

To menn som fikk akutte luftveissymptomer under arbeid ved et vannbehandlingsanlegg

To arbeidstakere ved et vannbehandlingsanlegg fikk ved gjentatte anledninger akutte luftveissymptomer på arbeidsplassen.

Se kommentar side 1767

Gro Tjalvin

gro.tjalvin@helse-bergen.no
Yrkesmedisinsk avdeling
Haukeland universitetssykehus
og
Institutt for samfunnsmedisinske fag
Universitetet i Bergen

Randi Hag

Trude D. Skorge
Tor B. Aasen

Yrkesmedisinsk avdeling
Haukeland universitetssykehus

Bente E. Moen

Institutt for samfunnsmedisinske fag
Universitetet i Bergen
og
Yrkesmedisinsk avdeling
Haukeland universitetssykehus

Cecilie Svanes

Yrkesmedisinsk avdeling
Haukeland universitetssykehus
og
Institutt for indremedisin
Universitetet i Bergen

I forbindelse med vedlikeholdsarbeid i et vannbehandlingsanlegg fikk to tidligere friske arbeidstakere akutte luftveissymptomer. Da arbeidet var gjort og de kom ut i frisk luft, fikk begge akutt tung pust, kraftig hoste og smerter i brystet. De to påfølgende dagene fikk begge også influensaliknende symptomer, med smerter i hele kroppen og feber. Symptomene avtok i intensitet de nærmeste dagene, men smertene i brystet varte i omkring to uker.

Den yngste arbeidstakeren ble utredet ved Yrkesmedisinsk avdeling to år senere. Han hadde da ingen luftveissymptomer, verken episodisk eller kronisk, og det var normal spirometrisk undersøkelse (fig 1). Hyperreaktivitetstest (metakolintest) (ramme 1) var negativ, men etter inhalasjon av høyeste konsentrasjon (32 g/l) rapporterte han samme symptomer som etter episoden i vannbehandlingsanlegget. Man konkluderte med at arbeidstakeren i forbindelse med hendelsen hadde hatt et symptom-bilde som ved reaktivt luftveisdysfunksjonssyndrom (reactive airways dysfunction syndrome, RADS), men at han ved undersøkelsen to år senere ikke hadde aktuelle astmasymptomer.

Begge arbeidstakerne var røykere. I vannbehandlingsanlegget der de arbeidet, benyttes man ozonering som desinfeksjonsmetode. Da det aktuelle vedlikeholdsarbeidet ble utført, lukket det ozon i lokalet. Arbeidet var ikke spesielt fysisk krevende og ble utført i løpet av omtrent fem timer.

Det aktuelle vannbehandlingsanlegget (fig 2) ble startet opp omtrent to år før den første hendelsen. Det ble benyttet ozonering, biofiltrering og UV-bestråling i vannbehandlingen. I starten var det en del problemer ved anlegget, slik at det ved en rekke anledninger lekket ozon ut i arbeidsatmosfæren. Det ble ikke gjort målinger av ozonkonsentrasjonen, men arbeidstakerne beskrev at det daglig luktet ozon.

De første to årene ble arbeidstakerne jevnlig eksponert for høyere konsentrasjoner av ozon i forbindelse med manuell påfylling av marmorsand på biofiltertankene gjennom en stor luke («mannhull») nær toppen av tankene. Vannet i tankene var nylig ozonert, og ozonkonsentrasjonen i området var derfor høy. Selve påfyllingen tok omtrent to timer for hvert av fire filtre, og arbeidet var fysisk krevende. Totalt for alle de fire filtrene ble denne arbeidsoperasjonen utført 15–20 ganger i toårsperioden. Aktivt kull ble fylt på biofiltertankene på samme måte, men dette var mindre fysisk krevende.

Anlegget hadde tre ozonsensorer plassert i underetasjen, siden ozon er tyngre enn luft og forventes å legge seg langs gulvet ved en eventuell lekkasje. Ved en ozonkonsentrasjon på 0,5 ppm (parts per million) skulle anlegget stoppe automatisk og nødventilasjonen settes i gang. Ifølge arbeidstakerne stoppet anlegget automatisk nesten hver gang de fylte på marmorsand. Hver gang ble de også plaget av hoste, tetthet i brystet og tung pust, symptomer som gjerne vedvarte til neste dag. To år etter at anlegget ble startet opp, ble det bygd om, og påfyllingen ble deretter gjort via en automatisk mateinnretning.

Yrkeshygienikere og lege fra Yrkesmedisinsk avdeling var på bedriftsbesøk ved vannbehandlingsanlegget to år etter ombyggingen. Vi observerte da en rekke uheldige

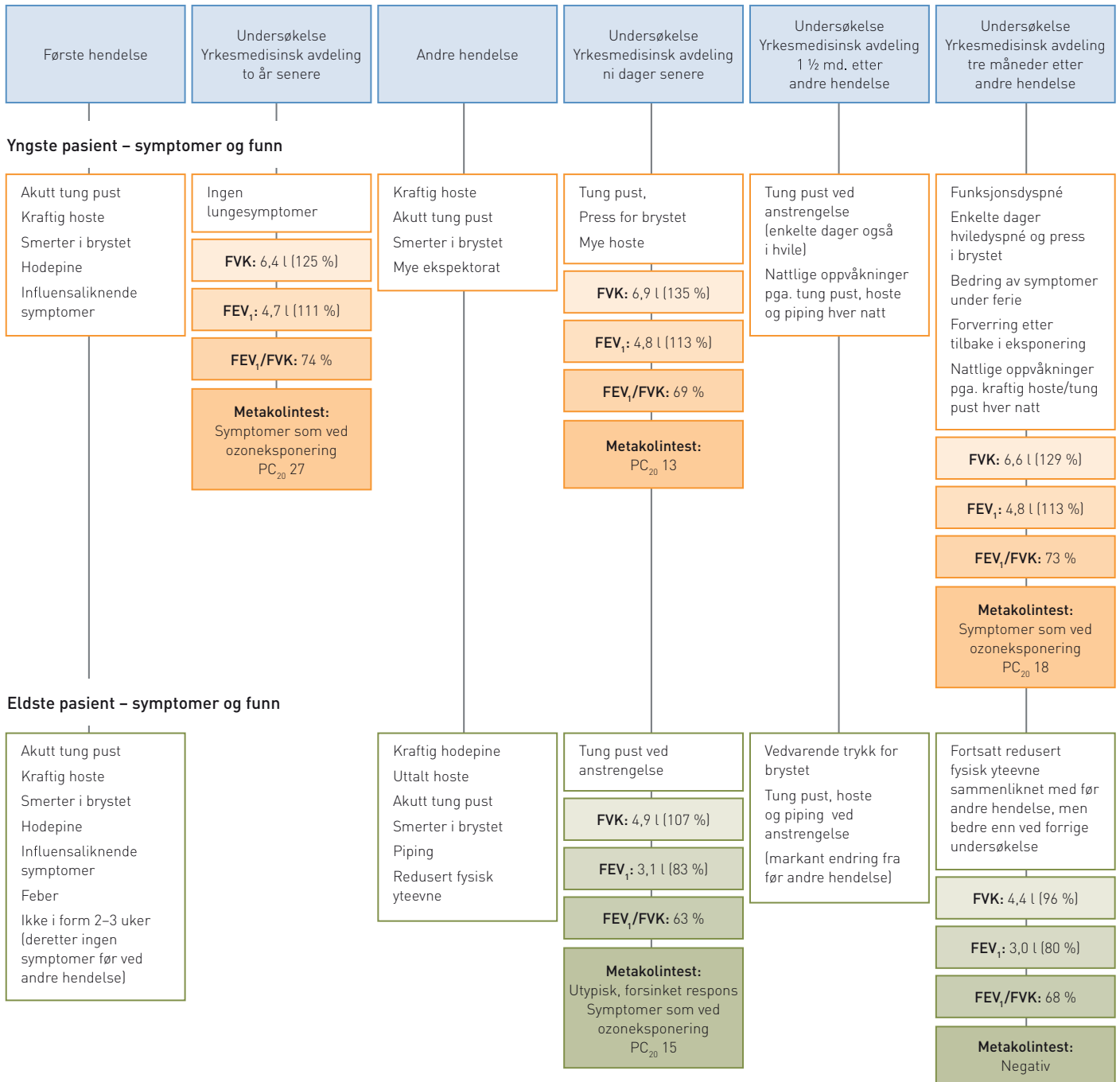
forhold, som uhensiktsmessig plassering av stasjonære ozonsensorer, for høyt stille alarmnivåer, uegnet plassering av alarmlampe, manglende rutiner for test av sensorer/alarmsystem og for bruk av personlig verneutstyr samt manglende opplæring vedrørende ozongassens helseeffekter.

Tre år etter første hendelse ble de samme to arbeidstakerne igjen eksponert for ozon i en konsentrasjon som førte til akutte symptomer, denne gang i forbindelse med vedlikeholdsarbeid i et høydebasseng fem kilometer fra anlegget. Bassenget var tømt, men ble rengjort med vann som kom direkte fra vannbehandlingsanlegget. Den ene arbeidstakeren kjente lukt av ozon. Mens de arbeidet inne i bassenget, fikk begge intens hodepine, og da de kom ut i frisk luft etter utført arbeid, fikk de identiske symptomer som ved hendelsen tre år tidligere.

Ni dager senere ble begge undersøkt ved Yrkesmedisinsk avdeling. Da hadde de fortsatt obstruktive symptomer med tung pust, press for brystet og hoste. Den yngste arbeidstakeren hadde en lett obstruktiv spirometri (fig 1, ramme 1). Metakolintesten måtte avbrytes på grunn av hoste og tung pust, og ved høyeste dose, 16 g/l, hadde han forlenget ekspirium og ekspiratorisk piping over lungene. Symptomene hadde samme karakter, men var langt mindre uttalt enn umiddelbart etter ozoneksponeringen. Klinisk og lungefysiologisk hadde arbeidstakeren astma som anamnestisk hadde startet ved eksponeringen ni dager tidligere.

Den eldste arbeidstakeren hadde spirometrisk obstruksjon (fig 1) og atypisk respons på metakolintest, med økende fall i FEV₁ (forisert ekspiratorisk volum etter ett sekund) til 35 % 15 minutter etter høyeste dose (32 g/l). Symptomene var langt fra så uttalt som de hadde vært umiddelbart etter eksponeringen, men av samme karakter. Vi konkluderte med at han hadde bronkial obstruksjon og et astmaliknende sykdomsbilde, med debut umiddelbart etter ozoneksponering.

Tre måneder etter den siste hendelsen hadde begge fortsatt mer symptomer enn før hendelsen, på tross av behandling med inhalasjonssteroider. Den yngste hadde hviledyspné og press i brystet enkelte dager og våknet på grunn av kraftig hoste, piping og tung pust hver natt. I forbindelse med ferie opplevde han betydelig bedring av symptomer og funksjonsevne etter omtrent ti dager, men fikk en forverring få dager etter at han var tilbake i arbeid.



Figur 1 Oversikt over symptomer og funn hos to pasienter som ble henvist til Yrkesmedisinsk avdeling etter eksponering for ozon. FEV₁ – forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund, FVK – forsert vitalkapasitet, FEV₁/FVK – ratio mellom forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund og forsert vitalkapasitet. Spirometrisk obstruksjon er definert som FEV₁/FVK < 70 %

Den eldste arbeidstakeren hadde fortsatt bronkial obstruksjon (fig 1). Den bronkiale hypersensitiviteten, målt ved metakolintest, hadde avtatt sammenliknet med like etter hendelsen, men han hadde fortsatt økt funksjonsdyspné. Begge var vesentlig bedre lungefysiologisk og/eller symptomatisk enn umiddelbart etter hendelsen, men de hadde fremdeles daglige symptomer.

Hos begge arbeidstakerne liknet symptomatologien ved eksponering for ozon ved den siste hendelsen symptomene de hadde fått ved den første hendelsen og, i mindre grad,

ved gjentatte eksponeringer for ozon i forbindelse med påfylling av marmorsand tidligere. Før anlegget ble etablert og eksponeringen for ozon startet, hadde ingen av dem hatt symptomer på obstruktiv lungesykdom. I perioden fra oppstart av anlegget til den siste hendelsen hadde begge symptomer av forbligende karakter i en periode etter hver eksponering. Ingen av dem hadde hatt symptomer den siste tiden før den andre hendelsen. Begge var røykere, og kols (kronisk obstruktiv lungesykdom) er derfor en aktuell differensialdiagnose ved spirometrisk obstruksjon. Imidlertid viste spirometriundersøkel-

ser utført ved bedriftshelsetjenesten at det var normale verdier hos begge før den siste hendelsen.

Symptombilde og funn passer med reaktivt luftveisdysfunksjonssyndrom (RADS), en ikke-allergisk, irriterende induert astma. Det ble konkludert med at begge arbeidstakerne hadde RADS, utløst av den siste eksponeringen for ozon på arbeidsplassen. Anamnestisk var det sterke holdepunkter for at det hadde vært RADS-liknende episoder utløst av ozoneksponering tidligere, men symptomene var ved disse anledningene mindre uttalt og gikk i regress over tid.

Ramme 1**Metakolintest og spirometrisk obstruksjon**

- Metakolintest: Test på bronkial hyperreaktivitet der man måler forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund (FEV_1) etter inhalasjon av økende dose av luftveisirritanten metakolin. Regnes som positiv ved et fall i $FEV_1 > 20\%$ ved en metakolindose på ≤ 8 g/l ($PC_{20} \leq 8$)
- Spirometrisk obstruksjon: Definert som ratio mellom forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund og forsert vitalkapasitet (FEV_1/FVK) $< 70\%$

Diskusjon

Når arbeidstakere på samme arbeidsplass får akutte symptomer fra luftveiene, tenker man gjerne først på at det kan dreie seg om infeksjon. Oppstår plagene om våren eller sommeren, vil man også vurdere pollenallergi. Når plagene har klar relasjon til en bestemt type arbeid der det finnes et agens som kan gi luftveisplager, stiller imidlertid saken seg annerledes. I de beskrevne kasuistikkene ble man tidlig i utredningen klar over at plagene var relatert til arbeidet på vannbehandlingsanlegget, og mistanken om ozon som årsaksfaktor kom raskt inn i bildet.

Man vet ikke hvilke nivåer av ozon arbeidstakerne i kasuistikkene hadde vært eksponert for, men ved de ulike hendelsene er det oppgitt at de hadde kjent lukt av ozon. Ozon har en karakteristisk stikkende lukt. Luktgrensen for ozon er individuell, men i størrelsesorden 0,015 ppm, og nivået må ha vært høyere enn dette ved de beskrevne hendelsene. Gjeldende administrative norm (ADN) for ozon er 0,1 ppm (1). Det er vel kjent at ozonkonsentrasjoner i størrelsesorden 0,1–0,2 ppm kan gi inflammasjon i luftveiene, men også så lave konsentrasjoner som 0,08 ppm i 6,6 timer kan være tilstrekkelig for å initiere en inflammatorisk reaksjon i lungene (2).

Hvor uttalte symptomene blir og hvor

stort fallet i lungefunksjon blir, er avhengig av ozonkonsentrasjon, minuttventilasjon og varighet av eksponering. En dose-effekt-sammenheng er dokumentert. Den individuelle responsen på ozon, både spirometrisk og i noe mindre grad når det gjelder symptomer, er reproduserbar, mens den interindividuelle variasjonen kan være stor (3). Flere studier har vist at responsen på ozoneksponering synes å avta med alderen: Det er beskrevet at mennesker i aldersgruppen 51–76 år får mindre respons på lungefunksjonen av ozoneksponering enn mennesker i aldersgruppen 18–26 år (3, 4).

Hos røykere fant man i en svensk studie økt metakolinsensitivitet når disse hadde vært eksponert for ozon, sammenliknet med røykere uten slike eksponeringstopper (5). I en amerikansk eksperimentell studie fant man imidlertid at friske røykere fikk mindre symptomer og lavere fall i lungefunksjon som respons på ozoneksponering sammenliknet med friske aldri-røykere. Én mulig forklaring på dette kan være at røykere er en selvselektert gruppe som er relativt mer tolerant overfor eksponering for både sigarett-røyk og ozon (6).

Allerede på midten av 1800-tallet kjente man til effekten av ozon på luftveiene. Christian Friedrich Schönbein, professor i kjemi ved universitetet i Basel, identifiserte den kjemiske sammensetningen av ozon. Han skrev i 1851 om ozonets fysiologiske effekter – at ozon påvirker pusten, gir smerter i brystet og irriterer slimhinnene. Han skrev at små dyr, som mus, raskt dør i ozonatmosfære, og han beskrev også at en fullvoksen kanin etter å ha pustet i ozonholdig luft i én time, døde med symptomer som liknet på klogassforgiftning (7).

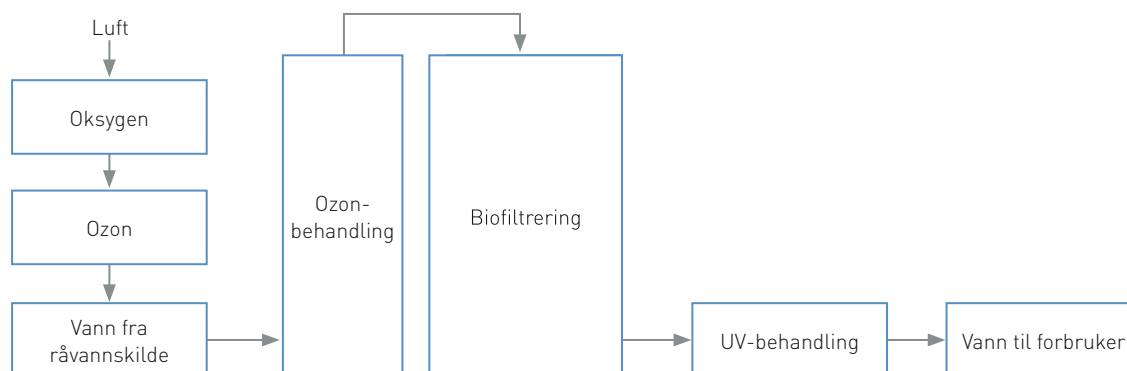
Etter inhalasjon absorberes nær 90 % av ozongassen i luftveiene totalt sett, hvorav 30–40 % i de øvre luftveiene. Forholdsvis mer av gassen absorberes i de nedre luftveiene ved eksponering under pågående fysisk aktivitet. På grunn av den kraftige reaktiviteten penetrerer ikke ozon luftveisepitelet og går derfor ikke i nevneverdig grad over i sirkulasjonen. Istedenfor løses ozon i slimlaget, reagerer med biomolekyler og danner tallrike sekundære biologisk

aktive forbindelser. Følgelig er ozongassens toksiske effekter hovedsakelig begrenset til lungene (8).

Det finnes ikke publiserte studier der helseeffekter av ozoneksponering hos arbeidstakere ved vannbehandlingsanlegg som bruker ozon beskrives. I Sverige er det gjort en rekke studier på arbeidstakere ved cellulosefabrikker etter at man i starten av 1990-årene begynte å bruke ozon som erstatning for klorforbindelser til bleking av tremasse. I den daglige driften er ozonkonsentrasjonen i arbeidsatmosfæren lav både i cellulosefabrikker og i vannbehandlingsanlegg (9). Cellulosefabrikkene var imidlertid ikke forberedt på ozonets kraftige korrosive egenskaper, noe som førte til en rekke skader på rør – med lekkasjer av ozon ut i arbeidsatmosfæren. Vedlikeholdsarbeidere ble eksponert for ozon, og man så at noen av dem utviklet obstruktive lungesykdommer (10).

I de svenske studiene ble arbeidstakerne delt inn etter eksponeringsnivå på bakgrunn av antall selvrapperte eksponeringstopper. Siden ozonmolekylet er svært ustabilt og reaktivt, vil stasjonære målinger sjelden være representative for det en arbeidstaker eksponeres for ved en eventuell lekkasje. Stasjonære målinger vil kun gi informasjon om ozonkonsentrasjonen på stedet måleren er plassert. I studiene ble derfor begrepet «eksponeringstopp» definert som en selvrappert episode med eksponering for ozon med påfølgende symptomer som hoste, piping, tung pust eller smerter i brystet. Det ble funnet at gjentatte eksponeringer for irritanter økte risikoen for astmaliknende symptomer (4), dessuten økt prevalens av astma i voksen alder hos blekeriarbeidere som gjentatte ganger hadde vært utsatt for eksponeringstopper av ozon (11).

I en longitudinell studie i den samme svenske studiepopulasjonen fant man økt risiko for astma og piping i brystet ved selvrapperte eksponeringstopper for ozon (12). I en annen longitudinell studie i samme studiepopulasjon fant man at de som hadde rapportert slike toppler før studien og/eller i studieperioden, hadde større tendens til kronisk luftveisobstruksjon enn hos ueksponerte (13).



Figur 2 Prinsippkisse for vannbehandlingsanlegg der ozonering brukes som desinfeksjonsmetode

Yrkesrelatert astma er nå den vanligste yrkesbetingede luftveissykdommen i de industrialiserte landene. Sykdommen kan deles inn i tre kategorier: yrkesforverret astma, yrkesutløst astma og RADS (14). RADS opptrer etter en enkeltstående, høy eksponering for irriterende gass, damp eller røyk. Astmaliknende symptomer (hoste, piping og tung pust) utvikles innen 24 timer, men ofte innen timer eller bare minutter etter den aktuelle eksponeringen. Lungefunksjonstester kan vise et obstruktivt bilde, og man ser også en positiv metakolintest. Symptomene og den bronkiale hyperaktiviteten skal bestå i minst tre måneder. Det inngår også i de diagnostiske kriteriene at før den aktuelle episoden skal pasienten ikke ha hatt lungesykdom. Annen lungesykdom skal utelukkes før en eventuell RADS-diagnose skal kunne stilles (15, 14).

Oppsummering

Våre to pasienter fikk kraftige luftveissymptomer umiddelbart etter eksponering for ozon. Ved undersøkelse ni dager senere hadde begge symptomer og funn som ved obstruktiv lungesykdom. Tre måneder senere var symptomer og lungefysiologiske funn delvis gått i regress, men ikke normalisert. Symptombildet passer med det som er beskrevet i litteraturen både om RADS og om eksponering for ozon. At den yngste pasienten fikk kraftigere symptomer, passer også med at studier har vist at responsen på ozon-eksponering synes å avta med alderen.

Konklusjon

Ozonerings markedsføres som en svært effektiv og lite farlig desinfeksjonsmetode. Den er i mange europeiske land samt i USA blitt fremhevet som det viktigste alternativet til klorering når det gjelder behandling av drikkevann. I Norge har man imidlertid til nå hatt liten erfaring med denne metoden (16). Ozon er svært reaktivt og har evnen til å bryte ned mange stoffer, en egenskap som utnyttes når stoffet brukes som desinfeksjonsmiddel. På grunn av sin kraftig oksiderende virkning er imidlertid ozon giftig, også for mennesker. Det stemmer altså ikke at ozonering er en ufarlig desinfeksjonsmetode. I industriell virksomhet der man benytter ozon, må man ta de nødvendige forholdsregler for å beskytte arbeidstakerne.

Det er også svært viktig at bedriftshelse-tjenesten kjenner til ozongassens kraftig irriterende egenskaper, slik at den kan bistå aktuelle virksomheter i deres målrettede HMS-arbeid.

Pasientene har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Gro Tjalvin (f. 1967)

er konstituert overlege i arbeidsmedisin og ph.d.-student. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Randi Hag (f. 1947)

er sivilingeniør i kjemi og sertifisert yrkes-hygieniker. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Trude Duellien Skorge (f. 1973)

er lege i spesialisering ved Yrkesmedisinsk avdeling og har en ph.d. i lungeepidemiologi. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Tor B. Aasen (f. 1946)

er spesialist i lungesykdommer og i indremedisin, med spesiell kompetanse innen arbeidsrelaterte lungesykdommer. Han er avdelings-overlege og avdelingsdirektør ved Yrkesmedisinsk avdeling. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Bente E. Moen (f. 1956)

er dr.med., professor og leder av Forskningsgruppe for arbeids- og miljømedisin ved Universitetet i Bergen samt overlege i bistilling ved Yrkesmedisinsk avdeling. Hun er spesialist i arbeidsmedisin. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Cecilie Svanes (f. 1962)

er spesialist i lungesykdommer og i indremedisin. Hun er overlege og forsker og har spesialkompetanse innenfor yrkesrelaterte lungesykdommer. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Litteratur

1. Veiledning om administrative normer for forurensning i arbeidsatmosfære. Bestillingsnummer 361. 14. utg. Trondheim: Direktoratet for arbeidstilsynet, 2010.
2. Devlin RB, McDonnell WF, Mann R et al. Exposure of humans to ambient levels of ozone for 6.6 hours causes cellular and biochemical changes in the lung. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1991; 4: 72–81.
3. McDonnell WF, Stewart PW, Smith MV et al. Ozone-induced respiratory symptoms: exposure-response models and association with lung function. *Eur Respir J* 1999; 14: 845–53.
4. Drechsler-Parks DM, Bedi JF, Horvath SM. Pulmonary function responses of young and older adults to mixtures of O₃, NO₂ and PAN. *Toxicol Ind Health* 1989; 5: 505–17.
5. Olin A-C, Granung G, Hagberg S et al. Respiratory health among bleachery workers exposed to ozone and chlorine dioxide. *Scand J Work Environ Health* 2002; 28: 117–23.
6. Frampton MW, Morrow PE, Torres A et al. Ozone responsiveness in smokers and nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 116–21.
7. Rubin MB. The history of ozone. The Schönbein period, 1839–1868. *Bull Hist Chem* 2001; 26: 40–56.
8. Bylin G, Cotgreave I, Gustafsson L et al. Health risk evaluation of ozone. *Scand J Work Environ Health* 1996; 22 [suppl 3]: 1–104.
9. Walding M. Ozonhalter vid aktiv användning Rapport 1/2000. Stockholm: Arbetarskyddsstyrelsen, 2000.
10. Torén K, Blanc PD. The history of pulp and paper bleaching: respiratory-health effects. *Lancet* 1997; 349: 1316–8.
11. Olin A-C, Andersson E, Andersson M et al. Prevalence of asthma and exhaled nitric oxide are increased in bleachery workers exposed to ozone. *Eur Respir J* 2004; 23: 87–92.
12. Henneberger PK, Olin A-C, Andersson E et al. The incidence of respiratory symptoms and diseases among pulp mill workers with peak exposures to ozone and other irritant gases. *Chest* 2005; 128: 3028–37.
13. Mehta AJ, Henneberger PK, Torén K et al. Airflow limitation and changes in pulmonary function among bleachery workers. *Eur Respir J* 2005; 26: 133–9.
14. Banks DE, Jalloul A. Occupational asthma, work-related asthma and reactive airways dysfunction syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13: 131–6.
15. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985; 88: 376–84.
16. Desinfeksjon ved ozonering. I: Vannforsynings ABC. Kap. D.3.4. Oslo: Folkehelseinstituttet. www.fhi.no/dav/e279ad2538.pdf [12.4.2012].

Mottatt 16.11. 2011, første revisjon innsendt 1.3. 2012, godkjent 12.4. 2012. Medisinsk redaktør Jon Amund Kyte.

>>>