for eksempel som følge av direkte mekanisk påvirkning, fuktskader eller forsømt vedlikehold (3). Konsentrasjonen av asbest i luft i bygninger med asbestholdige materialer, er imidlertid langt lavere enn i arbeidsatmosfæren hvor det ble arbeidet med asbest.

Håndtering av asbest og asbestholdige materialer er regulert av Kommunal- og arbeidsdepartementet gjennom Arbeidsmiljøloven, Produktkontrollloven og Forskrift om asbest (4).

Syntetiske mineralfibrer brukes vesentlig til varme- og lydisolasjon. Eldre produkter av syntetiske mineralfibrer hadde en videre fiberdiameterfordeling enn dagens produkter. Andelen grove fibrer (diameter over 20 μ m) og ikke-fibrert materiale er med ny teknikk eliminert eller sterkt redusert. For produktene som sådan er det forskjell i fiberdiameterfordelingen. Steinull har mindre variasjon i størrelse

og større andel tynnere fibrer enn glassull. Den generelle reduksjonen av de grove fibrene har medført en liten reduksjon i den midlere fiberdiameteren. Dette har imidlertid ikke endret prosentandelen av de tynneste fibrene med diameter mindre enn 3 μm .

Fra midten av 40-tallet for steinull, og begynnelsen av 50-tallet for glassull, ble bindemiddel tilsatt under fibreringsprosessen 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. Eldre produksjon, før tilsetning av støvbindende middel, ga høye fiberkonsentrasjoner i produksjonslokalene og under anvendelse.

Hovedkilden for fri mineralfibrer i innemiljøet er materialer brukt til varme- eller lydisolasjon, i første rekke i form av matter eller løse fibrer innblåst i vegger/tak. I likhet med og endog i blanding med asbest, er syntetiske mineralfibrer benyttet til rørisolering og til overflatebehandling av tak og vegger. Videre blir syntetiske mineralfibrer benyttet som luftfilter og til støydemping i ventilasjonsanlegg. Man antar at avgivelse av mineralfibrer i forbindelse med installasjon, eller fra ødelagte isolasjonsmaterialer er hovedkilden for eksponering av den generelle befolkningen. Åpning og lukking av dører kan virke som en luftpumpe og endre trykkforholdene i rommene. Matter og isolasjon som ikke er innkapslet kan dermed friggi fibrer. Under installering av mineralfiberholdige produkter er konsentrasjonen av mineralfibrer i luften oftest høyere enn i lokaler der mineralfibrer produseres (dvs. i området $0,1-1,0 \times 10^6$ fibrer/ m^3). I skole- og barnehagelokaler er det funnet mineralfibermiddelverdier på 40-60 fibrer/ m^3 , med enkelte verdier opptil 240 fibrer/ m^3 (5). Fra forskjellige lokaler med mineralfiberisolerte senkede himlinger lå gjennomsnittsverdiene i området 25-260 fibrer/ m^3 med enkelte høye registreringer, opptil 2900 fibrer/ m^3 (5,6).

10.3 Helseeffekter

10.3.1 Eksponeringsvei, deponering, nedbrytbarhet og transport i kroppen

Asbest og syntetiske mineralfibrer deponert på overflater kommer i kontakt med hud. Slikt fiberholdig støv kan også overføres til øyne, nese og munnslimhinner via fingrene og ved at det virvles opp. Luftbårne fibrer vil inhaleres og den respirable delen av fibrene vil kunne avsettes helt nede i lungeblærene. Fordi fibrer har en tendens til å stille seg inn parallelt med luftstrømmen, vil deponering av fibrer i luftveiene i hovedsak være en funksjon av fiberdiameteren, lengden vil være av mindre betydning. Deponering i alveolene avtar raskt når fibrenes diameter blir større enn 3.5 μm (5 μm for munnpustere).

Umiddelbart etter eksponering, reduseres fiberinnholdet i luftveiene raskt ($t_{1/2}$ i rotte ca. 1 døgn) antagelig på grunn av mukociliær transport ("slimheis"). Deretter følger en mye langsommere fase ($t_{1/2}$ i rotte ca. 44 døgn) som antas å representere den cellulære fjerningshastigheten fra alveolene (7). Korte fibrer (mindre enn 5 μm) blir effektivt fjernet av lungemakrofager. Makrofagene synes å være ineffektive for lange fibrer (8). Det er vanskelig å angi i hvilken grad syntetiske mineralfibrer brytes ned i kroppen. De få data som eksisterer antyder at inhalerte fibrer i liten grad ender opp i andre organer enn lungene. De fibrer som allikvel finnes i andre organer (fibrer er påvist i lymfekjertler og milt i eksperimenter med rotter) er overveiende korte fibrer.

10.3.2 Helseeffekter hos mennesker

Det har i mange år vært kjent at asbestfibre kan forårsake asbestose og kreft (9,10,11). Mulig helsefare ved eksponering for syntetiske mineralfibrer er i den senere tid vurdert av Verdens helseorganisasjon i regi av internasjonale ekspertgrupper. Helseeffekter generelt er vurdert av International Programme on Chemical Safety (IPCS) (12) og dessuten er kreftfare vurdert separat av International Agency of Research on Cancer (IARC) (13). Disse utredningene går meget detaljert gjennom de vitenskapelige arbeidene som finnes innen dette problemområdet. Her vil derfor kun hovedgrunnlaget for vurdering bli berørt.

Det er viktig når man skal vurdere biologiske effekter av syntetiske mineralfibre å være klar over at disse ikke er et enhetlig begrep. Mineralfibrer grovinndeles etter hva de er laget av eller hvordan de er produsert. Det er imidlertid vesentlige forskjeller i fysikalske og kjemiske egenskaper som for eksempel fiberdiameter og lengde og kjemisk sammensetning, også innenfor de forskjellige grovinndelte klassene. Dette innvirker i høy grad på den biologiske respons overfor de enkelte fiberkvaliteter. Ideelt må derfor de enkelte fiberholdige materialenes toksisitet vurderes for seg. Det er imidlertid enkelte karakteristika ved mineralfibrer som er viktige for deres effekter i biologiske systemer. Aller viktigst synes fibrenes størrelse å være; lengde, diameter og forholdet mellom lengde og diameter. Fibrenes evne til å forbli i målorganet over en lengre periode, avhengig hovedsakelig av løsligheten i vevsvæske, synes å være viktig for effektene. Videre spiller overflateegenskaper og hvilke kjemiske forbindelser som lekker ut fra fibrene en rolle, men sammenhengen når det gjelder disse forhold er ikke godt klarlagt. Når slike fiberkarakteristika skal vurderes er det viktig å se egenskapene samlet. En slik samlet vurdering kan trolig forklare enkelte av de tilsynelatende motstridende resultatene som er rapportert fra eksperimentelle studier.

10.3.3 Effekter i dyreforsøk

Asbesteksponering fører til kreft hos forsøksdyr (9,14). Inhalasjonsforsøk viser også at asbestfibrer fører til lungefibrose (15). Ved inhalasjonsforsøkene som ga kreft og/eller fibrose ble det brukt relativt høye konsentrasjoner av asbest, oftest med to års eksponeringstid hos smågnagere.

Syntetiske mineralfibrer IARC (13) har gått igjennom en rekke undersøkelser der forskjellige fiberkvaliteter er gitt til forskjellige arter forsøksdyr via forskjellige eksponeringsveier. Glassfiber er best undersøkt. I vurderingen påpekes formelle mangler ved en rekke av undersøkelsene. Dette reduserer i noen grad verdien av en del av disse.

I de inhalasjonsstudiene som foreligger med eksponering for syntetiske mineralfibre er det ikke påvist signifikant økning i forekomst av lungesvulster. Det er imidlertid vanskelig å trekke sikre konklusjoner om relativ potens ut fra forsøkene fordi antall fibrer som dyrene har vært eksponert for har trolig vært betydelig lavere enn i tilsvarende forsøk med asbest. Unntaksvis er det i et forsøk med inhalasjon av keramiske fibrer i rotter funnet en signifikant økning i forekomst av godartede og ondartede svulster. Dette resultatet er ikke bekreftet i andre studier.

Intratrakeal eksponering med forskjellige fibertyper har ført til kreftutvikling i enkelte studier. Injeksjon i lungehulen og i særdeleshet injeksjon i bukshulen har ofte ført til økning i svulstforekomst med de fleste fiberkvaliteter som er undersøkt. Studiene med injeksjon av fiber direkte i lungehulen eller i bukshulen har dessuten gitt informasjon om viktigheten av fiberstørrelse og fibrenes evne til å forbli i vevene over lengre tid, for deres evne til å indusere fibrose og kreftutvikling. Sannsynligheten for utvikling av mesoteliom i slike studier var høyest for fiber med diameter mindre enn 0.25 μm og lengde større enn 8 μm , men sannsynligheten var også høy for fiber med diameter mindre enn 1.5 μm og lengde større enn 4 μm .

10.3.4 Helseeffekter ved yrkeseksponering

Asbestibrer: En vanlig forekommende effekt av lengre tids yrkeseksponering for asbest er diffus bindevevsdannelse (fibrose) av lungevevet (asbestose) (16). 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 før sykdommen utvikles. Forekomsten av asbestose blant yrkeseksponerte har vist en synkende tendens (16). I dag er det hovedsaklig de kreftfremkallende egenskapene ved asbest som vekker størst bekymring. I yrkeseksponerte grupper er det påvist sikker sammenheng mellom asbest-eksponering og kreft i lunger og luftveier, eller brysthinne og bukhinne (malignt mesoteliom) (9,10,11,13). Det er også påvist at høygradig yrkeseksponering av asbestfibrer ved innånding kan medføre kreft også i andre organer, bl.a. fordøyelseskanalen. Alle asbesttyper kan føre til kreft i lunger og luftveier (17). Krokidolitt fører til flere tilfeller av lungekreft enn krysotil i yrkesgrupper som har hatt relativ høy eksponering. Sigarettøyk potenserer asbestens lungekreftfremkallende egenskaper. Malignt mesoteliom forårsaket av asbest er uavhengig av tobakksrøyk (18).

Syntetiske mineralfibrer: Glassfiber og steinullfiber forårsaker mekanisk irritasjon av huden, karakterisert som punktformede, smertefulle utslett. Disse forsvinner ofte ved fortsatt eksponering. Imidlertid foreligger det få pålitelige data om høyere forekomst av dermatitt blant mineralfiberekspnerte arbeidere. I flere tidlige kasuistikker og også i en dansk tverrsnittsundersøkelse er øyeirritasjon assosiert med yrkeseksponering for mineralfibrer.

Noen tverrsnittsundersøkelser antyder at mineralfibrer-eksponering kan virke inn på lungefunksjonen, men noe klart mønster over effekter på respirasjonssystemet er ikke fremkommet. De epidemiologiske undersøkelsene som foreligger, blant dem to store utført i henholdsvis Europa (19,20,21) og USA (22), har ikke fremskaffet klare bevis for at det blant mineralfiberarbeidere er økt dødelighet på grunn av ikke-maligne luftveislidelser.

En rekke epidemiologiske undersøkelser av kreftforekomst og mineralfiber-eksponering er inngående vurdert med fyldig gjennomgåelse av relevant litteratur av andre. I tillegg til IPCS (9) og IARC (13) foreligger bl.a. også en norsk vurdering utarbeidet av Faggruppe for identifisering av kreftfremkallende stoffer for Statens forurensningstilsyn og Arbeidstilsynet (23) samt en gjennomgang vedrørende mineralfibre, human eksponering og helseisikovurdering (24). Det finnes ingen epidemiologiske studier som rapporterer økt forekomst av mesoteliomer som følge av eksponering for syntetiske mineralfibrer. Dette er av betydning fordi mesoteliomer forekommer i flere dyreforsøk (25). Det har imidlertid vært rapportert lungekreft i forbindelse med produksjon av syntetiske fibrer. Riskoen for lungekreft synes imidlertid betydelig redusert etter overgang til mer moderne produksjonsteknikker hvor det brukes bindemidler og hvor eksponeringen er vesentlig redusert. IARC (13) konkluderer med at glassull, steinull og slagull er mulige kreftfremkallende stoffer for mennesker (se også Infante (26) og Valleron (27)).

10.3.5 Helseeffekter ved ikke-yrkeseksponering

Det er hevdet at forekomsten av mineralfibrer i innelufta og i deponert støv kan gi opphav til irritasjonseffekter på hud og slimhinner. Irritasjonsplagene er vesentlig større for syntetiske mineralfibre enn for asbest. Dette har sammenheng med fibrenes størrelse/tykkelse. Problemeksponering synes primært å forekomme i lokaler med senkede himlinger der mineralfiberplater er benyttet til lydisolasjon. Anbefalt praksis i dag er at slike himlinger/mineralfiberplater forsegles slik at eksponering unngås.

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

10.4 Risikovurdering

Asbest har iboende kreftfremkallende egenskaper (14). Konsentrasjonen av asbestfibrer i luft utenfor arbeidsmiljøet er normalt svært lav. Selv i bygninger der det finnes asbestholdige bygningsmaterialer er fiberkonsentrasjonene lave, i størrelsesorden 0,003 - 0,0003 fibrer pr. milliliter luft (28). Slike konsentrasjoner representerer ikke en reell risiko for utvikling av kreft (29,30). I en risikovurdering knyttet til daglig yrkeseksponering over 10 år for asbestfibrer i en konsentrasjon på 0,001 fibrer pr. milliliter luft, er det beregnet 2 dødsfall pr. 100 000 personer (31). Lave bakgrunnsverdier kan imidlertid lett øke dramatisk og nå uakseptable risikonivåer. Riving og reparasjon av asbest og asbestholdige materialer må utføres av kyndig personell og alt arbeid skal meldes til Arbeidstilsynet (4). 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.

Syntetiske mineralfibrer. I motsetning til asbest finnes få rapporter om måling av fiberkonsentrasjonen i luft av syntetiske mineralfibrer av typen glass- og mineralull. En undersøkelse foretatt i barnehager, skoler og andre bygninger utenfor arbeidsmiljøet har påvist fiberkonsentrasjoner i området 0,0003 til 0,00003 fibrer pr. milliliter luft (32). Luftprøver fra kartlegging av svevestøv i norske boliger (33) viser også svært få mineralfibrer i inneluft (\ll 0,001 fibrer pr. milliliter luft). Oppsopsprøver (geltape) fra lokaler med fiberholdige himlingsplater viser derimot ofte uorganiske mineralfibrer. Siden syntetiske mineralfibrer i svevestøv finnes i konsentrasjoner fra 10 000 til 1 000 000 ganger lavere enn i arbeidsmiljøet, oppfattes ikke syntetiske fibrer i inneluften som et helseproblem. Lokaler med høye fiberkonsentrasjoner skyldes som oftest utildekkede eller ødelagte isolasjonsmatter eller at flåtehimlinger med fiberplater vibrerer og avgir fibrer. Montering av isolasjonsmatter i tilknytning til nybygg eller rehabiliteringsarbeide vil kunne gi fiberkonsentrasjoner i luften som er sammenliknbare med nivåer i produksjonslokaler. Eksposering for slike kortvarige, høye fiberkonsentrasjoner er derfor mulig. Forholdsregler må tas, det anbefales å søke informasjon hos materialprodusenten eller å kontakte Arbeidstilsynet.

Epidemiologiske data har ikke gitt holdepunkter for økt forekomst av ikke-maligne lungesykdommer ved eksponering for syntetiske mineralfibrer. Det er kjent fra yrkeseksponering at syntetiske mineralfibrer har irriterende effekt på hud og slimhinner. Irritasjonssymptomer særlig fra øye og nesel slimhinner er de symptomene som hyppigst rapporteres i såkalte problemhus, "Sick building"- syndromet. Selv om det ikke foreligger noen sikker dokumentasjon, kan det ikke utelukkes at eksponering for syntetiske mineralfibrer via deponert støv eller som luftbårne partikler kan være medvirkende årsak til slike symptomer i enkelte lokaliteter. Det finnes imidlertid i inneluft en rekke andre mulige årsaker til dette symptom bildet.

Epidemiologiske studier har gitt indikasjoner på økt forekomst av lungekreft blant arbeidere i produksjon av syntetiske mineralfibrer som var ansatt i den tidligste produksjonsfasen. Det er ikke utført noen dødelighets- eller kreftsykelighetsstudier relatert til mineralfibereksposering i den ikke-yrkesmessig eksponerte, generelle befolkning. Tatt i betraktning at de fleste studier viser at eksponering for syntetiske mineralfibrer er vesentlig mindre enn for asbest og at eksponeringen i den ikke-yrkeseksponerte del av befolkningen synes å være svært lav, er det rimelig å anta at risikoen for lungekreft forårsaket av syntetiske mineralfibrer innendørs er mikroskopisk.

Vurderingen av helserisiko i dette kapittel dreier seg kun om risiko forbundet med eksponering for syntetiske mineralfibrer som sådan og tar ikke opp problemer ved bruk av de vanligste mineralfiberholdige produktene som er aktuelle i inneluftsammenheng. For en total risikovurdering må også de mange tilsetningsstoffene i produktene slik som mineralolje, harpikser etc., tas med. Det er også problemer på

grunn av generell støveksposering 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 og vekst av bakterier og sopp som også avgir irriterende lukt.

10.5 Anbefalte normer

Asbest: Selv om det er forbudt å importere og omsette asbest og asbestholdige materialer uten spesiell tillatelse, finnes det fortsatt store mengder i Norge. Ukontrollert bearbeiding og sanering av asbest representerer en betydelig helserisiko. Alt arbeid med asbest skal håndteres i henhold til retningslinjer gitt i asbestforskriften. Luftmålinger i det generelle innemiljøet avdekker svært lave asbestfiberkonsentrasjoner (< 0.001 fiber pr. milliliter luft). Beregninger og epidemiologiske studier viser at asbestfibrer som innåndes i slike konsentrasjoner over lang tid ikke representerer en alvorlig helserisiko.

Anbefalt norm: På bakgrunn av eksisterende viten kan det vanskelig gjøres en risikovurdering av kreftrisiko ved langtids lavdose eksponering for frie asbest fibrer. Risikoen for lungekreft ved eksponering for asbest tilsier imidlertid at frie asbestfibrer ikke bør forekomme innendørs.

For å beskytte publikum og arbeidstakere mot mulige helseskadende effekter av frie asbestfibrer foreslår arbeidsgruppen en praktiske norm for å påvise om en spesifikk kilde er tilstede og hvor praktiske tiltak er nødvendig. Denne norm tenkes benyttet som vurderingsgrunnlag der berettiget mistanke om asbest eksponering har medført at målinger har blitt utført.

Praktisk norm: Frie asbestfibrer skal ikke forekomme inne i konsentrasjoner over 0.001 fibrer pr. milliliter luft

Syntetiske mineralfibrer: Syntetiske mineralfibrer er i utstrakt bruk bl.a. som isolasjonsmaterialer i de fleste bygninger. Ukontrollert bearbeiding av slike materialer vil avgi fibrer til luften og irritere slimhinner i øyne, nese og svelg. Materialer må ikke forlates slik at de fritt kan avgi fibrer til omgivelsene. Luftmålinger avdekker svært lave konsentrasjoner av syntetiske mineralfibrer i inneluften (< 0.001 fibrer pr. milliliter luft). Det foreligger ikke tilstrekkelig kunnskap om eventuelle alvorlige helseeffekter ved lave konsentrasjoner av slike fibrer i inneluft.

Norm for syntetiske mineralfibrer: Frie syntetiske mineralfibrer skal ikke forekomme inne i konsentrasjoner over 0.01 fibrer pr. milliliter luft

10.6 Analysemetoder

Til påvisning og identifikasjon av fibrer er de mest benyttede metodene: polarisasjonsmikroskopi, scanning elektronmikroskopi (SEM) med røntgen mikroanalysator (XRMA) og transmisjons-elektronmikroskopi (TEM) med XRMA og elektrondiffraksjon (ED). Røntgen diffraktometri (XRD) og infrarød(IR)-spektrofotometri er metoder med mulighet for mineralidentifikasjon og mengdebestemmelser, men skiller ikke på asbestiforme og ikke-asbestiforme fibrer. IR og XRD-metodene benyttes derfor som supplement til de mikroskopiske. Sikrest karakterisering oppnåes 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

klemmkant og sendes til analyselaboratoriet. Ved flere prøver er det viktig at de holdes adskilt og at de ikke forurenses hverandre, dvs. en prøve i hver pose. Det lokale Arbeidstilsyn gir opplysninger om nærmeste analyselaboratorium.

Antall fibrer 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 m^3) suges gjennom en filterkassett. Ved fibertelling i det generelle miljøet vil det i motsetning til ved 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 fibrer som er lengre enn $5 \text{ }\mu\text{m}$ og med diameter mindre enn $3 \text{ }\mu\text{m}$; fibrenes bredde : lengde forhold skal være $> 1:3$. Fiberkonsentrasjonen fremkommer som fibrer pr. milliliter luft.

Fasekontrast lysmikroskopi (PCM) skiller ikke på asbest og andr uorganiske fibrer og detekterer heller ikke fibrer tynnere enn ca. $0,3 \text{ }\mu\text{m}$ i diameter. PCM-metoden er knyttet til Norsk Standard NS 4853. Følsomhetsgrense for PCM ligger på ca. 0,01 fibrer pr. milliliter luft (f/ml). I motsetning til PCM vil fibertelling med analytisk elektronmikroskopi skille mellom asbest og fibrer 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 gir råd og opplysninger om prøvetaking og nærmeste analyselaboratorium.

10.7 Konsekvenser og praktiske råd - Håndtering av et asbestproblem

Alt arbeid med asbest og asbestholdige produkter, herunder omfattende vedlikeholdsarbeid, riving og sanering skal meldes til Arbeidstilsynet. Bare kyndig personell med tillatelse fra Arbeidstilsynet kan utføre slikt arbeid. Nedenfor følger i stikkords form 10 råd om hvordan kommunehelsetjenesten og andre bør forholde seg for en sikker asbesthåndtering.

- Lokaliser forekomsten gjennom en asbestkartlegging
- Opprett et asbestregister for virksomheten/bygningen/installasjonen.
- Vurder helserisiko.
- Planlegg og gjennomfør nødvendige tiltak.
- Gi informasjon til brukere av bygget.
- Sanér asbest forskriftsmessig.
- Benytt saneringsfirmaer med tillatelse fra Arbeidstilsynet og dokumentert praksis.
- Kontroller asbestsaneringen.
- Husk på asbestmaterialene i forbindelse med bygningsmessige forandringer og rehabilitering.
- Husk at asbestmateriale må kartlegges og fjernes før bygg kan rives.

Håndtering av asbestproblemer

10.8 Referanser

1. Asbesthåndboka. Tiden Norsk Forlag. 170 sider. 1993.
2. Asbest - de helsefarlige fibrene. Norsk asbestforum - informasjonshefte. 1998.
3. Corn M. (1986). Asbestos and disease: An industrial hygienists perspective. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 47 (9): 515-523, 1986.
4. Asbestforskriften (Best. nr. 235). Direktoratet for arbeidstilsynet. 1991.
5. Rindel A, Bach E, Breum NO, Hugod C, Schneider T. Correlating health effect with indoor air quality in kindergartens. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 59: 363-373, 1987.
6. Nielsen O. Man-made mineral fibres in the indoor climate caused by ceilings of man-made mineral wool. In: Seifert, B., Esdorn, H., Fisher, M., Rüden, H. & Wagner, J., eds. Proceedings of the 4th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, Berlin (West), 17-21 August 1987, Berlin, Institute for Water, Soil, and Air Hygiene, Vol. 1, pp. 580-583, 1987.

7. Friedberg KD, Ullmer S. Studies on the elimination of dust of MMMF from the rat lung. In: Biological Effects of Man-Made Mineral Fibres. Proceedings of a WHO/IARC Conference, Copenhagen, Denmark, 20-22 April 1982. Copenhagen, WHO, Regional Office for Europe, Vol. 2, pp. 18-26, 1984.
8. Morgan A and Holmes A. The deposition of MMMF in the respiratory tract of the rat, their subsequent clearance, solubility in vivo and protein coating. In : Biological Effects of Man Made Mineral Fibres. Proceedings of a WHO/IARC Conference, Copenhagen, Denmark, 20-22 April 1982, Copenhagen, WHO, Regional Office for Europe, Vol. 2, pp. 1-17, 1984.
9. 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.
10. Peto J, Hodgson J T, Matthews F E, Jones J R. Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain. *Lancet* 1995; 345: 535-39.
11. Karjalainen A, Anttila S, Vanhala E, Vainio H. Asbestos exposure and the risk of lung cancer in a general urban population. *Scand J work Environ health* 1994; 20: 243-250.
12. IPCS. Man-Made mineral fibres. Environmental Health Criteria 77. World Health Organization, Geneva, 1988.
13. IARC. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 43: 39-171, 1988
14. FIKKS. Statens forurensningstilsyn og arbeidstilsynets faggruppe for identifikasjon og klassifikasjon av kreftfremkallende stoffer. Asbest kriteriedokument 1984.
15. Wagner JC, Berry G, Skidmore JW, Timbell V. The effects of inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer.* 29:252 -269, 1974
16. IPCS. Asbestos and Other Natural Mineral Fibres. Environmental Health Criteria 53. World Health Organization, Geneva, 1986.
17. Stayner L T, Dankovic D A, Lemen R A. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: A review of the amphibole hypothesis. *Am J Public Health* 1996; 86: 179-186.
18. Knudson A. Asbestos and mesothelioma: Genetic lessons from a tragedy. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1995; 92: 10819-10820.
19. 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, 1986.
20. 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, 1986.

21. Simonato L, Fletcher AC, Cherie 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.
22. 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.
23. FIKKS. SFT og ATs faggruppe for identifisering og klassifisering av kreftfremkallende stoffer, Kriteriedokument for Man Made Mineral Fibres, 1989.
24. Lippmann M. Man-Made Mineral Fibers (MMMMF): Human exposures and health risk assessment. *Toxicology and industrial Health* 1990; 6: 225-246.
25. Roller M, Pott F, Kamino K, Althoff G-H, Bellmann B. Results of current intraperitoneal carcinogenicity studies with mineral and vitreous fibres. *Exp Toxic Pathol* 1996; 48: 3-12.
26. Infante P F, Scuman L D, dement J, Huff J. Commentary. Fibrous Glass and Cancer. *Am J Ind Med.* 1994; 26: 559-584.
27. Valleron A J, Bignon J et al. Low dose exposure to natural and man made fibres and the risk of cancer: towards a collaborative European epidemiology. report of a workshop held in Paris, 10-12 June, 1991. *British Journal of Industrial medicine* 1992; 49: 606-614.
28. 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.
29. Mossman BT, Bignon J, Corn A, Seaton A, Gee JBL. Asbestos: scientific developments and implications for public policy. *Science* 247: 294-301, 1990.
30. Montezaan GK. et al. Asbestos: toxicology and risk assessment in the general population in the Netherlands. *Fd. Chem. Toxic.*, 27: 53-63, 1989.
31. Benarde MA. Assessment of low level asbestos exposure in the urban environment. *J. Roy. Soc. Health.* 54-56. April, 1991.
32. McClellan Ro, Miller Fj, 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.
33. 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.

Kap. 11 Svevepartikler

Sammendrag

Kritiske effekter

- Redusert lungefunksjon hos følsomme individer
- Økt hoste og bronkitt
- Bihulebetennelse
- Falsk krupp
- Astmaanfall
- Lineær sammenheng mellom økning i eksponeringsnivå og uønsket helseparameter fra lavdoseområdet

Følsomme grupper: Barn, eldre, hjerte/kar-syke, lungesyke

Anbefalt norm for PM_{2,5}: 20 µg/m³ (24 timers midlingstid)

11.1 Innledning

Dette kapitlet omhandler partikler som ikke omtales under asbestfibre, syntetiske mineralfibre, og mikroorganismer/midd. Svevepartikler består av en kompleks blanding av organisk og uorganisk opprinnelse. For evaluering av mulige helseeffekter har partiklens størrelse stor betydning. Femti prosent av partiklene med aerodynamisk diameter mellom 40 og 100 inhaleres. For mindre partikler er den inhalerbare andelen enda høyere. Fordelingen og avsetningen av partikler i luftveiene er avhengig av mange faktorer (1), men størrelse spiller en betydelig rolle. Det er mest vanlig å måle PM₁₀ (fraksjonen av partikler der minst halvparten av partiklene har en aerodynamisk diameter mindre enn 10 µm) og PM_{2,5}.

11.2 Forekomst og kilder

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. Graden av partikkelforurensning fra uteluften avhenger av bygningens beliggenhet i forhold til trafikkerte veier, industri og tettbebyggelse. Særlig i strøk med høy utendørs forurensning vil svevepartikler fra uteluften kunne dominere partikkelforurensningen innendørs. Der det røykes er tobakksrøyk den klart dominerende kilden til partikkelforurensning (se kap. 5). Typiske innendørskilder er ellers vedovner og peiser. Dersom ovner og peiser ikke benyttes på optimal måte med tilstrekkelig oksygentilførsel vil forurensningskomponenter som karbonmonoksid, partikler og organiske forbindelser kunne lekke fra oppvarmingsstedene. Under dårlige fyringsbetingelser kan konsentrasjonen av respirable partikler komme opp i 200 til 1900 µg/m³. Døgnmiddelverdier ved bruk av slik oppvarming kan komme opp i 160 µg/m³. 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 parametrene (2). Nivåene var imidlertid betydelig lavere enn i hus med moderat røyking. Dersom fyring med ovner uten avtrekk blir en vanlig form for oppvarming vil det kunne bidra til økte svevestøvsnivåer innendørs.

11.3 Helseeffekter

Svevepartikler kan skade celler i alle deler av luftveiene, direkte ved toksisk påvirkning av cellene, indirekte ved å aktivere andre celler som lager toksiske stoffer i en forsvarsreaksjon (oksygenradikaler) eller ved å være bærere for allergener eller kreftfremkallende, organiske stoffer eller andre kjemiske stoffer. I SFT rapport 92/16 (1) er data fra dyreforsøk beskrevet samt kliniske forsøk med frivillige. Her omtales epidemiologiske undersøkelser summarisk. De fleste undersøkelser er også nærmere beskrevet i SFT og Folkehelsas "Kunnskapsstatus om dose/responsforhold" som er del av "LEVE-prosjektet", der det er fokusert på utendørs luftforurensning (under utgivelse).

Luftforurensning utendørs er en komplisert blanding av komponenter. Tidligere var det ikke mulig å skille effektene av svevestøv og svoveldioksid, men nyere undersøkelser viser sammenhenger mellom uønskede helsevirkninger og eksponering for svevestøv i situasjoner der svoveldioksid eller andre komponenter spiller mindre roller. Det kan imidlertid ikke utelukkes at andre luftforurensningskomponenter må være tilstede for at effektene utløses. Resultatene tyder på at eksponering for akutt økende konsentrasjoner av PM₁₀ 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. Også hjerte/karpasienter synes å være spesielt utsatte. Med hensyn til akutte effekter har man funnet at barn under skolealder, eldre og syke mennesker er blant de mest sårbare gruppene i befolkningen (3).

Nyere undersøkelser tillater analyser av kvantitative sammenhenger mellom eksponering og uønskede helsevirkninger. En økning i konsentrasjonen av PM₁₀ på 10 µg/m³ var assosiert med en økning i dødsfall på grunn av respiratoriske sykdommer på 3,3%. Ved samme økning i konsentrasjon økte innleggelser på sykehus eller legebesøk på grunn av respiratoriske problemer med 1 til 2%, astmaanfall økte med 4,4% og medisinerbruken med 7%. Diagnose falsk krupp økte likeledes med ca. 4%. Øket sykkelighet på grunn av luftveisproblemer har også forekommet i undersøkelser av barn eksponert for røyk fra vedfyring og fra tobakksrøyk.

Kroniske effekter av svevestøv er lite undersøkt. Man har funnet sammenhenger mellom forekomst av kronisk obstruktiv lungesykdom og langtidsmidler for svevestøv. Kvantitative sammenhenger er ikke utledet. I undersøkelser på lungekreft og svevestøv har man funnet en sammenheng hos røykere, der lang tids eksponering for økte nivåer svevestøv førte til økt risiko utover den man får ved røyking (4). I nyere undersøkelser synes det å være en sammenheng mellom eksponering for de minste partiklene og økt forekomst av lungekreft (5). Effekten er likevel mye mindre enn ved røyking.

Preliminære, eksperimentelle undersøkelser tyder på at partikler fra dieseleksos kan virke allergiframkallende muligens i sammenheng med andre komponenter (6).

Undersøkelser av eksponering for svevestøv innendørs er få og gir noe sprikende resultater. Analysene kan imidlertid være dårlig egnet til å avsløre effekter, fordi eksponeringsmålingene var dårligere enn de man har idag og man ikke undersøkte tidsserier. Det foreligger ingen data som tilsier at de sammenhengene man har funnet utendørs ikke skulle gjelde innendørs. Selv om befolkningen i mange undersøkelser har lang gjennomsnittlig oppholdstid innendørs og eksponeringsmålingene ble gjennomført på faste stasjoner utendørs, så fant man likevel sammenhenger mellom eksponering og uønskede helsevirkninger.

Deponert støv kan også bidra til effekter på menneskers helse. Deponert støv kan hvirvles opp igjen ved menneskers aktiviteter innendørs, f. eks. støvsuging med dårlig filter. Deponert støv kan også overføres til øye- og neseslimhinner ved at man får støv på hendene. I en stor dansk undersøkelse (2) ble det påvist en sammenheng mellom slimhinneirritasjonsrelaterte klager og "loddenhetsfaktoren". Dette begrepet går på gulvs, veggens og inventars evne til å samle opp støvpartikler som i sin tur kan hvirvles opp eller overføres ved at man får støv på hendene. I en norsk intervensjonsundersøkelse ble irritasjonsproblemer redusert dersom man reduserte støvmengden på arbeidsplassen (7).

11.4 Risikovurdering

Normen for svevestøv i inneluft (1991) ligger på $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for PM_{10} , $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for finfraksjonen midlet over 8 timer. SFT rapport 92/16 (1992) anbefaler en retningslinje på $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for 24 timers middel PM_{10} og $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for halvårsmiddel. Videre er det anbefalt en retningslinje for $\text{PM}_{2,5}$ på $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ halvårsmiddel. WHO har revidert retningslinjer for svevestøv (1997). WHO oppgir kun risikoestimer, fordi de epidemiologiske data ikke kan angi noen nedre grense for effekt. For $\text{PM}_{2,5}$ angis økninger i risiko for forskjellige helseeffekter ved eksponering over et bakgrunnsnivå på $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

I inneluft vil PM_{10} -fraksjonen være dominert av små partikler ($\text{PM}_{2,5}$ fraksjon eller mindre), enten partiklene kommer fra uteluften eller genereres inne. Det ser ut til at disse partiklene som oftest er sotpartikler (8). I denne vurderingen ser vi derfor bort fra partikler over $\text{PM}_{2,5}$, mens mulige sure komponenter ikke er vurdert. De fleste laveste gjennomsnittlige målingene i epidemiologiske undersøkelser ligger rundt $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Over dette nivået ser det ut til å være lineære sammenhenger mellom økning i eksponeringsnivå og forekomst av uønsket helseparameter. Ettersom det er usikkert om $\text{PM}_{2,5}$ vil kunne ha en effekt ved konsentrasjoner rundt $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ eller lavere, vil vi ikke benytte noen usikkerhetsfaktor. Spesielt sårbare grupper inngikk i de undersøkelsene som er tatt med og betydningen av samspill med andre luftforurensningskomponenter er i hvert fall til en viss grad tatt hensyn til i og med bruken av epidemiologiske data.

Ved fastsettelse av den anbefalte normverdien for svevestøv legger vi til grunn at forekomsten av sure partikler er neglisjerbar. Ved nivåer under normen antas det at helseeffekter ikke er registrerbare. Det er usikkert hvordan sammenhengen mellom eksponering og helseeffekter er i eksponeringsområdet rett over den anbefalte normen. Det kan ikke utelukkes at en rettlinjet sammenheng (direkte proporsjonalitet) mellom eksponering og helseeffekter først forekommer ved noe høyere nivåer.

11.5 Anbefalt norm

Norm for $\text{PM}_{2,5}$: $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (24 timers midlingstid)

11.6 Målemetoder

Svevestøvkonsentrasjonen i luft måles enten med (tilnærmet) direkte visende instrumenter eller ved veiing av luftfiltere 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 $10 \mu\text{m}$, såkalt PM_{10} . Det er etterhvert også blitt vanlig å ekskludere partikler større enn $2.5 \mu\text{m}$ i diameter, slik at svevestøvet finfraksjon ($\text{PM}_{2,5}$) bestemmes direkte.

I den første gruppen instrumenter anvendes to ulike fysiske prinsipper. Ved anvendelse av det ene prinsippet deponeres svevestøvet på overflaten av et elektronisk svingende kvartskrystall. Endring i krystallfrekvens relateres til massen av partikler som deponeres på detektoren. med kjenskap til luftvolumet som er trukket gjennom instrumentet i måleperioden vil masse per luftmengde uttrykkes i måleenheten for svevestøv ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Systemer basert på dette prinsippet nyttes ofte i større stasjonære installasjoner som kan gi øyeblikksverdier av svevestøvet i områder med høy støvbelastning.

Det andre måleprinsippet for gruppen av direkte visende instrumenter tar utgangspunkt i dynamisk lysspredning av momokromatisk (laser) lys. Graden av lysspredning er en funksjon av mengde (massen) partikler i luften som trekkes gjennom instrumetet. Instrumentene er gjerne transportable og har mulighet for kopling til PC med data-logger for kontinuerlig overvåking.

Med begge analyseprinsippene oppnås måleresultatene raskt, men gir ingen informasjon om partiklenes morfologi (form og struktur) eller kjemisk grunnstoffsammensetning.

Den gravimetriske målemetoden som basere seg på innsamling av svevestøv fra et gitt luftvolum på forhåndveide filtere, gir i tillegg til mengden svevestøv ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) også mulighet til å analysere partiklenes morfologi og kjemiske sammensetning ved hjelp av analytisk elektronmikroskopi. Begrensningen som ofte ligger i at det tar noe tid å få frem analysedata, oppveies av opplysninger om partiklenes sammansetning og grunnstoffinnhold. Bruk av såkalte partikkeltellere gir normalt ikke opplysninger om masse, men gir istedet en fordeling av antall partikler innen gitte størrelsesintervaller.

Det er viktig at kyndig personell utfører svevestøvmålinger.

11.7 Konsekvenser og praktiske råd

I enkelte tilfeller kan plassering av friskluftinntaket spille en rolle for inntak av svevestøv fra utelufta. der uteluften er forurenset benyttes ofte filtere i luftinntaket. I de fleste tilfeller installeres filtere som fjerner partikler over 1 μm . Dette kan redusere nedsmussing. Lekkasjer fra utette piperør skal ikke forekomme i et rom. Rengjøring bør foregå slik at minst mulig støv virvles opp. Det er ikke dokumentert at de nye ovnene uten avtrekk er frie for utslipp av svevestøv. Ovner med avtrekk bør brukes med god trekk for å redusere soting i pipa og muligheten for at svevestøv kommer inn.

11.8 Referanser

1. SFT-rapport 92/16. Virkninger av luftforurensninger på helse og miljø. 88-153. TA-848. 1992.
2. Helsedirektoratets utredningsserie 6-90. Retningslinjer for inneluftkvalitet. 85-90. IK-2322. 1990.
3. WHO European Centre for Environment and Health. Update and Revision of the WHO Air Quality Guidelines for Europe. Volume 6, Classical. Particulate Matter 1-39. ICP EHH 018 VD96.2/11.

4. Jedrychowski W, Heiko B, Wahrendorf J, Basa-Cierpialek Z. A case-control study of lung cancer with special reference to the effect of air pollution in Poland. *Epidemiol Commun health* 44:112-120, (1990)
5. Cohen AS, Pope CA. Lung cancer and air pollution. *Environ Health Perspect* 103, 219-224. 1995.
6. Hogsrud A-K et al. Diesel exhaust and the development of allergy. Preliminary studies with diesel exhaust particles in the mouse popliteal lymph node assay. *Toxicologist* 13, 41. 1993.
7. Skov P, Valebjørn O, Pedersen B. Influence of indoor climate on the sick building syndrome in an office environment. *Scand. J. Work. Environ. health.* 16: 363-371; 1990.
8. Skulberg K, Skyberg K, Goffeng LO, Eduard W, Vistnes AI, Levy F. Inneklime ved dataskjerm - hjelper antistatbehandling av skjermen ? Rapport fra intervensjonsprogrammet «Inneklime og helseplager blant dataskjermbrukere i kontormiljø» HD 1069/96 FOU.
9. Ormstad H, Gaarder PI, Johansen BV. Quantification and characterisation of suspended particulate matter in indoor air. *Science Total Environ* 193, 185.196, 1997.

Kap. 12 Karbondioksid (CO₂)

Sammendrag

Helseeffekter

- Ingen toksikologiske, fysiologiske eller psykologiske forandringer opp til 9000 mg/m³
- Generell hygienisk indikator på luftskifte for å hindre ubehagelig nivå av kroppslukt

Anbefalt norm

Med bakgrunn i indikatoregenskaper for dårlig luftkvalitet og luftbehov: 1800 mg/m³ (maksimumsverdi)

12.1 Innledning

Fargeløs og luktløs gass. I fast form som "tørris". Ved 1 atm. forandres CO₂ direkte fra fast form til gassform. Omregningsfaktor: 1,8 mg/m³ = 1 ppm

12.2 Forekomst og kilder

Karbondioksid (CO₂) dannes ved forbrenning og produseres ved stoffskiftet i organismen, og finnes derfor i utåndingsluften.

12.3 Helseeffekter

Ved de nivåer som er registrert i inneluft (opp til 9000 mg/m³) sees ingen toksikologiske, fysiologiske, psykologiske eller adaptive forandringer. CO₂-forekomst 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 2700 mg/m³ ble luktintensiteten bedømt som litt sjenerende. Luftbehovet pr. person med aktivitet tilsvarende vanlig kontorarbeid synes å være 25-35 m³/time. Dette vil gi et CO₂-nivå under 1800 mg/m³. I rom med mange mennesker og dårlig ventilasjon vil CO₂-nivåene bli høyere enn dette. Enkle CO₂-målinger gir således et bilde av luftskiftet i et rom hvor mennesker antas å være den dominerende forurensningskilden.

12.4 Anbefalt norm

Norm for karbondioksid: Med bakgrunn i indikatoregenskaper for dårlig luftkvalitet og luftbehov: 1800 mg/m³ (maksimumsverdi)

12.5 Praktiske tiltak

Sørg for tilstrekkelig ventilasjon

12.6 Målemetoder

Se kapittel 3, Praktisk feltarbeide

Kap. 13 Karbonmonoksid (CO)

Sammendrag

Kritiske effekter

- Binding til hemoglobin, påvirkning av oksygentransport og -tilførsel til vev
- COHb nivåer over 2% kan utløse hjertekrampe hos sårbare individer
- Indikator for samlet forekomst av forurensninger fra forbrenningsprosesser

Følsomme grupper: Hjertesyke, lungesyke

Anbefalt norm

- 25 mg/m³ (1 times midlingstid)
- 10 mg/m³ (8 timers midlingstid)

13.1 Innledning

Luktfri, fargeløs og smakløs gass. Relativt stabil. Reagerer langsomt med oksygen, ozon og NO₂, men raskere med OH-radikaler. Omregningsfaktorer: 1 ppm = 1,145 mg/m³, 1 mg/m³ = 0,873 ppm

13.2 Forekomst og kilder

Karbonmonoksid (CO) i luft stammer hovedsakelig fra ufullstendig forbrenning av organisk materiale. Generelt sett er derfor biltrafikk den største utslippskilden i uteluft, slik at CO-forurensning først og fremst er et problem i by- og tettstedsluft. I byer og tettsteder vil det dermed også kunne være forholdsvis høye CO-konsentrasjoner i inneluft i bygninger som ligger tett ved sterkt trafikkerte veier. I tillegg vil sigarettøyking bidra til å øke CO-konsentrasjonen i innelufta. Peis eller ovn med dårlig trekk eller utette pipeløp og uventilerte parafinovner er også mulige kilder.

13.3 Helseeffekter

Gassen binder seg til hemoglobin i røde blodlegemer og påvirker dermed oksygentransporten i blod og oksygentilførsel til vev. Funksjonen i følsomme organer og vev som hjerne og blodårevegger samt blodplater kan dermed påvirkes. Personer med hjerte-/karlidelser er svært følsomme overfor CO-påvirkning. Det synes ikke å være påvist helseeffekter hos friske, voksne mennesker ved CO-eksponering som medfører mindre enn 5% karboksihemoglobin (COHb) i blodet. Imidlertid synes et COHb-nivå fra 2 % å kunne ha uheldige innvirkninger hos syke og sårbare individer bl.a. hos folk som lider av alvorlig hjerte-/karsykdommer. CO kan i tillegg være en indikator for samlet forekomst av forurensninger fra

forbrennings-prosesser. I slike situasjoner kan det være sammenheng mellom helseeffekter og lavere konsentrasjoner av CO enn de som direkte er knyttet til virkningene av CO.

13.4 Risikovurdering

Retningslinjer for CO i uteluft er av Statens forurensningstilsyn (1982) foreslått satt til de konsentrasjoner som gir 1.5% COHb under lett fysisk aktivitet. Et tilsvarende prinsipp synes hensiktsmessig i inneluftsammenheng.

13.5 Anbefalt norm

Norm for karbonmonoksid: 10 mg/m³ (8 timers midlingstid)

25 mg/m³ (1 times midlingstid)

13.6 Målemetoder

Konsentrasjonen av CO i belastete områder er av størrelsesorden mg/m³. Dette betyr at CO-konsentrasjonen er betydelig høyere enn konsentrasjonene av andre forurensningskomponenter (unntatt CO₂). Det er derfor enklere å måle konsentrasjonen av CO enn av de fleste andre komponentene. Dette har medført at det har vært mulig å utvikle små og forholdsvis billige instrumenter som kan benyttes til slike målinger. Det er flere forskjellige måleprinsipper som blir utnyttet i disse CO-instrumentene. Det vanligste er at det benyttes infrarød deteksjon, men det finnes også instrumenter med elektrokjemiske celler eller andre deteksjonsprinsipper. De fleste instrumentene er passive, dvs. ikke utstyrt med pumpe. Instrumentet plasseres på det stedet en ønsker å måle. Dersom det bare skal måles i et kort tidsrom, kan CO-konsentrasjonen avleses direkte. Hvis det er ønskelig å måle over lengre tid, må instrumentet ha eller utstyres med en datalogger. Instrumentet må kalibreres med jevne mellomrom, enten av leverandøren eller brukeren. Resultatene rapporteres som gjennomsnittskonsentrasjon av karbonmonoksid i et tidsrom. Aktuelle kilder må vurderes ved valg av tidsrom.

13.7 Konsekvenser og praktiske råd

I Norge brukes det nesten ikke gass i husholdningen, derfor vil det sannsynligvis ikke være høye nivåer av CO i kjøkken her. 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. Røyking kombinert med dårlig ventilasjon kan føre til så høye konsentrasjoner av CO i boligene at det kan øke risikoen for helseeffekter, også hos ikke-røykere. 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 helseskade.

Kap. 14 Nitrogendioksid (NO₂)

Sammendrag

Kritiske effekter

- Redusert lungefunksjon
- Øyeirritasjon
- Økt mottagelighet for infeksjoner
- Irritasjon og betennelsesreaksjoner i luftveiene
- Akutt og kronisk bronkitt
- Astmaanfall

Følsomme grupper

- Astmatikere
- Personer med andre luftveislidelser

Anbefalt norm: 100 µg/m³ (1 times midlingstid)

14.1 Innledning

Rødbrun gass med stikkende lukt. Omregningsfaktorer: 1 ppm = 1,88 mg/m³, 1 mg/m³ = 0,532 ppm

14.2 Forekomst og kilder

Det finnes en rekke nitrogenoksider i atmosfæren. De to viktigste, nitrogenmonoksid (NO) og nitrogendioksid (NO₂) blir til sammen omtalt med fellesbetegnelsen NO_x. NO dannes både ved frigjøring fra naturlige kilder og ved ved forbrenning av fossilt materiale. Sammen med NO dannes det mindre mengder NO₂ direkte ved forbrenningsprosessen (≤ 10 %). I atmosfæren reagerer imidlertid NO raskt med ozon (O₃) og danner NO₂. I Norge er NO₂-forurensing hovedsakelig et utendørsproblem forbundet med biltrafikk i by- og tettsteder. Konsentrasjonen varierer svært med årstid og med tid på døgnet. Konsentrasjonen av NO₂ innendørs i Norge reflekterer stort sett utekonsentrasjonen, men er mellom 20-60% lavere pga. reaksjoner med reaktive overflater som finnes i innemiljøet (betong, tekstiler o.l.). I vanlige bygninger og boliger i Norge er det få kilder som gir betydelige utslipp av NO₂ til innelufta. Årsaken er at det stort sett ikke benyttes gass til matlaging eller oppvarming av vann. Tobakksrøyking er sannsynligvis den viktigste innendørskilden for NO₂. Innendørskonsentrasjonen av NO₂ i norske boliger utgjør således ikke noe stort problem. Bruk av gass til matlaging fører i mange andre land til høyere NO₂-konsentrasjoner innendørs enn utendørs. Bidraget fra slik gassoppvarming er rapportert å heve gjennomsnittverdiene (7-dagersmiddel) for NO₂ med fra 19 til 60 µg/m³. 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 målt høye konsentrasjoner, i mange tilfeller med ett 7-dagersmiddel på over 200 µg/m³.

14.3 Helseeffekter

Ved inhalasjon vil 80-90 % av NO₂ absorberes. På grunn av den relativt lave vannløseligheten for NO₂ trenger mesteparten av gassen ned i de dypere lungeavsnitt og forårsaker hovedsaklig skade der. Ut fra epidemiologiske og kliniske studier er følgende helseeffekter påvist hos mennesker:

- Redusert lungefunksjon
- Øyeirritasjon
- Økt mottagelighet for infeksjoner
- Irritasjon og betennelsesreaksjoner i luftveiene
- Luftveissymptomer (hoste, økt slimproduksjon, piping i brystet)
- Sykdommer i luftveiene/økt antall legebesøk
- Dødelighet

14.3.1 Kliniske studier på mennesker

NO₂-eksponering av friske voksne så vel som personer med astma eller obstruktive lungesykdommer er foretatt i spesialbygde kamre i varierende tid og under varierende fysisk aktivitet. Effekten på lungefunksjon i slike forsøk viser store forskjeller mellom forsøkspersoner, og med astmatikere som den mest følsomme gruppen. En samlet analyse av slike forsøk viser at ved lett arbeid fører kortvarig eksponering for 190 µg/m³ til forsterket effekt på luftveiene hos enkelte personer med forholdsvis lett astma. Hos friske voksne er den laveste konsentrasjonen der en har funnet tilsvarende effekt betydelig høyere; 2000 µg/m³ (1).

14.3.2 Epidemiologiske studier

En samlet analyse av flere separate undersøkelser av barn som bor i hus med gasskomfyrer har påvist en sammenheng mellom kronisk eksponering for NO₂ og forekomsten av sykdom i nedre luftveier. En økning av NO₂-konsentrasjonen på 30 µg/m³ over lang tid er således assosiert med en 20 % økning av bronkitt, kronisk piping i brystet, kronisk hoste, infeksjoner i brystet, hoste med slimpropp og episoder med pusteproblemer (2). En annen undersøkelse har påvist en sammenheng mellom varigheten av hoste, ulike symptomer i øvre luftveier og kronisk eksponering for NO₂ (3). Andre undersøkelser tyder på en sammenheng mellom eksponering for NO₂ og astmaanfall. En finsk undersøkelse har vist at under perioder med relativt høy kronisk NO₂-eksponering (ca. 45 µg/m³) var antallet sykehusinnleggelser på grunn av astmaanfall 29% høyere enn under perioder med lavere forurensing (28 µg/m³) (4). Det er også rapportert en sammenheng mellom øyeirritasjon og sår hals og kronisk eksponering for høye NO₂-konsentrasjoner (5). Datagrunnlaget for å vurdere om nitrogenoksider kan ha sammenheng med kreftutvikling er foreløpig for spinkelt til at det er mulig å trekke noen konklusjoner (6). I en undersøkelse

er det påvist en sammenheng mellom økt forekomst av dødsfall hos barn under 5 år og eksponering for NO_x (ikke bare NO₂). Gjennomsnittseksponeringen lå imidlertid langt over tilvarende målinger i Norge (7).

14.4 Risikovurdering

Statens forurensingstilsyn fastsatte i 1992 luftkvalitetskriterier for NO₂, dvs. nivåer som man ut fra daværende kunnskap antok at selv sårbare grupper kunne utsettes for uten skadevirkninger (8). Ved fastsettelsen av kriterier for NO₂ ble det tatt utgangspunkt i det laveste nivået som hadde vist seg å gi skadelig effekt og derpå brukt en usikkerhetsfaktor. Laveste observerte effektnivå for korttidseksponering med NO₂ lå den gang på ca. 500 µg/m³. Bruk av en usikkerhetsfaktor på 5 ga et luftkvalitetskriterium på 100 µg/m³ som timesmiddel. De relativt begrensede epidemiologiske data en hadde i 1992 tydet på at NO₂ fra 110-150 µg/m³ ga luftveissykdommer hos barn. Bruk av en usikkerhetsfaktor på 2-3 ga et luftkvalitetskriterium på 50 µg/m³ med 6 mnd. som midlingstid. I "Air Quality Guidelines" utgitt av WHO i 1995 er det angitt en retningslinje verdi på 200 µg/m³ med en time som midlingsverdi, og en verdi på 40 µg/m³ med 6 mnd. som midlingstid (9). Helseeffekter av NO₂ er i kontrollerte forsøk påvist hos enkelte astmatikere helt ned til 190 µg/m³ ved kortvarig eksponering. Ved epidemiologiske undersøkelser er det nå etablert helseeffekter av NO₂ ved kronisk eksponering i området 40-50 µg/m³, dvs. lik eller litt lavere enn SFT's luftkvalitetskriterium for 6 mnd. Det er nå hensiktsmessig å operere med tilsvarende norm for inneluft som de etablerte luftkvalitetskriterier for uteluft.

14.5 Anbefalt norm

Ut fra de data som finnes på eksponeringsnivåer og helseeffekter, er normen for NO₂ midlet over 1 time satt til 100 µg/m³. Dette nivået tilsvarer også omtrent nivået i de svenske og norske retningslinjene for uteluft.

Norm for nitrogendioksid: 100 µg/m³ (1 times midlingstid)

14.6 Målemetoder

Det kan benyttes to forskjellige metoder for å måle konsentrasjonen av NO₂ i inneluft. En metode er å suge luft gjennom et filter som er impregnert med kaliumiodid (KI). NO₂ absorberes da på filteret. I laboratoriet vaskes filtrene ut med vann, og analysen utføres med spektrofotometri. En annen metode er å suge luft gjennom en oppløsning av trietanolamin, o-metoksifenol og natriumdisulfitt. Nitrogendioksid absorberes, reagerer og detekteres spektrofotometrisk.

For prøveoppsamling benyttes impregnerte filtere eller flasker med absorpsjonsløsning klargjort av ansvarlig analyselaboratorium. På målestedet suges luft gjennom filtrene eller absorpsjonsløsningen ved hjelp av en egnet pumpe, med en bestemt luftgjennomstrømnings hastighet. Det kan også benyttes en prøvetaker som automatisk kan ta inntil 8 prøver med den ønskede midlingstid. Luftvolumet måles med et gassur. I de fleste tilfeller er det nødvendig at kyndig personell fra et analyselaboratorium står for montering av prøvetakingsutstyret og igangsetting av prøvetakingen. Resultatene rapporteres som konsentrasjonen av NO₂ i hver prøve.

14.7 Konsekvenser og praktiske råd

Ved bruk av gasskomfyrer må det anvendes utluftningssylinder for å redusere NO₂- konsentrasjonen innendørs. I hus i nærheten av svært trafikkerte hovedveier kan plassering av frisklufttenseanlegg være av betydning for å redusere NO₂- inntaket.

14.8 Referanser

1. Follinsbee L.J. (1992) Does nitrogen dioxide exposure increase airway reponsiveness- Toxicol. Ind. Health , 8, 273-283.
2. Hasselblad, V. et al. (1992) Synthesis of environmental evidence - Nitrogen dioxide epidemiological studies. J. Air Waste Manage Assoc., 42; 662-671.
3. Braun-Fahrlander et al. (1992). Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. Am Rev Resp Dis. 145; 42-47
4. Pønka, Å. et al. (1990). Absenteeism and respiratory disease among children and adults in relation to low-level air pollution and temperature. Environm. Res. , 52; 34-46.
5. Schwartz, J. and Zeger, . (1990). Passive smoking, air pollution and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. Am Rev Resp Dis., 141; 62-67.
6. Berglund et al. (1993). Nitrogendioxide. Scan J Work Envir Health., 19: 1-72.
7. Saldira, PHN et al. (1994). Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in sao Paulo, Brazil: A preliminary report. Environ Res., 65; 218-225.
8. Virkninger av luftforurensing på helse og miljø. Anbefalte luftkvalitetskriterier. SFT-rapport 92:16, 1992.
9. World Health Organization. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. 1995. Meeting of the working group «classical» air pollutants, Bilthoven, The Netherlands 11-14, october 1994.

Kap. 15 Ozon

Sammendrag

Kritiske effekter

- Redusert lungefunksjon
- Hyperaktivitet i luftveiene
- Betennelsesreaksjoner i luftveiene
- Akutt bronkitt
- Astmaanfall

Følsomme grupper: Personer med luftveislidelser

Anbefalt norm: Lite hensiktsmessig å lage tallfestet norm for ozon innendørs

15.1 Innledning

Gass med en skarp gjennomtrengende lukt. Omregningsfaktorer: $1 \text{ ppm} = 1,963 \text{ mg/m}^3 = 1963 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, $1 \text{ mg/m}^3 = 0,509 \text{ ppm}$

15.2 Forekomst og kilder

Ozon i inneluft skriver seg i hovedsak fra uteluften. Direkte utslipp av ozon er av liten betydning for ozonkonsentrasjonen i uteluft (1). Ozon i atmosfæren dannes ved kjemiske reaksjoner som involverer nitrogendioksid, oksygen, flyktige hydrokarboner og sollys. Dette medfører at konsentrasjonen av ozon vanligvis er høyest på dagtid i sommerhalvåret. Utslipp av nitrogendioksid og flyktige organiske forbindelser vil i stor grad bestemme ozonkonsentrasjonen. Ozon er meget reaktiv og i forurensede områder vil ozon reagere med en rekke forskjellige komponenter. I slike områder vil derfor ozonkonsentrasjonen i lufta være lav. Ozonkonsentrasjonen inne i bygninger vil i de fleste tilfeller være klart lavere enn i utelufta, da ozon reagerer med en rekke materialer (tekstiler, plast, vegg-/takplater, gummi etc.) som finnes innendørs. Forholdet mellom ozon nivåer innendørs og utendørs avhenger av ventilasjonen innendørs og ligger i Skandinavia ofte i området 0,1-0,5 (2). Halveringstiden for ozon i inneluft er oppgitt til å ligge mellom 8 og 21 minutter. I innemiljøet finnes det imidlertid enkelte kilder som gir ozonutslipp som er av betydning. Eksempler på dette er laserskrivere og noen typer kopimaskiner. Utslipp fra 69 ulike kopimaskiner under kontinuerlig drift ble i en studie målt til å variere mellom 0 og $1350 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (3). Det samme laboratorium målte også utslipp fra laserskrivere. Med nytt ozonfilter var utslippet av ozon $58 \text{ } \mu\text{g/min}$. Var filteret gammelt lå utslippet på $292 \text{ } \mu\text{g/min}$ mens det uten filter ble målt et utslipp på $910 \text{ } \mu\text{g/min}$. I en annen studie ble det benyttet et kammer med spesifisert ventilasjon og kontinuerlig bruk av en laserprinter med utslipp på $113 \text{ } \mu\text{g ozon/min}$ samt en kopimaskin med utslipp på $215 \text{ } \mu\text{g/min}$. I dette kammeret ble det maksimale ozon nivået målt til $52 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, mens det i et kontroll kammer var under $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ ozon (4).

15.3 Helseeffekter

Ozon er en reaktiv gass som tas opp i organismen ved inhalasjon. Den kan oksidere en rekke forskjellig biologiske komponenter, og dermed forårsake skader i alle deler av luftveiene (5,6). Ut fra epidemiologiske og kliniske studier er følgende helseeffekter av ozon påvist hos mennesker (6,7,8):

- Redusert lungefunksjon
- Hyperreaktivitet i luftveiene
- Betennelsesreaksjoner i luftveiene
- Luftveissymptomer (hoste, brystmerter, økt slimproduksjon etc.)
- Sykdommer i luftveiene som forårsaker besøk hos lege/ på sykehus
- Dødelighet

15.3.1 Epidemiologiske studier

I en rekke epidemiologiske studier og feltstudier er det vist en sammenheng mellom daglig maksimal ozonkonsentrasjon (målt over 1 time eller 8 timer) og reduksjon av lungefunksjon, respiratoriske- og ikke-respiratoriske symptomer, forverring av astma, økt besøk på sykehus for sykdommer i luftveiene og økt dødelighet. Det har først og fremst vært akutte effekter av ozon som er studert, men kroniske effekter er også undersøkt uten at entydige resultater har fremkommet (6). I studier foretatt med barn og ungdom på sommerleir er det vist akutte effekter på lungefunksjon ved ozonnivåer under eller rundt $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (7). Flere studier med skolebarn i normal daglig aktivitet viser at med økende ozonkonsentrasjon reduseres lungefunksjonen. Maksimale timesmidler for ozon i disse studiene ligger i området $10\text{-}240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (7). Et studie viste signifikante effekter på lungefunksjon, selv om den maksimale timesmiddel for ozon aldri oversteg $156 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En sammenheng mellom akutt respiratorisk sykkelighet (besøk hos lege/på sykehus) og ozoneksponering er observert i flere studier (7). Resultater tyder på at antall sykehusbesøk for astma og andre luftveisproblemer kan øke ved ozonnivåer under $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (6), og et terskelnivå for effekt er rapportert i området $80\text{-}120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ozon (9). Videre finnes det studier som indikerer akutt effekt av ozon på dødelighet også ved lave ozonnivåer (7,10). Dataene i en undersøkelse fra London indikerer et terskelnivå rundt $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for 8 timersmiddel.

15.3.2 Kontrollerte studier på mennesker

Kontrollerte studier med ozon har hovedsakelig vært foretatt på friske, unge voksne menn og kvinner, men også astmatikere og individer med obstruktive lungesykdommer har inngått i flere studier (6). Personene er eksponert i kammer under varierende fysisk aktivitet i perioder fra noen minutter til flere timer. Ved en gitt ozonkonsentrasjon og eksponeringstid vil fysisk aktivitet medføre økte akutte toksiske effekter av ozon. Reduksjon av lungefunksjon hos personer i fysisk aktivitet er observert ved $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ozon ved eksponering i 1-3 timer og $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i 6-8 timer (6). Under de samme eksponeringsforhold er det også observert økt forekomst av markører for inflammasjon i lungene. Studier har videre vist at ozon i konsentrasjoner fra $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dessuten forårsaker hyperreaktivitet i luftveiene og symptomer som irritasjonshoste, brystmerter, tetthet i brystet og økt slimproduksjon.

15.4 Risikovurdering

Helseeffekter av ozon er påvist i kontrollerte forsøk ved eksponering i noen timer ved så lave konsentrasjoner som $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$, samt i epidemiologiske studier ved konsentrasjoner ned til $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I epidemiologiske studier er det vist korrelasjon mellom ozonnivåer (målt over 1 time eller 8 timer) og alvorlige helseeffekter som luftveissykdom og dødelighet. Resultatene fra studier med kronisk ozoneksponering er ikke entydige, men enkelte studier indikerer helseeffekter (7).

Det er svært store individuelle forskjeller i følsomhet på effekter av ozon (8). Årsaken til dette er ikke helt klarlagt, da kjente faktorer som fysisk aktivitet, eksisterende sykdom (som astma), alder, røyking og miljøfaktorer bare delvis kan forklare variasjonen i ozonrespons.

I rapport 92:16 "Virkninger av luftforurensning på helse og miljø" har Statens forurensningstilsyn (SFT) kommet med anbefalte luftkvalitetskriterium for ozon (1). Luftkvalitetskriterier angir hvilke nivåer man ut fra kunnskapen i 1992 antok befolkningen kunne utsettes for uten at skadevirkninger oppsto. Det ble forsøkt å ta hensyn til sårbare grupper. Ved fastsettelsen av kriteriene ble det tatt utgangspunkt i det laveste nivået som hadde vist seg å gi skadelig effekt ("lowest observed adverse effect level, LOAEL") og derpå brukt en usikkerhetsfaktor. For ozon er de store interindividuelle forskjeller i følsomheten den viktigste begrunnelse for valg av usikkerhetsfaktor. Laveste observerte effektnivå for korttidseksponering av ozon ble i 1992 angitt til $235 \mu\text{g}/\text{m}^3$, en usikkerhetsfaktor mellom 2 og 3 ga luftkvalitetskriterium for ozon på $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 1 timesmiddel. Anbefalt luftkvalitetskriterium for 8 timersmiddel ble satt til $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Luftkvalitetskriteriene ligger såvidt i overkant av de ozonnivåer som finnes i områder som forurensningsmessig betegnes som bakgrunnsområder. Ut fra ren helsemessig vurdering ville det vært ønskelig med lavere verdier for ozon, men SFT-gruppen fant det ikke hensiktsmessig å foreslå anbefalte luftkvalitetskriterier på et lavere nivå enn bakgrunnsnivået av ozon.

"Air Quality Guidelines" utgitt av Verdens helseorganisasjon (WHO) er nylig revidert, og det er kun angitt en retningslinje verdi for 8 timer (11). En timesverdi ble vurdert å være unødvendig. Åtte timersverdien ble fastlagt på bakgrunn av data fra feltstudier, epidemiologiske studier og kontrollerte humane eksponeringsstudier. I dette materialet er ozonnivåer på $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ og lavere beskrevet å forårsake helseeffekter. Det ble vurdert å være usikkert om det er en lineær sammenheng mellom ozonkonsentrasjon og helseeffekt, eller om kurven har et annet forløp (11). WHO satte retningslinje verdien til $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (8 timersmiddel). Denne retningslinje verdien har ingen sikkerhetsmargin.

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 tallfestet norm for ozon innendørs. Nivåene innendørs er som regel mye 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. Det anbefales derfor ikke å etablere noen normverdi for ozon.

15.5 Målemetoder

Det anbefales å bruke kontinuerlig registrerende instrumenter basert på ultrafiolett absorpsjon eller kjemiluminescens (1). Metoden ved UV-absorpsjon baserer seg på å måle absorpsjonen ved 254 nm. Kjemiluminescens-instrumentet baserer seg oftest på lysemisjonen ved reaksjonen mellom eten og ozon som måles i området omkring 430 nm. Som referansemethode for instrumentkalibrering anbefales UV-absorpsjon.

15.6 Konsekvenser og praktiske råd

Det tilrådes at maskiner som kan generere ozon (eks. laserprintere, enkelte kopimaskiner), og som er mye brukt, plasseres i egne rom med egen ventilasjon.

15.7 Referanser

1. Statens forurensningstilsyn: Virkninger av luftforurensning på helse og miljø. Anbefalte luftkvalitetskriterier. SFT-rapport 92:16, 1992.
2. Bylin G., Cotgreave I. et al. Health risk evaluation of ozone. *Scand J Work Environ Health* 1996; 22 suppl 3: 104 p
3. Hansen TB, Andersen B. Ozone and other pollutants from photocopying machines. *Am Ind Hyg Assoc J* 1986;47 (10): 659-65
4. Wolkoff P, Johnsen CR, Franck C, Wilhardt P, Albrechtsen O. A study of human reaction to office machines in a climatic chamber. *J Exp Anal Environ Epidemiol Suppl* 1992; 1: 71-96.
5. Mustafa MG. Biochemical basis of ozone toxicity. *Free Radic Biol Med* 1990; 9:245-265.
6. Låg M. og Schwarze P. Helseeffekter av bakkenært ozon. *Tidsskr Nor Lægeforen* nr. 1, 1997, 117: 57-60.
7. Brunekreef B, Dockery DW, Krzyzanowski M. Epidemiologic studies on short-term effects of low levels of major ambient air pollution components. *Environ Health Perspect* 1995; 103 (Suppl 2): 3-13.
8. Bascom R. State of the art: Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 3-50.
9. Ponce de Leon A, Anderson HR, Bland JM, Strachan DP, Bower JS. The effects of air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in London: 1987/88 to 1991/92. *J Epidemiol Community Health* 1996 (in press).
10. Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *Brit Med J* 1996; 312: 665-669.
11. World Health Organization. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. 1995; Meeting of the working group "classical" air pollutants, Bilthoven, The Netherlands 11-14 October 1994.

Kap. 16 Støy

Sammendrag

Kritiske effekter: Støy er en faktor som kan bidra til stressrelaterte sykdommer. 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.

Normer: En rekke forskjellige normer for støy finnes. Det henvises her til kapitelteksten

16.1 Innledning

De som arbeider innen kommunehelsetjenesten har behov for et bedre grunnlag for å fatte enkeltvedtak etter kommunehelsetjenesteloven i konkrete saker. Denne veiledningen bør kunne brukes både til dette og som grunnlag for rådgivning i plansaker og utgangspunkt for kartlegging av helsetruende støyforhold.

Hittil har kommunehelsetjenesten hatt sparsomt med veiledningsmateriale på støy. I aktuelle saker har man vært nødt til å skjule til andre lover, forskrifter og regler og/eller konferere med fagpersoner når hygienisk skjønn skal utøves i forbindelse med enkeltvedtak og/eller avgivelse av råd. Dette vil fortsatt være nødvendig. Denne veiledningen vil heller ikke "fylle alle hull", verken i form av argumentasjon om virkninger av støy eller i forslag om normer. Veiledningen vil likevel forhåpentligvis være et skritt i retning av en mer ensartet praksis.

De foreslåtte normene gjelder for "normalbefolkningen". Spesielt sårbare grupper som barn, eldre, syke, hørselshemmede og støyfølsomme personer kan ha behov for lavere støygrenser. Dette skaper forvaltningsmessige problemer fordi det ikke finnes tilstrekkelig kunnskap for fastsettelse av normer eller forvaltningsmessig praksis som ivaretar hensynet til disse gruppene. For helsetjenesten er dette en utfordring, fordi helsetjenesten tradisjonelt bør forholde seg til enkeltindividets problemer og plager. Hvordan helsetjenesten skal hjelpe de mest sårbare og utsatte gruppene er ikke klart. Disse må sannsynligvis klare seg med råd om egentiltak for å redusere støyulempene.

I utarbeidelsen av "allmenn miljøhygienisk standard for støy" har man valgt å være konkrete ved å foreslå normer for spesielle kilder og situasjoner, fremfor å foreslå normer som beskriver helseeffekter direkte. De foreslåtte normene omfatter de fleste støykildene, men ikke alle. Skuddlyd er ikke tatt med fordi gjeldende retningslinjer fra Statens forurensningstilsyn gir tilstrekkelig veiledning om gjeldende normer, målinger og beregninger for skuddlyd som et omgivelsesproblem. Praksis har vist at helsetjenesten i forhold til skytestøy har vanskeligheter med å håndheve funksjonskrav som er strengere enn dette. Personlige kassettpillere som walkman ol. er heller ikke tatt med fordi det fortsatt er usikkerhet om hvilke

grenseverdier som bør gjelde. I mellomtiden bør bruken av personlige kassettpillere begrenses til bruk i rolige omgivelser, dvs. ikke på støyende steder som på gater ol., og bruken bør begrenses til maksimalt ca. 7 timer pr. uke. I tillegg har vi heller ikke beskrevet støy i arbeidssituasjoner som forvaltningsmessig dekkes av arbeidsmiljømyndighetene.

I Teknisk forskrift til plan- og bygningsloven er funksjonskravene konkretisert som lydklasser i Norsk standard 8175. De foreslåtte normene kan sammenlignes med funksjonskravene for lydklasse C hvor inntil ca. 20% berørte personer i bolig kan forventes å være forstyrret av støy. Lydklasse A tilsvarer her lydmessig spesielt gode forhold hvor berørte personer kun unntaksvis forstyrres av støy. Funksjonskravene i Norsk standard 8175 er mer spesifiserte og inneholder dessuten krav til luftlydisolasjon, etterklangstid og trinnlydnivåer.

Kommunehelsetjenestens hovedoppgaver på støyområdet er definert i kommunehelsetjenesteloven, noen aktuelle paragrafer er:

Ifølge kommunehelsetjenestelovens	
§ 1-2 skal	<p>Kommunen ved sin helsetjeneste</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fremme folkehelse • Fremme trivsel • Fremme gode sosiale forhold • Fremme gode miljømessige forhold • Forebygge/behandle sykdom • Forebygge/behandle skade • Forebygge/behandle lyte
§ 1-4 skal	<ul style="list-style-type: none"> • Kommunehelsetjenesten • Planlegge helsetjenesten • Ha oversikt over helsetilstanden • Ha oversikt over faktorer som påvirker helsen • Foreslå helsefremmende tiltak • Foreslå forebyggende tiltak • Medvirke til at andre tar hensyn til helse • Underrette tiltaksmyndigheter om helsetrusler
§ 4a-5 kan	Kommunestyret eller den som er delegert myndighet: Pålegge den ansvarlige for et forhold ved en eiendom eller virksomhet for egen regning å utrede mulige helsemessige konsekvenser av forholdet.
§ 4a-8 kan	Kommunestyret eller den som er delegert myndighet: Pålegge retting av forhold som direkte eller indirekte kan virke negativt på helsen.
§4a-10 skal	Kommunestyret eller den som er delegert myndighet: Stanse forhold som medfører overhengende fare for helseskade

Fordi det er vanskelig å påvise sykdom (utenom larmskade) som skyldes støybelastning, er det viktig for kommunehelsetjenesten å holde fast på kommunehelsetjenestelovens pålegg om at helsetjenesten på lik linje med forebygging og behandling, skal arbeide for å fremme trivsel og godt miljø.

Viktige oppgaver for det miljørettede helsevernet på støyområdet for helsetjenesten 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.

Retningslinjene nedenfor vil sammen med supplerende normer gitt i andre forskrifter, retningslinjer mm. kunne danne grunnlag for det hygieniske skjønnet som må utøves i forbindelse med behandling av støyklager, rådgivning i plansaker og i forbindelse med kartlegging av støy og utarbeidelse av planer for reduksjon av støybelastning.

16.2 Fysiske data

Støy: 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.

Måleenheter for støy: Støy kan beskrives objektivt som et fysisk fenomen, som hørbare trykkbølger i luften. Raskt vekslende atmosfæriske lufttrykksendringer (lavtrykk og høytrykk) kan gi hørselsinntrykk såfremt skiftingene skjer oftere enn 20 ganger i sekundet. Lufttrykksendringene må i tillegg være større enn 0,000 000 000 2 atm. Ubehagsgrensen for hørselen nås ved lufttrykksendringer på 0,002 atm. Høyeste antall skiftninger som kan høres av en normalt hørende er ca. 20 000 pr. sekund. Antall lufttrykkskiftninger eller svingninger i sekundet bestemmer tonehøyden eller frekvensen og måles i Hertz (forkortet Hz). Det viktigste talefrekvensområdet er fra ca. 500 til 4000 Hz. I dette området har hørselen også sin beste følsomhet.

Størrelsen av lufttrykksendringene beskriver lydstyrken eller lydtrykket. Fordi hørselen har så stor spennvidde, med forholdet 1:10 million 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 lydtrykknivå, L, og benevnes desibel (forkortet dB)¹.

Når desibel-skalaen er logaritmisk kan man ikke bruke vanlige regneregler for summasjon av lydtrykknivåer. To like støykilder, hver med lydtrykknivå lik L dB, vil samlet gi L+3 dB. Ti like kilder vil gi L+10 dB, 100 like kilder L+20 dB, 1000 like kilder L+30 dB osv. 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

¹ $L = 20 \log p/p_0$, hvor p_0 er referanselydtrykket 20 Pa.

enn 10 dB forskjell mellom to støykilder vil situasjonen i all hovedsak være bestemt av den sterkeste kilden.

dBA-skalaen: 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, lovregler mm forutsetter bruk av dette filteret. Lydtryknivåer målt med A-veiefilteret betegnes lydnivåer og benevnes dBA. 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, har man i de senere årene begynt å bruke C-veiefilteret som ikke filtrerer bort så mye av de dype tonene. I fremtiden vil man antagelig få en gradvis overgang til målestørrelser for hørestyrke og sjenanse, som i enda større grad er basert på hvordan hørselen fungerer.

Ekvivalent støynivå mm: I mange situasjoner varierer støynivået sterkt med tiden. Hvilket støynivå skal da oppgis? Vanligvis brukes maksimalt og ekvivalent støynivå. Det maksimale støynivået er som regel de høyeste toppene i den varierende støyen. Det ekvivalente støynivået er det gjennomsnittlige (energimidlede) støynivået over en tidsperiode. I de fleste sammenhenger brukes døgn som midlingsperiode. I arbeidsmiljø saker brukes 8 timer. For flystøy brukes en spesiell måte å beskrive det ekvivalente støynivået. Fly som passerer om kvelden, natten og i helger vurderes som mer plagsomme enn i virketid på dagtid. Slike fly "straffes" med et tillegg til støynivået på en skala fra 0-10 dBA. Fly om natten vil f.eks. få et tillegg på 10 dBA.

Bakgrunnsstøy er det man har igjen etter at aktuell støykilde er avslått. For å måle bakgrunnsstøy benyttes spesielle støymålere som kan registrere støynivåene statistisk. L95 eller L99 beskriver støynivåene som overskrides hhv. 95 eller 99 % av tiden. Tilsvarende brukes ofte L01 eller L05 som mål for maksimalt støynivå.

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. Byggeforskriftene krever bruk av tidskonstanten "FAST" ved måling av maksimumsnivåer og kortvarige lyder. For vedvarende lyder kan tidskonstanten SLOW brukes viss nivåvariasjonene er innenfor 3 dB. Ved måling av skytestøy skal f.eks. tidskonstanten "IMPULSE" brukes.

16.3 Forekomst

Dominerende støykilder

Støyproblemet øker med økende tetthet. Omfanget av støyproblemene er derfor størst i urbane områder. De avgjort viktigste kildene skyldes:

- * samferdsel (vei, fly, bane, båt)
- * tekniske installasjoner i/utenfor bygninger
- * industri- og næringsvirksomhet
- * naboaktiviteter

- * bygge- og anleggsstøy
- * fritids-, sport og kulturaktiviteter

I byer er veitrafikk og støyproblemer knyttet til flerfamiliehus de viktigste problemene. På landsbygda er korntørker og skytebaner et stort problem.

Ca 1/4-part av befolkningen er mer eller mindre plaget av støy. 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. Helsetjenesten må lokalt aktivt gå inn å være premissgiver i arealplaner og byggeplaner og ikke bare vurdere klager etter at skaden har oppstått. For planformål er det for alle de viktigste støykildene mulig å beregne fremtidig støybelastning med akseptabel nøyaktighet. Man kan også beregne effekten av støyreducerende tiltak. Dette innebærer at man har det teoretiske beregningsverktøyet som skal til for å tilfredsstille støykrav fastsatt i forskrifter, veiledninger, retningslinjer mm. "Støyhåndbok for saksbehandling i kommunene" (4) inneholder mye nyttig informasjon.

16.4 Effekter på mennesker og risikovurderinger

Virkninger av støy

Eneste dokumenterte direkte helseskade på grunn av støy er overbelastning av høreorganet. Kraftig støyeksponering over lang tid kan føre til permanent nedsatt hørsel. Noen få meget kraftige støyhendelser kan også skade hørselen for alltid. Andre helseskader med støy som medvirkende årsak er mer indirekte og ikke så åpenbare. Støy samvirker med en rekke andre årsaker til dårligere helse og kanskje også økt sykkelighet. Støyens betydning er uklar. Andre årsaker vil sannsynligvis være mer dominerende. Dette gjør det vanskelig å påvise de sykdomsmessige virkningene av støy. Å sammenligne støyutsatte med ikke støyutsatte grupper for å påvise støyens bidrag til sykdom vil derfor i utgangspunktet være vanskelig. Helsevesenets formålsparagraf, som er gitt i kommunehelsetjenesteloven, sier at helsetjenesten skal fremme folkehelse og trivsel og gode sosiale og miljømessige forhold. Mistrivsel og mangel på gode miljøforhold på grunn av støy utgjør en risikofaktor for sykdomsutvikling som man nasjonalt (og internasjonalt) ønsker å redusere. Venter man til full visshet, og sykdommen allerede er oppstått, er man for sent ute. Denne "føre-var" holdningen for støy må ta utgangspunkt i et hygienisk skjønn basert på dokumenterte virkninger av støy på mennesker. Med dette utgangspunktet, dvs. med mangelfull dokumentasjon av sykdom som følge av støy, er det klare meningsforskjeller om alvoret i støyens negative virkninger. Tradisjonelt bagatelliseres støy av alle som selv ikke er plaget.

De viktigste negative virkninger av støy kan grovt deles 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 ekvivalente støynivåer over 80-85 dBA eller med kortvarige lydimpulser over 110-115 dBA. Enkelte mennesker kan skades ved lavere nivåer. Øresus etter en kraftig lydimpuls 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. Stapedius-muskelen i mellomøret reduserer lydoverføringen til det indre øret

med ca. 20 dBA, men først 30-200 ms 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 usikker og omdiskutert. I epidemiologiske undersøkelser har man funnet høyere forekomst av høyt blodtrykk og annen kardiovaskulær sykdom i støyende bomiljøer enn i stille områder.

Sosiale virkninger

Støy har også direkte og indirekte sosiale konsekvenser. Alle former for kommunikasjon og samvær mellom mennesker kan forstyrres. Kommunikasjon mellom mennesker er viktig for personlige utvikling, sosial læring, kunnskap, forståelse og kontakt mellom medmennesker. 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 dBA vanskeliggjør talekommunikasjon. I situasjoner hvor talestyrken kan forsterkes, kan opptil 10-15 dBA høyere støynivåer aksepteres. For barn og hørselshemmede er forholdene mer kritiske. På barns lekearealer utendørs er det ikke tilrådelig med høyere ekvivalent støynivå enn 50-55 dBA. I undervisningssituasjoner bør ikke bakgrunnsstøyen overskride 35 dBA.

Psykiske virkninger

Psykiske reaksjoner på støy er vesentlige for menneskets trivsel, velvære og helse. Reaksjoner kommer ofte uten at vi selv er klar over det. Det er også en viss tilvenningseffekt. Reaksjonene er heller ikke entydig definerte eller lette å måle. Søvnforstyrrelser, redusert kognitiv funksjon, egenopplevelse av plage og stress er eksempler på psykiske virkninger.

Søvn

Støy påvirker søvnen i retning av mindre dyp søvn og våkenhet:

- Innsøvningsstid øker
- Antall vekkinger og tid våken 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, endret sinnsstemning er eksempler på påviste reaksjoner på støyforstyrret søvn. Disse virkningene gir klare indikasjoner om at støypåvirket søvn påvirker det enkelte individs helse, trivsel og velvære på en måte som kan få store konsekvenser for sosial omgang og arbeid.

Barn er generelt mindre følsomme for søvnforstyrrelser, eldre vanligvis mer. Støyfølsomme personer, personer med høyt stress- eller angstnivå og personer med uregelmessige sovetider forstyrres også lettere av støy under søvn. Vekkerisikoen synes å reduseres etter flere års eksponering, derimot vil søvnmønsteret fortsatt endres i retning av lettere søvn.

Det er fortsatt en del usikkerhet om hvor eventuelle grenseverdier bør settes. Men det er allment akseptert at det maksimale støynivået ikke bør overstige 45 dBA og at det ekvivalente støynivået ikke bør overstige 35 dBA på sovestedet. I situasjoner med spesielt lavt bakgrunnsstøynivå, med mye lavfrekvente lyder i kombinasjon med vibrasjoner eller spesielt støyfølsomme personer kan det være behov for enda lavere støygrenser. Søvnforstyrrelser er registrert ned mot maksimumsnivåer på ca 33 dBA.

Kognitive funksjoner

Fra en undersøkelse i forbindelse med bygging av ny flyplass i München finner vi at støy kan ha følgende negative innvirkning på den kognitive funksjonen hos barn:

- Oppmerksomhet og persepsjon:

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 puslespill. Videre rapporterer lærere fra skoler med støyende omgivelse om større vanskeligheter med å motivere barna i deres skolearbeid, enn lærere fra relativt stille skoler.

- Hukommelse:

Barn fra område eksponert for flystøy har redusert langtidshukommelse dagen etter lesing av en tekst i forhold til en kontrollgruppe.

- Intellektuelle evner:

München-studien viste reduserte språk- og ordkunnskaper hos barn som var eksponert for flystøy. Forskjellene i langtidshukommelse og språk- og ordkunnskaper forsvant da den gamle flyplassen ble nedlagt. Preliminære resultater viser også at det tar omtrent to år etter at kronisk støy er blitt introdusert før kognitive evner reduseres.

Støyplage

Nyere støyforskning 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 støybelastningen er lik for begge. I hvilken grad man plages av støy er avhengig av mange forhold:

- * støyens karakteristika (styrke, frekvens, tid)
- * egenaktivitet i øyeblikket (hvile, bråkete, tid på døgnet, ..)
- * om støyen ansees nødvendig (kan den dempes, samfunnsmessig nyttig, har den nytte for meg, er kilden min, kan jeg kontrollere den, ..)
- * personlighetstype (engstelig, rastløs, rolig, ..)
- * egen helsestatus
- * familiesituasjon (enslig, familie, barn, sykdom, ..)
- * generell boligmiljø
- * arbeidssituasjon (skiftarbeid, arbeidsmiljø, ..)
- * arve forhold, økonomi, holdninger, støyfølsomhet, handikap, sykdom, osv.

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 støybelastning og andel plagede. For veitrafikkstøy er grovt regnet prosentandel sterkt plagede lik 2 ganger utendørs døgnekvivalent støynivå - 90 (forutsetter bla ca 10 % tungtrafikkandel og normal bygningsstandard). I tillegg vil en like stor andel personer være litt eller noe plaget. Ved et døgnekvivalent støynivå utendørs på ca 55 dBA vil ca. halvparten angi at de er mer eller mindre plaget. Plagethet av flystøy er noe høyere enn for veitrafikkstøy ved samme ekvivalente støynivå, for jernbanestøy er det antagelig motsatt, men bare for moderat trafikkerte toglinjer med utendørs støynivåer under 55 dBA. Tilsvarende undersøkelser utført for skytebanestøy har hittil vist så stor spredning at det er vanskelig med rimelig sikkerhet å sette opp enkle sammenhenger.

Stress

Stress kan brukes som beskrivelse på 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.

16.4 Anbefalte normer

Definisjoner:

ALLMENN MILJØHYGIENISK STANDARD FOR STØY: Den høyeste grense for støybelastning som kan aksepteres uten at det oppstår fare for helseskade for større grupper av befolkningen.

BAKGRUNNSSTØY: Gjenværende støy når aktuell kilde er avslått.

HELSESKADE: Med helseskade regnes patofysiologiske, psykiske og sosiale forstyrrelser.

DAG, KVELD, NATT: Henholdsvis kl. 0700-1800, 1800-2200 og 2200-0700. Denne definisjon er basert på tall fra undersøkelser av folks søvnvaner¹ og skiller seg noe fra noen tidligere forskrifter og retningslinjer som inneholder støygrenser.

EKVIVALENTNIVÅ (L_{AekvT}): Det gjennomsnittlige, energibaserte, A-veiede lydnivå man kommer frem til på bakgrunn av målinger og beregninger over en gitt tid T. F.eks. 24 timer, dag, kveld, natt osv.

MAKSIMALNIVÅ (L_{Amaks}): Det høyeste A-veiede lydnivå målt i en angitt tidsperiode og med en tidskonstant gitt i måleanvisningen.

TOPPVERDI (L_{Cpeak}): Lydnivåets toppverdi målt med frekvensveiekurve C og tidskonstant "PEAK".

¹ Statistisk Sentralbyrå. Døgnets 24 t. 1977.

A. MOBILE KILDER ¹⁾

Nedenfor angitte verdier for allmen miljøhygienisk standard for støy gjelder for all trafikk med mobile kilder på land, i luft og til sjøs:

	Ekvivalent støynivå, $L_{Aekv24t}$ (dBA)	Maksimalt støynivå, L_{Amaks} , om natten kl. 2200 - 0700. (dBA)
<u>Innenendørs</u> i permanente oppholdsrom	30	45-50 ²⁾
<u>Utendørs</u> ved fasade eller på definert uteplass ved bolig, skoler, barnehager, sykehus o.l.	50- 55 ³⁾	
<u>Utendørs</u> i friluft- og rekreasjonsområder ⁴⁾	ekvivalent bakgrunnsstøynivå	

: standard for støy fra mobile kilder kan være retningsgivende i bl.a.:

Klager på samferdselsstøy fra eldre eller ny bebyggelse.

Klager på støy fra nye, endrede eller utvidede samferdselsanlegg.

I plansaker for fremtidige arealbruk som omfatter ny eller endret bebyggelse eller samferdselsanlegg.

I meldinger om og ved vurderinger av konsekvensutredninger.

I vurdering av søknader om utslippstillatelse etter forurensningsloven.

I slike saker kan andre forskrifter, retningslinjer, veiledninger og vedtak også danne grunnlag for utøvelse av hygienisk skjønn etter kommunehelsetjenesteloven. Følgende bestemmelser og vedtak kan være aktuelle: Tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven med tilhørende lydklassestandard (NS 8175, 1997), Miljøverndepartementets rundskriv T-8/79 (vei) og T-22/84 (fly), Reguleringsbestemmelser, mm.

verom. Ved overskridelser av maksimalnivå i soverom på 45 dBA mer enn 15 ganger om natten mellom kl. 2200- 0700 skal $L_{Amax} = 45$ dBA legges til grunn. 50 dBA skal ikke overskrides.

I legges til grunn dersom bakgrunnsstøyens døgnekvivalentnivå er under 50 dBA i det aktuelle området.

I legges til grunn dersom det foreligger vedtak om etter plan- og bygningsloven eller naturvernloven.

B. STASJONÆRE KILDER ¹⁾

Nedenfor angitte verdier for allmen miljøhygienisk standard for støy gjelder for den samlede støybelastning fra alle tekniske installasjoner i og utenfor bygninger:

	Ekvivalent støynivå, $L_{Aekv24t}$, (dBA)	Maksimalt støynivå, L_{Amaks} / L_{Cmaks} om natten kl. 2200-0700 (dBA/dBC)
Oppholdsrom	25	30 dBA ²⁾ 45 dBC
<u>Utendørs</u> ved fasade eller på definert uteplass ved bolig, skoler, barnehager, sykehus o.l.	35 ³⁾	35 ³⁾
<u>Utendørs</u> i friluft- og rekreasjonsområder ⁴⁾	ekvivalent bakgrunnsstøynivå	

Fotnoter:

1) Allmenn miljøhygienisk standard for støy fra stasjonære kilder kan være retningsgivende i bl.a.:

Klager på støy fra stasjonære kilder i/ved eldre eller ny bebyggelse.

I plansaker for fremtidige arealbruk som omfatter ny eller endret bebyggelse.

I meldinger om og ved vurderinger av konsekvensutredninger.

I vurdering av søknader om utlippstillatelse etter forurensningsloven.

I slike saker kan andre forskrifter, retningslinjer, veiledninger og vedtak også danne grunnlag for utøvelse av hygienisk skjønn etter kommunehelsetjenesteloven. Følgende bestemmelser og vedtak kan være aktuelle: Tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven med tilhørende lydklassestandard (NS 8175, 1997), SFTs retningslinjer for industristøy, Reguleringsbestemmelser, mm.

I konkrete klagesaker på støy fra stasjonære kilder kan det være hensiktsmessig å vurdere om saken dekkes av bestemmelser om støy i Teknisk forskrift. I såfall kan helsetjenesten med fordel samhandle med bygningsmyndighetene for å få forholdet rettet. Teknisk forskrift gjelder for nybygg og kan ikke brukes med tilbakevirkende kraft, men det er mulig for helsetjenesten å bruke støygrenser i NS 8175 i forbindelse med skjønnsmessig fastsettelse av funksjonsgrenser i et enkeltvedtak etter kommunehelsetjenesteloven eller i en sak hvor det gis råd. Det er også viktig å være klar over at byggeforskriftene har endret seg opp gjennom tidene. Byggeforskriftene av 1987 inneholder grenseverdier for innendørs støy fra bygningstekniske installasjoner (må tilhøre bygningen) fra utendørs kilder (f.eks. biler) og fra bruk av felles garasjeanlegg og parkeringsplass samt utendørs grenseverdier for støy fra bygningstekniske installasjoner. I teknisk forskrift til plan- og bygningsloven 1997 er grenseverdiene konkretisert som lydklasser i lydklassestandard NS 8175. Eldre byggeforskrifter fra 1985, 1979 og 1965 inneholdt grenseverdier for innendørs støy fra tekniske installasjoner.

- 2) Beregnet eller målt i soverom.
- 3) Punkter for beregninger eller målinger av støy ved fasade kan være 0,5 m foran åpent vindu. Målepunkter ved uteplass bør ha en minimumsavstand på 3-4 m fra nærmeste husfasade eller andre reflekterende flater. Høyden over bakken bør være 1,2 -1,6 m.
- 4) Friluft-, rekreasjons- eller verneområder som det foreligger vedtak om etter plan- og bygningsloven eller naturvernloven.

C. BYGGE- OG ANLEGGSTØY ¹⁾

Nedenfor angitte verdier for allmen miljøhygienisk standard for støy gjelder for bygge- og anleggsvirksomhet, veivedlikehold, reparasjonsarbeid o.l.

	Ekvivalent støynivå, $L_{Aekv,d,k,n}$ for dag, kveld eller natt ²⁾ (dBA)	Maksimalt støynivå, L_{Amaks} om natten kl. 2200 - 0700 (dBA)
Oppholdsrom	40/35/30	45 ³⁾
<u>Utendørs</u> ved fasade eller på angittute plass ved bolig, sykehus o.l., skoler, barnehager:	65/60/55 ⁴⁾ 55/50/45 ⁴⁾ 60/60/ingen grense ⁴⁾	55 55
<u>Utendørs</u> i friluft- og rekreasjonsområder ⁵⁾	ekvivalent bakgrunnsstøynivå	

Fotnoter:

- 1) Oslo kommunes forskrifter om begrensnig av støy inneholder også bestemmelser om bygge- og anleggstøy. Disse kan også brukes som veiledning i forbindelse med enkeltvedtak om retting etter kommunehelsetjenesteloven. De største forskjellene er at vi i dette forslaget har tatt med grenseverdier for

innendørs bygge- og anleggsstøy, at Oslos forskrifter i tillegg forutsetter godkjenning av støyreducerende tiltak for alle arbeider som forårsaker impulsiv støy, og at ekvivalentnivået måles over en ½ t.

- 2) Med dag, kveld, natt , henholdsvis kl. 0700-1800, kl. 1800-2200, kl. 2200-0700.
- 3) Beregnet eller målt i soverom.
- 4) Ved arbeid på dagtid som ikke strekker seg over mer enn 10 dager eller som pågår kortere tid enn 3 timer hver dag innenfor en 3 ukers periode, kan det aksepteres en økning på 5 dBA i forhold til dagtidnivåene. I tiden 1. november til 1. mai kan det på dag- og kveldstid aksepteres en økning på 5 dBA på uteplass ved boliger.
- 5) Friluft-, rekreasjons- eller verneområder som det foreligger vedtak om etter plan- og bygningsloven eller naturvernloven.

D. UNDERHOLDNING ¹⁾

Nedenfor angitte verdier for allmen miljøhygienisk standard gjelder for tilhørere til all underholdning (konserter, sirkus, oppvisninger, mv.)

	Ekvivalent støynivå, L_{Aekv3t} over 3 timer. (dBA)	Maksimalt støynivå, L_{Amaks} / Toppverdi, L_{Cpeak} (dBA FAST / dBC PEAK)
<u>Innendørs og utendørs</u> i lokaler og publikums- områder for konserter, sirkus, oppvisninger o.l.	95	110 dBA FAST 130 dBC PEAK

Fotnoter:

- 1) I konkrete saker kan det også være aktuelt å vurdere om Arbeidstilsynets forskrifter om støy på arbeidsplassen (1993) kan brukes. I såfall bør det samarbeides med arbeidsmiljømyndighetene og/eller verneombud. Grenseverdiene for maksimalt støynivå er de samme. Grenseverdien for ekvivalent støybelastning er på skjønnsmessig grunnlag tilpasset en typisk konsertsituasjon.

Når støy fra underholdning er til sjenanse for naboer innendørs i samme bygning eller i annen bygning vil det være rimelig å benytte de foreslåtte grenseverdiene for bygge- og anleggsstøy.

16.5 Måle- og beregningsmetoder

Måling og beregning av støy bør utføres i henhold til anerkjente prosedyrer gitt i nasjonale standarder, forskrifter, retningslinjer, veiledninger mm. Noen aktuelle referanser er oppgitt nedenfor.

Måling av bygge- og anleggsstøy bør gjennomføres som angitt i Oslo kommunes støyforskrifter dvs at utendørs målinger utføres 3,5 - 4 m fra nærmeste husfasade 1,3 - 1,5 m over bakken eller 0,5 m utenfor åpent vindu. Innendørs målinger bør utføres i henhold til Norsk standard NS 8172.

Dersom ikke annet er angitt skal målinger gjennomføres med tidskonstant FAST.

Målinger og beregninger av støy innendørs skal utføres med vinduer lukket. Hvis lukkede vinduer er nødvendig for å tilfredsstille støygrensene må innklimaet sikres med kvalifiserte tekniske anlegg for ventilasjon og solavskjerming.

Støy som er impulspreget eller som inneholder hørbare rene toner eller dur oppleves generelt som mer plagsomt enn jevn og vedvarende lyd. For støy fra stasjonære kilder og fra bygge- og anleggsvirksomhet som har karakter av "rask hammerlyd" og/eller inneholder rene toner bør betraktes som 5 dBA mer støyende enn målt/beregnet.

16.6 Referanser

Utfyllende litteratur:

1. Andersson K, Lindvall T. Assessing and controlling community noise with low frequency components. TemaNord. Rapport nr. 607/1996.
2. Berglund B, Lindvall T. Community Noise - Document prepared for the World Health Organization. Archives of the Center for Sensory Research 1995; 2(1): 1-195.
3. Fjerdingstad H, Osmundsen E, Heidem A. Lyd og støy. 2. oppl. NKI; 1979.
4. Miljøverndepartementet, Statens bygningstekniske etat, Statens forurensningstilsyn, Helsedirektoratet. Støyhåndbok for saksbehandling i kommunene. 1990.
5. Rossing TD. The Science of Sound. 2. oppl. Addison-Wesley; 1990.
6. Tempest W. Infrasound and Low Frequency Vibration. London: Academic Press; 1976.
7. Vegdirektoratet, Helsedirektoratet. Helseeffekter av vegtrafikkstøy. 1995.

Noen aktuelle måle- og beregningsstandarder/metoder:

8. ISO/DIS 3095. Acoustic - Measurement of noise emitted by railbound vehicles.
9. Norges byggforskningsinstitutt. Isolering mot utendørs støy - beregningsmetode og datasamling. Håndbok 39. 1988.
10. NS 4814. Måling av støy med lydnivåmåler.

11. NS 4815. Bestemmelse av støybelastning i arbeidet.
12. NS 8170¹. Beskrivelse av flystøy ved bakken.
13. NS 81721. Lydforhold i bygninger. Måling av lydnivå fra tekniske installasjoner.
14. NS 8174. Lydforhold i bygninger. Måling av lydnivå fra veitrafikk.
15. NS 8175. Lydforhold i bygninger. Lydklassifisering av ulike bygningstyper.
16. Statens forurensningstilsyn, Norges statsbaner. Beregningsmetode for støy fra skinnegående trafikk; 1984.
17. Statens forurensningstilsyn. Beregningsmetode for skytebanestøy. Rapport nr 70. 1985.
18. Statens forurensningstilsyn. Veiledning for måling av støy fra industri. Rapport nr. TA-590. 1984.
19. Statens Naturvårdsverk, Sverige. Buller från motorsportbanor - beräkningsmodell. Meddelande 8/1983.
20. Statens vegvesen, Miljøverndepartementet. Nordisk beregningsmetode for veitrafikkstøy. Håndbok 064. 2. opplag. 1983.

Aktuelle lover:

20. Lov om helsetjenesten i kommunene av 19. november 1982 (kommunehelsetjenesteloven).
- 20.0.1 Plan- og bygningslov av 14. juni 1985.
- 20.0.2 Lov om vern mot forurensninger og om avfall av 13. mars 1981 (forurensningsloven).
- 20.0.3 Lov om arbeidervern og arbeidsmiljø m.v. av 4. februar 1977 (arbeidsmiljøloven).
- 20.0.4 Lov om kontroll med produkter og forbrukertjenester av 11. juni 1976 (produktkontrollloven).
- 20.0.5 Vegtrafikklov av 18. juni 1965.
- 20.0.6 Lov om rettshøve mellom grannar av 16. juni 1961 (granneloven).

Aktuelle forskrifter:

28. Direktorat for arbeidstilsynet. Støy på arbeidsplassen - forskrift til arbeidsmiljøloven av 22. juni 1993.
29. Direktoratet for arbeidstilsynet. Forskrift om traktorer av 16. oktober 1994.
30. Justisdepartementet: Forskrift om anlegg av, kontroll med og godkjenning av sivile skytebaner av 1. juli 1988.

- 30.0.1 Kommunal- og regionaldepartementet og Miljøverndepartementet. Forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk av 22. januar 1997. Tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven av 14. mai 1985.
- 30.0.2 Kommunal- og regionaldepartementet, Miljøverndepartementet, Barne- og familiedepartementet og Justisdepartementet. Forskrift om systematisk helse-, miljø- og sikkerhetsarbeid i virksomheter av 6. desember 1996. (Internkontrollforskriften).
- 30.0.3 Kommunal- og regionaldepartementet. Forskrift om støy fra tekniske innretninger på bygg- og anleggsplasser av 16. februar 1995.
- 30.0.4 Miljøverndepartementet. Forskrift for bruk av motorkjøretøyer i utmark og på islagte vassdrag av 15. mai 1988.
- 35. Miljøverndepartementet. Forskrift om bruk av kommunens myndighet etter lov om motorferdsel i utmark og vassdrag - forbud mot helikopterskiing og liknende av 14. mars 1988.
- 36. Miljøverndepartementet. Forskrift om forbud mot bruk av fritidsfartøy uten effektiv yddempning i eksossystemet av 7. juli 1989.
- 37. Miljøverndepartementet. Forskrift om grenseverdier for lokal luftforurensning og støy av 1. juli 1997.
- 30.0.5 Miljøverndepartementet. Forskrift om støy fra dozere, gravemaskiner og lastere av 13. oktober 1982.
- 30.0.6 Miljøverndepartementet. Forskrift om støy fra gressklippere av 10. juni 1994.
- 40. Miljøverndepartementet. Forskrift om støy fra transportable kompressorer av 15. januar 1980.
- 41. Miljøverndepartementet. Forskrifter om forurensninger fra asfaltverk av 8. mars 1976.
- 42. Oslo kommune. Forskrifter om begrensning av støy av 1. oktober 1975.
- 43. Sosial- og helsedepartementet. Forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. av 1. desember 1995.
- 44. Sosial- og helsedepartementet. Forskrifter om forbud mot omsetning og bruk av farlig smellende pyrotekniske varer som kinaputter, kasteknall, knallkorker og liknende av 11. april 1975.

Aktuelle rundskriv, retningslinjer, veiledninger og rettsavgjørelser som inneholder støygrenser:

- 45. Barne- og familiedepartementet. Barnehager. Form og funksjon. Innemiljø. Lydforhold i barnehager. Q-0560.
- 46. Direktoratet for arbeidstilsynet, Direktoratet for brann- og eksplosjonsvern, Næringslivets sikkerhetsorganisasjon, Produkt- og elektrisitetstilsynet og Statens forurensningstilsyn: Forskrift om systematisk helse-, miljø- og sikkerhetsarbeid i virksomheter. (Internkontrollforskriften).
- 47. Direktoratet for arbeidstilsynet. Støy fra tekniske innretninger på bygg- og anleggsplasser.
- 48. Direktoratet for arbeidstilsynet. Støy på arbeidsplassen.

49. Direktoratet for arbeidstilsynet. Støydata for maskiner og utstyr.
50. Direktoratet for Arbeidstilsynet. Tenk på helsa når du arbeider med støy.
51. Høyesterett. Naboers rett til å få stanset vindmøller på grunn av støy. Dom 12. november 1991 i l. nr. 144/1991.
52. Høyesterett. Pukkverk ble nektet utslippstillatelse da virksomheten ville medføre trafikkstøy i boligområder i nærheten. Dom 5. mai 1993 i l. nr. 68/1993.
53. Kommunal- og regionaldepartementet og Miljøverndepartementet. Arealplanlegging og utbygging i fareområder. Rundskriv T-5/97.
54. Miljøverndepartementet og Samferdselsdepartementet: Rikspolitiske retningslinjer for samordnet areal- og transportplanlegging. Rundskriv T-5/93.
55. Miljøverndepartementet. Retningslinjer for begrensning av støy fra skytebaner. Behandling etter forurensningsloven og plan- og bygningsloven. Rundskriv T-2/93. 1993.
56. Miljøverndepartementet. Retningslinjer for bruk av innsigelse i plansaker etter plan- og bygningsloven. Rundskriv T-5/95.
57. Miljøverndepartementet. Retningslinjer for Fylkesmannens medvirkning som statlig fagmyndighet for støy. Rundskriv T-1/86.
58. Miljøverndepartementet. Retningslinjer for veitrafikkstøy - planlegging og behandling etter bygningsloven. Rundskriv T-8/79. 1979.
59. Miljøverndepartementet. Retningslinjer om arealbruk i flystøysoner ved planer etter bygningsloven. Rundskriv T-22/84. 1984.
60. Oslo byrett. Dom i sak mellom Norsk Forening mot støy og Staten v/Sosialdepartementet. Dom i sak nr. 3055/88 - 35. ("Fornebudommen").
61. Pålegg om oppføring av støyskjerm - helsemyndighetenes kompetanse. Uttalelse fra Sivilombudsmannen - inntatt i Sivilombudsmannens årsmelding 1989, sak 69.
62. Sosial- og helsedepartementet. Retningslinjer for behandling av flystøysaker som gjelder både samferdsels- og helsemyndighetene. Rundskriv I-32/90.
63. Sosial- og helsedepartementet. Retningslinjer for behandling av saker som berører både miljøvern- og helsemyndighetene. Rundskriv I-33/90.
64. Sosial- og helsedepartementet. Rundskriv vedrørende forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m. v. Rundskriv I-48/95.
65. Statens bygningstekniske etat. Ren veiledning til teknisk forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk. 1997.
66. Statens forurensningstilsyn. Retningslinjer for begrensning av støy fra industri mv. TA-506; 1985.
67. Statens helsetilsyn. Noen momenter om helsemyndighetenes rolle og gjøremål i forhold til virksomhet som hører under Statens Vegvesen. Brev fra Statens helsetilsyn datert 12. desember 1990.

68. Statens helsetilsyn. Støyplager i forbindelse med etablering av landingsplass for ambulanshelikopter ved regionsykehuset i Tromsø. Kopi av brev til Tromsø kommune datert 5. november 1991.

Del 3

Vedlegg

Ikke-ioniserende stråling

Sammendrag

Kritisk effekter

Høyfrekvente felt (radiofrekvente felt): 10 kHz - 300 GHz: Det er ikke funnet sikre vitenskapelige holdepunkter for helseeffekter forårsaket av elektriske og magnetiske felt av den art og styrke som man kan bli eksponert for i dagliglivet eller i de fleste yrker. Indirekte virkninger av radiofrekvente felter kan forekomme. Pacemakeres normale funksjon kan forstyrres. Støy i høreapparater kan forekomme

Lavfrekvente felt: 0 - 10 kHz: Hudproblemer i forbindelse med dataskjermarbeid er rapportert. Det er fortsatt usikkerhet forbundet med hvorvidt det er en sikker sammenheng. En norsk undersøkelse indikerer imidlertid en samvirkning mellom støvnivåer og elektriske felt rundt dataskjermen og hudplager. Noen klager over hodepine, tretthet og svimmelhet i forbindelse med arbeid ved dataskjermer. Symptomene kan delvis henge sammen med andre faktorer i kontormiljøet. Kunnskapen er mangelfull og man kan ikke utelukke at enkelte personer er spesielt følsomme for svake elektromagnetiske felt og erfarer plager ved dataskjermarbeide. Det anbefales å ikke sitte vedvarende foran en dataskjerm hele dagen. Dette belaster øyne og muskel/skjelett og kan føre til indirekte helseskader. Det er ikke påvist sammenheng mellom økt risiko for svangerskapskomplikasjoner og arbeid ved skjermterminal under svangerskapet.

Ekstremt lavfrekvente felt (ELF): F.eks. 50 Hz felt: Det har vært rapportert at å bo nær en kraftledning er forbundet med en overhyppighet av leukemi blant barn, men ikke alle studier finner dette. Det er fortsatt ikke klarlagt at det virkelig er de elektromagnetiske feltene som eventuelt er forklaringen. Dagens kunnskap gir ikke grunnlag for å klassifisere ELF som kreftfremkallende.

Følsomme grupper: Ingen kjente grupper.

Normer: Norge har ikke vedtatt egne normer for elektromagnetiske felt. Den europeiske standardiseringsorganisasjonen CENELEC har laget forslag til anbefalte grenseverdier for frekvensområdet 0 Hz til 10 kHz og for frekvensområdet 10 kHz til 300 GHz og med egne verdier for både yrkeseksponerte og befolkningen generelt. Statens strålevern legger grenseverdiene anbefalt i disse standardene til grunn ved vurdering av eksponeringssituasjoner. Rutinemessige målinger av elektromagnetiske felt anbefales ikke.

1. Innledning

Vi er alle eksponert for elektriske og magnetiske felt fra mange kilder som bruker elektrisk energi, både hjemme og på arbeid. Feltene som omtales her er tidsvariable felt som svinger med frekvenser opp til 300 GHz (300 000 millioner sykluser pr. sekund). Disse feltene ligger i den ikke-ioniserende del av det elektromagnetiske spektrum mellom statiske felt og infrarød stråling. For de høyeste frekvensene kan det

være riktig å snakke om stråling, for de lavere frekvensene (f.eks. 50 Hz felt) er det mer korrekt å snakke om elektriske og magnetiske felt.

Ikke-ioniserende stråling omfatter *UV-stråling*, radiosignaler, felt fra kraftledninger o.l. *UV-stråling* har store helseeffekter; spesielt i form av ondartet hudkreft, men faller utenfor rammene for dette dokumentet og vil således ikke bli omtalt nærmere her.

Når det gjelder elektromagnetisk stråling fra mobiltelefoner og felter fra kraftledninger er helseeffektene omdiskuterte og usikre. Noen epidemiologiske undersøkelser har rapportert en sammenheng mellom akutt lymfatisk leukemi hos barn og bosted i nærheten av kraftledninger, mens andre studier ikke finner en slik sammenheng. Hud- og øyeproblemer, hodepine etc. blir ofte rapportert i forbindelse med bruk av dataskjermer og annet elektrisk utstyr, men det finnes ikke sikre undersøkelser som viser at det er de elektromagnetiske feltene som forårsaker plagene.

Et *elektrisk felt* skyldes elektriske ladningers forskyvning i forhold til hverandre. Elektriske felt fra kraftledninger og elektriske apparater ansees som lavt og uten helsemessig betydning, bortsett fra faren for overslag og støt ved store høye spenninger. *Magnetiske felt* oppstår som følge av elektriske ladningers bevegelse. Et magnetfelts styrke oppgis i enheten Ampere pr. meter (A/m), mens den magnetiske flukstettheten måles i Tesla (vanligvis mikrottesla - μT). Den siste enheten er mest vanlig i faglitteratur om mulige helsevirkninger fra ekstremt lavfrekvente felt (ELF). Magnetfelt har stor gjennomtrengningsevne - dvs. at man i praksis ikke kan skjerme mot magnetfelt (i motsetning til elektriske felt som lett lar seg skjerme). Feltets styrke avhenger først og fremst av strømstyrken og av avstand til kilden. En nærmere omtale av de viktigste kildene til eksponering følger nedenfor.

2. Eksponering

2.1 Høyfrekvente elektromagnetiske felt

Felt fra radiosendere, mobiltelefoner, mikrobølgeovner: Høyfrekvente elektromagnetiske felt betegnes radiofrekvente felt (RF). Det radiofrekvente frekvensområdet spenner over en stor del av det elektromagnetiske spektrum, dvs. fra 10 kHz til 300 GHz (10^{12} Hz). Radiofrekvente felt beskrives med parametrene elektrisk feltstyrke gitt i V/m (volt pr. meter), magnetisk feltstyrke gitt i A/m (ampere pr. meter) eller effekt-tetthet gitt i W/m^2 (watt pr. kvadratmeter). Radiofrekvente felt brukes først og fremst innen kommunikasjon og kringkasting. Rundt enhver antenne som sender ut et signal eksisterer det slike felt. Et senderanlegg består av en senderenhet, og selve antenneanlegget som kan være montert høyt over bakken. Feltet på bakken i nærheten av slike antenner er relativt svakt, oftest langt under anbefalte grenseverdier. Ved noen anlegg er antennen montert ved bakken. I området nær slike antenner kan anbefalte internasjonale grenseverdier overskrides. Radar og radiosendere er også kilder til RF, men er ikke et innemiljøproblem.

Mobiltelefoner er en relativt ny kilde til radiofrekvente felt som har fått vid utbredelse. Muligheter for helseskader fra mobiltelefoner skaper bekymring blant publikum. Vanlig bruk av mobiltelefoner med påmontert antenne medfører at senderantennen vil komme svært nær operatørens hode. Eksponering er begrenset til et lite område av hodet, og RF-feltet kan føre til en lokal oppvarming. Likevel vil bruk av mobiltelefoner vanligvis ikke forårsake eksponering for felt som overskrider internasjonale grenseverdier. Også fra basestasjonene sendes det ut radiofrekvente signaler. Selve antenne-elementene monteres ofte på tak eller fasader på bolighus eller kontorbygg. Selv om nivåene i lokalene innenfor eller under slike anlegg er svært lave i forhold til internasjonalt anbefalte grenseverdier, skaper de en del usikkerhet hos beboere og arbeidstakere i kontorer e.l. nær antennene.

Mikrobølgeovner er utbredt i private husholdninger og i restauranter. Frekvensen som anvendes er 2,45 GHz og effekt vanligvis 500-2000 Watt. Nivået av mikrobølger rundt slike ovner er svært lavt. Det finnes godkjenningsordninger som innebærer en testing av lekkasjestråling fra alle modeller på det europeiske markedet.

2.2 Lavfrekvente felt

Felt fra dataskjermer m.m.: Den nedre delen av frekvensene i kHz-området kalles den lavfrekvente delen av det elektromagnetiske spekteret. En mulig eksponeringskilde her er dataskjermer. De nyeste dataskjermene er blitt betydelig bedre skjermet enn tidligere og gir nå et langt lavere elektromagnetisk felt foran skjermen.

2.3 Ekstremt lavfrekvente felt

Felt fra kraftlinjer og elektriske apparater: Det har vært en viss interesse blant både forskere og legfolk om hvorvidt den store utbredelsen av elektrisitet kan ha helsemessige konsekvenser. Media har spilt en viktig rolle når det gjelder å gi næring til denne interessen. Mens høy- og lavfrekvent elektromagnetisk stråling først og fremst oppstår ved bruk av elektrisitet til kommunikasjon, skyldes de ekstremt lavfrekvente feltene overføring og omforming av elektrisitet til energiformål. Store kraftledninger fører mye strøm, og kan ha svært høy spenning. Rundt ledere som fører elektrisk strøm finnes alltid et elektromagnetisk felt, dvs. både et felt som er elektrisk og et som er magnetisk. Siden elektrisitetnettet svinger med frekvens 50 Hz, svinger også det elektromagnetiske feltet med denne frekvensen. Dette er imidlertid en så lav frekvens at det *ikke* sendes ut energi i form av stråling. Derfor omtales dette som et *felt*, som varierer med svært lav frekvens. En forkortet betegnelse er ELF (Ekstremt Lavfrekvente Felt).

En kraftledning består av 2 eller 3 ledninger der strømmen til ethvert tidspunkt beveger seg i motsatt retning, og det totale magnetfeltet blir dermed i stor grad nullet ut. Måten ledningene er hengt opp på i kraftmaster har derfor meget stor betydning for magnetfeltet i nærheten av dem. De magnetfeltnivåer som mennesker utsettes for i løpet av et døgn, når de bor tett ved en 300 kV kraftledning antyder at kraftledninger bidrar betydelig til det totale eksponeringsnivå av ELF. *I boliger som ligger lengre borte fra kraftledninger vil magnetfeltnivået i sterkere grad bli dominert av elektriske apparater som komfyrer, kjøleskap, hårtørrere, barbermaskiner, støvsugere, vannsenger og varmekabler.* Varmekabler kan gi betydelige magnetfelt helt nede ved gulvet, og dette feltet er der så lenge kablene er tilkoblet. En toledet varmekabel gir betydelig mindre magnetfelt enn en enledet kabel.

Transformatorer som omformer den elektriske spenningen fra høyspentnettet til det lokale fordelingsnettet, kan man finne f.eks. oppe i en stolpe, i en liten kiosk ved veien, eller inne i større bygninger. I alle tilfellene er transformatoren kapslet og avgir derfor ikke noe elektrisk felt. Den hyppigste årsaken til forhøyde magnetfelt i kontorlokaler er felt fra en eventuell nettstasjon i bygningen, vanligvis i

underetasjen. Kilden til magnetfeltet er som regel ikke transformatoren selv, men strømskinnene mellom transformatoren og fordelingstavlen. Magnetfeltet fra slike transformator i bygg vil noen meter unna kilden være på bakgrunnsnivået (0.01-0.05 μT). Større transformatorer i bygg (understasjoner) kan imidlertid gi opphav til høyere felt og som kan være over vanlig boligverdi i en sone opptil 30-50 meter rundt anlegget. Dersom understasjonen ligger i kjelleretasjen i et leilighetskompleks vil hele komplekset ha feltverdier over bakgrunnsnivået. Understasjoner i bygg er ikke vanlig.

3 Helseeffekter

3.1 Høyfrekvente felt

Høyfrekvente felt i det radiofrekvente området vekselvirker med kroppen primært med varmeutvikling i vevet som eksponeres (termiske effekter). Når et menneske oppholder seg i et elektromagnetisk felt med frekvens i det radiofrekvente (RF) området, vil feltet delvis trenge inn i kroppen og gi opphav til et indre elektrisk felt. Feltet inne i kroppen vil på grunn av vevets elektriske motstand forårsake at en del av energien absorberes, som igjen fører til oppvarming. I den høyfrekvente del av spekteret skjer oppvarming omtrent bare på overflaten. Ved lavere frekvenser i RF området, dvs. når bølgelengden er betydelig større enn kroppens dimensjoner, treer andre vekselvirkningsmekanismer i kraft. Det elektriske feltet avskjermes delvis av kroppens overflateladninger mens magnetfeltet trenger uhindret inn og kan selv indukere elektriske felter.

Det er påvist at høyfrekvente felt kan påvirke melatoninnivået hos mennesker uten at den helsemessige betydningen av dette er nærmere kjent. Det har videre vært antydning at termisk medierte effekter skulle inkludere påvirkning av visse enzymfunksjoner, immunforsvaret, nervesystemet (ikke påvist hos mennesker), påvirke fosterutvikling (ved høye feltstyrker), kunne gi nedsatt fertilitet og midlertidig eller varig sterilitet (krever høye feltstyrker langt over grenseverdier), grå stær samt medvirke til kreftutvikling i kombinasjon med annen svakt kreftfremkallende faktor (dvs. ikke i seg selv kreftfremkallende). Det er imidlertid ikke funnet sikre vitenskapelige holdepunkter for at slike effekter er forårsaket av elektriske og magnetiske felt av en art og styrke som man kan bli eksponert for i dagliglivet eller i de fleste yrker. Avgjørende spørsmål om eventuelle biologiske virkningsmekanismer, dosedefinisjon og dose-responsrelasjonen er i tillegg ubesvarte. Man kan likevel ikke utelukke at symptomer i enkelte tilfeller kan skyldes elektriske og magnetiske felt.

Dersom biologiske virkninger oppnås ved eksponering som gir så lite absorbert energi at den ikke forventes å gi temperaturøkning, tolkes resultatene som ikke-termiske vekselvirkningsmekanismer. En generell oppfatning er at de ikke-termiske effektene er reversible, altså påvirkninger som forsvinner når eksponeringen opphører. Forskning tyder hittil ikke på at slik eksponering medfører vedvarende negative helseeffekter. De fleste ikke-termiske effekter relaterer seg til pulsedede felter eller felt modulert med lav frekvens. Av mer subjektive plager av mulig ikke-termisk årsak, er det rapportert kvalme, hodepine, tretthet og hjerterytmeforstyrrelser. Årsakssammenhengen mellom slike plager og høyfrekvente felt er ikke klar. Indirekte virkninger av radiofrekvente felter kan forekomme. Pacemakers normale funksjon kan forstyrres noe som kan føre til uregelmessig eller utilpasset rytme, og gi ubehag eller svimmelhet. Når årsaken til forstyrrelsen forsvinner vil pacemakeren gå tilbake til normal funksjon. Støy i høreapparater kan også forekomme.

3.2 Lavfrekvente felt

Da dataskjermene ble introdusert, ble det rapportert endel helseproblemer som brukerne mente skyldtes arbeid foran disse. Det elektromagnetiske feltet fra skjermene ble tidlig mistenkt som ansvarlig for

problemene. Seinere har det vært gjennomført mange undersøkelser for å avgjøre hvorvidt denne mistanken er berettiget.

Den mest vanlige rapporterte helseeffekten er hudproblemer, som kløe og rødflammethet. Plagene oppstår i mange tilfeller kort tid etter skifte til nytt utstyr, f.eks. ny skjerm, eller når personen første gang begynner å arbeide med dataskjerm. Symptomene kan også utvikle seg gradvis over tid. Det er fortsatt usikkerhet forbundet med hvorvidt det er en sammenheng mellom hudplager og arbeid ved dataskjermer. En norsk undersøkelse indikerer imidlertid en samvirkning mellom støvnivåer og elektriske felt rundt dataskjermen og hudplager. Noen klager over hodepine, tretthet og svimmelhet i forbindelse med arbeid ved dataskjermer. Slike symptomer kan delvis henge sammen med andre faktorer i kontormiljøet. Kunnskapen er mangelfull og man kan ikke utelukke at enkelte personer er spesielt følsomme for svake elektromagnetiske felt og erfarer plager ved dataskjermarbeide. Det anbefales å ikke sitte vedvarende foran en dataskjerm hele dagen. Dette belaster øyne og muskel/skjelett og kan føre til indirekte helseskader.

Et annet forhold som har vært vurdert, er muligheten for økt risiko for svangerskapskomplikasjoner. Det er bl.a. foretatt en rekke studier av risiko for uheldig svangerskapsutfall (spontanabort) som følge av arbeid foran dataskjermer og eksponering for magnetfeltene fra skjermen. Forskningen konkluderer i dag med at man ikke kan påvise noen sammenheng mellom økt risiko for svangerskapskomplikasjoner og arbeid ved skjermterminal under svangerskapet.

3.3 Ekstremt lavfrekvente felt

I historiske epidemiologiske undersøkelser som har studert mulige helsevirkninger av ELF har det vært vanskelig å definere et godt mål for eksponering. Måling av magnetfelt i områder hvor barn har fått kreft vil ikke nødvendigvis gjenspeile den aktuelle historiske magnetfelteksponeringen. ELF varierer også innen boligen til en og samme tid. I stedet for feltmålinger har man følgelig benyttet andre eksponeringsparametre som nærhet til kraftledninger og kraftledningens type, og historiske data over strømføring.

ELF i omgivelsene dreier seg i hovedsak om 50 Hz-felt fra høyspentledninger, transformatorer, elektriske apparater, varmekabler o.l. 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. I tillegg har man studert andre mulige helseeffekter av elektromagnetiske felt (både ELF og høyere frekvenser - se kapitlene foran), og man har lett etter mulige biologiske mekanismer. Resultatene har vært motstridende. De fleste undersøkelser har antydning vist at det å bo nær en kraftledning er forbundet med en viss overhyppighet av leukemi blant barn. Når det gjelder andre kreftformer blant barn, eller kreft generelt i alle aldersgrupper, er det ingen systematisk positive funn. Likevel er det fortsatt ikke klarlagt at det virkelig er de elektromagnetiske feltene som eventuelt er forklaringen. Norske myndigheter vurderte i 1995 behov for tiltak for å redusere mulige helsevirkninger fra ELF (1). Hverken epidemiologiske eller eksperimentelle data gir pr. i dag grunnlag for å klassifisere ELF som kreftfremkallende. Avgjørende spørsmål om eventuelle biologiske virkningsmekanismer, dosedefinisjon og dose-responsrelasjon er ubesvarte. Det er heller ikke funnet sikre vitenskapelige holdepunkter for at andre sykdommer, skader eller plager skulle være forårsaket av elektriske og magnetiske felt av en art og styrke som man kan bli eksponert for i dagliglivet eller i de fleste yrker. Når det gjelder symptomer med antatt relasjon til elektriske/magnetiske felt antar man at reaksjonene som oftest må klassifiseres som psykosomatiske. Det kan likevel ikke utelukkes at symptomer i enkelte tilfeller kan skyldes elektriske og magnetiske felt.

4. Risikokarakterisering

4.1 Høyfrekvente felt

Risiko for grå stær og midlertidig eller varig sterilitet er til stede ved langvarig eksponering for ekstremt høyfrekvente felt. Det er ikke dokumentert at eksponering for radiofrekvente felt medfører noen økt risiko for kreftdannelse. Imidlertid er det indikasjoner på at eksponering for felt som *overskrider* anbefalte internasjonale grenseverdier kan øke risikoen for å utvikle kreft som er *initiert av andre årsaker*. Muligens er også effekten av pulset eksponering større enn av den som er kontinuerlig.

4.2 Lavfrekvente felt

Det er vanskelig å angi noen risiko for helseskader fra denne type stråling, siden årsakssammenhengen er uklar. Forekomsten av antatte eller påståtte helseproblemer varierer sterkt fra land til land. I Sverige har problemene fått spesielt stor oppmerksomhet.

4.3. Ekstremt lavfrekvente felt

Kraftledninger har stått i fokus når det gjelder beregning av mulige helsevirkninger fra ELF. Det er fortsatt høyst usikkert hvorvidt kraftledninger fører til økt forekomst av kreft blant barn. Forsøk på en risikovurdering vil være heftet med stor usikkerhet så lenge man ikke vet hvilken eksponering som er av betydning og dose-responskurven for denne eksponeringen. De beste dataene til støtte for en sammenheng har man når det gjelder leukemi blant barn. En samlet vurdering av tilgjengelige epidemiologiske data gir en relativ risiko (relativ risk ratio - RR) på ca. 1.4 for barnekreft, og 1.3 for barneleukemi. Tilsvarende undersøkelser tyder ikke på at bosted nær kraftledninger har noe å si for krefthyppighet hos voksne. En større svensk undersøkelse viser RR lik 2.1 for barneleukemi. I den norske NOU 1995:20 (1) benyttes RR=2. I Norge bor ca. 8000 barn nær en kraftledning. Med en RR=2 vil man forvente en økning av forekomsten av akutt lymfatisk leukemi (ALL) på 0,3 tilfeller hvert år. Dette anslaget er basert på at 1 % av alle barn (800 000) er eksponert for ELF fra kraftledninger, og at ca. 30 barn rammes av ALL av andre årsaker. Økningen på 0,3 tilfeller er et meget lite tall. Det kan likevel grunn til å ta det alvorlig, siden den eksponerte gruppen er liten. Summert over 15 år blir den økte livstidsrisikoen $6 \cdot 10^{-4}$. Dette risikonivået er av samme størrelsesorden som det barn utsettes for av andre årsaker, f.eks. risiko for alvorlig skade i trafikken. Regnet for alle barn under ett, er risikoen lav, $0,6 \cdot 10^{-5}$.

Etter at NOU 1995:20 ble presentert, er det publisert endel nye data. National Research Council i USA avsluttet i 1996 sin oppsummering av foreliggende eksperimentell og epidemiologisk forskning, og konkluderte med at en sammenheng mellom bosted nær kraftledninger og barneleukemi er sannsynlig. Imidlertid ansees det ikke vist at dette virkelig skyldes magnetfelt, og sammenhengen kan ha andre forklaringer. En ny stor epidemiologisk undersøkelse, også denne fra USA, ble presentert i 1997. Undersøkelsen konkluderte med *fravær* av ELF-assosiert økning blant ca. 600 tilfeller av barneleukemi.

5. Normer, grenseverdier og standarder

5.1 Høyfrekvente felt

Det foreligger ikke forskrifter som regulerer eksponering for radiofrekvente felt i Norge. Den europeiske standardiseringsorganisasjonen CENELEC (European Committee for Electrotechnical Standardization) har gitt en foreløpig standard med anbefalte grenseverdier både for yrkeseksponerte og for befolkningen generelt (2). Statens strålevern legger grenseverdiene anbefalt i denne standarden til grunn ved vurdering av situasjoner der slik eksponering forekommer.

En egen standard for mobiltelefoner er under utarbeidelse. Standarden vil angi grenseverdier for radiofrekvente magnetfelt. Pr. desember 1997 foreligger det et foreløpig utkast.

IEC (International Electrotechnical Commission) har utarbeidet regler for typetesting av mikrobølgeovner. Det innebærer krav om sikkerhetsbrytere som bryter strømmen til mikrobølgegeneratoren straks døren åpnes. Lekkasjestråling i 5 cm avstand eller lenger fra ovnsens overflate får ikke overskride 50 W/m^2 .

I boliger, skoler, barnehager og andre ikke-industrielle bygg vil det være sjeldent at eksponeringsnivåene overskrider de foreslåtte grenseverdier for høyfrekvente felt fra CENELEC. Det anbefales derfor ikke at rutinemessige målinger foretas.

5.2 Lavfrekvente felt

Det foreligger *ikke* nasjonale forskrifter for eksponering for lavfrekvente felt i Norge. Den europeiske standardiseringsorganisasjonen CENELEC har utarbeidet en foreløpig standard med anbefalte grenseverdier både for yrkeseksponerte og for befolkningen generelt (3); se også kapitlet om RF-felt. De internasjonale (og de få nasjonale) helsebaserte grenseverdiene som er foreslått for lavfrekvente elektriske og magnetiske felt ligger derfor langt over de feltstyrker som er aktuelle fra en dataskjerm. ***Rutinemessige målinger anbefales ikke.*** Direktoratet for arbeidstilsynet har utferdiget en forskrift for arbeid ved dataskjerm, fastsatt 15.12.94. Forskriften sier at stråling skal reduseres til et ubetydelig nivå.

5.3 Ekstremt lavfrekvente felt

Det foreligger *ikke* nasjonale forskrifter eller standarder for eksponering for 50 Hz elektriske og magnetiske felt i Norge. Den europeiske standardiseringsorganisasjonen CENELEC har gitt en foreløpig standard med anbefalte grenseverdier både for yrkeseksponerte og for befolkningen generelt (3). For 50 Hz anbefaler CENELEC en norm på $640 \mu\text{T}$ både for yrkeseksponerte og publikum.

Norges Vassdrags og Elektrisitetsvesen (NVE) har fastsatt forbud mot bygging nærmere en kraftledning enn 6-7 meter (4). For en større kraftledning tilsvarer dette en byggeforbudssone på 16-20 meter på hver side av midten. Forbudet er imidlertid begrunnet med fysisk sikkerhet (brann, muligheten for fallende gjenstander etc.), mens magnetfeltproblemet overhodet ikke er tatt hensyn til i denne bestemmelsen. Flere land har vurdert å innføre maksimalt tillatte nivåer for ELF.

Dagens kunnskap gir ikke grunnlag for å klassifisere ELF som kreftfremkallende. Det er heller ikke funnet sikre vitenskapelige holdepunkter for at andre sykdommer, skader eller plager skulle være forårsaket av elektriske og magnetiske felt av en art og styrke som man kan bli eksponert for i dagliglivet eller i de fleste yrker. Rutinemessige målinger anbefales ikke.

6. Praktiske råd i forbindelse med enkeltsaker og generell forebygging

6.1 Høyfrekvente felt

Områder nær antenner der anbefalte grenseverdier kan overskrides, dvs. større antenneanlegg, skal være inngjerdet og merket med advarsel for befolkningen generelt. Bruk av handsfree-varianter for mobiltelefoner vil redusere eksponering av hodet fordi de gir en større avstand mellom hode og antenne. De som opplever plager som de mener kan knyttes til bruk av mobiltelefon, anbefales å benytte handsfree-varianter. Risiko for skadelig bestråling ved normal betjening av mikrobølgeovner er meget liten. Alle godkjente modeller er utstyrt med minst to separate sikkerhetsbrytere som bryter strømmen til mikrobølgegeneratoren straks døren åpnes. Videre skal alle godkjente ovner oppfylle de internasjonale krav til maksimal tillatt lekkasjestråling.

6.2 Lavfrekvente felt

For dataskjermer spesielt har svenske myndigheter fastsatt tekniske normer som minimaliserer stråling fra - og felt rundt dataskjermer. Uavhengig av rent yrkeshygieniske forhold vurderte man det som hensiktsmessig å ha slike normer som minimaliserer eksponering fra slik apparatur. Det innebærer retningslinjer for testing av dataskjermer og anbefalinger om at det statiske og tidsvariable feltet rundt dataskjermer skal holdes under visse grenser. Kravene er realistiske og teknisk gjennomførbare, og produsentene har tatt hensyn til dem. Dette har ført til at de fleste skjermer på markedet i dag er såkalte «lavtstrålende», dvs. de oppfyller verdiene gitt i denne standarden, på tross av at testing av utstyr iht. standarden er frivillig. Verdiene gitt i denne tekniske standarden er langt lavere enn internasjonalt anbefalte biologiske grenseverdier.

6.3 Ekstremt lavfrekvente felt

Før man foreslår tiltak eller uttaler seg om eventuell helserisiko er det viktig å ha en så god dokumentasjon som mulig om den aktuelle problemstillingen. I noen tilfelle kan det ha verdi å beregne eller måle det aktuelle magnetfeltet som berørte personer blir utsatt for. I større utbyggingssaker vil vedtak om tiltak bli tatt i politiske organer. Det er da selvsagt viktig at beslutningstakerne har et tilstrekkelig godt grunnlag for å treffe sine beslutninger. Det er grunn til å presisere at overføring og bruk av energi alltid medfører fare for helseskader. Elektrisk energi brukt fornuftig gir svært lite problemer. Til sammenligning medfører fossilt brensel utslipp av avgasser som kan gi helseskader av et helt annet omfang

I Norge ble spørsmålet om tiltak overfor felt fra kraftledninger utredet av en gruppe som i 1995 presenterte sine konklusjoner i en NOU (13). Embetsgruppen legger vekt på at sammenhengen mellom ELF og helseskader er usikre. Gruppen konkluderer med at dagens kunnskap gir svakt grunnlag for å anbefale konkrete tiltak. Det anbefales derfor en moderat forsiktighetsstrategi, som først og fremst går ut på å øke avstanden til kraftledninger der dette er mulig uten store ekstra kostnader eller andre ulemper av betydning. Ved anlegg av nye kraftledninger bør man søke å unngå nærføring til boliger, barnehager skoler m.v. Aktuelle tiltak er i første rekke traséendringer. Ved anlegg av nye boligområder, barnehager, skoler m.v. bør man unngå nærhet til kraftledninger. Der det er mulig, bør man velge en noe større avstand enn de minstegrenser som er fastsatt av sikkerhetshensyn for avstand mellom kraftledninger og bebyggelse.

Tiltakene må vurderes i hvert enkelt tilfelle. Det er vanskelig å sette grensen for hva som er «store kostnader eller andre ulemper av betydning». Lokale og sentrale myndigheter må utvise skjønn. Energileverandørene har etter hvert skaffet seg kunnskap om hvordan faseledningene kan henges opp i

kraftmaster slik at det totale magnetfeltet blir minst mulig. Slikt modifisert oppheng er aktuelt ved utskifting av kraftmaster. Siden kraftmaster har en levetid på omtrent 30 år, tar det svært lang tid før slike tiltak får effekt. Nedgraving av kraftledninger er et effektivt tiltak, men ikke i alle situasjoner. Det totale magnetfeltet fra nedgravde kabler er lavt i en viss avstand, siden faseledningene ligger nært hverandre. Det har likevel vært målt relativt store felt over rett over jordkabler, der det f.eks. kan være plassert en barnehage uten at de som er berørt er klar over det.

Diskusjonen om tiltak overfor elektriske apparater gjelder særlig barnehager som har varmekabler. At varmekabler gir magnetfelt i størrelsesområdet 0.1-30 μ T medfører ikke grunnlag for noe pålegg om tiltak som f.eks. forbud mot bruk. NOU 1995:20 gir ingen anbefaling når det gjelder varmekabler, men konkluderer med at det i dag *ikke* finnes grunnlag for å foreslå tiltak mot elektriske og magnetiske felt i boliger, barnehager o.l. Det er derfor høyst tvilsomt om tiltak kan forsvares i det hele tatt. På den annen side er mange bekymret for at magnetfelt kan gi helseskader. Det kan derfor være fornuftig å slå av eller redusere strømforbruket i varmekablene i de aktuelle rommene så lenge barn oppholder seg der. Dersom varmekablene ligger i betong vil gulvet holde på varmen i lang tid. Andre tiltak vil antagelig være mere kostnadskrevende uten at de kan påstås å gi noen redusert helserisiko. Produsentene av varmekabler arbeider med å utvikle nye systemer for regulering av varmen, hvor følere slår av strømmen når personer oppholder seg i rommet. Toleder-kabler gir lavere ELF enn enleder, og tilleggskostnaden for denne kabeltypen er liten. Slike tiltak kan vurderes ved bygging av nye barnehager.

Tiltak overfor transformatorer må vurderes med samme forsiktighet som vi har anbefalt overfor andre kilder. Nettstasjoner i boligblokk kan flyttes ut i eget bygg, noe som kan redusere felteksponering i nærmeste leilighet. Likevel vil lavspentføringen fra transformatoren til tavlerommet fortsatt kunne gi et betydelig felt. En transformator kan også bygges om, men dette kan være kostbart. Transformatorer i egne bygg nær barns lekeareal kan inngjerdes. Et gjerde i fem meters avstand må ansees som et billig tiltak som hindrer at barna leker innpå transformatoren. En aktuell løsning på problemet med magnetfelt i lokalet over en transformator i kontorbygninger kan være å omgjøre arealet til lager, arkiv eller møterom. Transformatorstasjoner (strømforsyning) kan få dataskjermer til å flimre. Tiltak kan bestå i å legge om strømtilførsel etc. og er nærmere beskrevet i en rapport fra Energiforsyningens Forskningsinstitutt (5).

7. Referanser

1. CENELEC ENV 50166-2: "Human exposure to electromagnetic fields. High-frequency (10 kHz to 300 GHz)".
2. CENELEC ENV 50166-1: "Human exposure to electromagnetic fields. High-frequency (0Hz to 10kHz)".
3. NOU 1995:20 Elektromagnetiske felt og helse. Forslag til en forvaltningsstrategi.
4. Rapport fra Energiforsyningens forskningsinstitutt (EFI TR 3869, 1991, ISBN 82-594-0325-0).
5. Forskrifter for elektriske anlegg (FEA-F 1995). Elektrisitetstilsynet.