

Grunnlag for fastsettelse av administrativ norm for nitrogendioksid

Direktoratet for arbeidstilsynet, 2007

Forord

Grunnlagsdokumenter for fastsettelse av administrative normer utarbeides av Direktoratet for arbeidstilsynet i henhold til rutinen for revisjon av administrative normer vedtatt av styret for Arbeidstilsynet på styremøte 03.05.2001.

Statens arbeidsmiljøinstitutt ved Toksikologisk ekspertgruppe for administrative normer (TEAN) utarbeider kapittel 3 og 4 i grunnlagsdokumentene. TEAN innhenter i dette arbeidet relevante publiserte vitenskapelige studier og bearbeider toksikologiske og andre relevante data for bruk i prosessen for å fastsette administrative normer. Ikke-vitenskapelige rapporter av annen art kan benyttes, men disse skal tilfredsstillende de samme faglige og vitenskapelige krav som stilles til fagfellevurderte publiserte studier.

TEAN er kollektivt ansvarlig for den toksikologiske vurderingen av hvert enkelt stoff. Dersom Direktoratet for arbeidstilsynet ved utarbeiding av grunnlagsdokumentet finner mangler, feil og uklarheter i data eller vurderinger, kan direktoratet ta dette opp med TEAN. Det er imidlertid TEAN som avgjør om disse manglene, feilene eller uklarhetene gir grunnlag for å skrive reviderte kapitler 3 og 4.

STAMI skal levere måledokumentasjon fra eksponeringsdatabasen EXPO, samt bistå med opplysninger om prøvetakings- og analysemetoder for stoffene (inngår i kapittel 5 i grunnlagsdokumentene). Direktoratet for arbeidstilsynet har ansvaret for vurderinger og konklusjoner i dette kapitlet.

Kapitlene 1 og 2 samt den endelige vurderingen med konklusjoner og forslag til administrativ norm i kapitlene 6 og 7 er utelukkende ansvaret til Direktoratet for arbeidstilsynet. Det samme gjelder kapittel 8, hvor den fastsatte administrative normen er angitt.

Innholdsfortegnelse

1. Stoffets identitet	4
2. Grenseverdier	4
2.1 Nåværende administrativ norm	4
2.2 Grenseverdier for andre land og organisasjoner.....	4
3. Fysikalske og kjemiske data.....	5
4. Toksikologiske data.....	6
4.1 Toksikokinetikk.....	6
4.2 Toksikodynamikk.....	6
4.2.1 Organtoksisitet	6
Forsøk på dyr.....	6
Humane data.....	6
Eksposering av friske personer	7
Eksposering av personer med astma og kronisk obstruktiv lungesykdom	7
4.2.2 Sensibiliserende effekt	8
4.2.3 Immunotoksisk/suppressor effekt	8
4.2.4 Gentoksisk effekt	8
4.2.5 Kreftfremkallende effekt	8
4.2.6 Reproduksjonsskadelig effekt	8
4.3 Vurdering	8
5. Bruk og eksponering	9
5.1 Eksposering, måledokumentasjon	9
5.2 Prøvetakings- og analysemetode	10
6. Vurdering	10
7. Konklusjon med forslag til ny administrativ norm	11
8. Ny administrativ norm	12
9. Referanser.....	13

1. Stoffets identitet

Navn: Nitrogendioksid
Synonym: Nitrogen peroksid
CAS-nr: 10102-44-0
EINECS nr: 233-272-6

2. Grenseverdier

2.1 Nåværende administrativ norm

Nåværende administrativ norm for nitrogendioksid er 2 ppm, 3,6 mg/m³. Dette er en takverdi.

2.2 Grenseverdier for andre land og organisasjoner

Land/Organisasjon	Kilde	Grenseverdi, inkl. anmerkning	Kommentar
EU	SEG/SUM/53D	Ikke fastsatt	SCOEL, EUs ekspertgruppe for grenseverdidokumentasjon, har foreslått en 8-timers verdi på 0,2 ppm og en korttidsverdi på 0,5 ppm, men disse er ikke vedtatt av Kommisjonen.
Danmark	At-vejledning C.0.1 oktober 2002 ¹	2 ppm, 4 mg/m ³ T	T: Takverdi
Sverige	AFS 2000:3 ²	8t: 2 ppm, 4 mg/m ³ Takverdi: 5 ppm, 10 mg/m ³ Hvis kilden er avgasser, 8 t: 1 ppm, 2 mg/m ³	Ved avgasser er NO ₂ en indikatorforbindelse sammen med CO. NO ₂ vil vanligvis være dimensjonerende i dieselatmosfære, mens CO vil være det i bensinatmosfære.
Finland	HTP-värden 2002	8 t: 3 ppm, 5,7 mg/m ³ 15 min: 6 ppm, 11 mg/m ³	Bindende grenseverdi ved sprengningsarbeid.
Storbritannia	EH40/2002, supplement 2003	Trukket tilbake	Grenseverdiene på 3 ppm for 8 timer og 5 ppm for 15 minutter er trukket tilbake fordi de ikke blir ansett som lave nok. Et veiledende dokument om NO ₂ er utarbeidet for å hjelpe virksomheter med å legge til rette for et forsvarlig arbeidsmiljø der det kan være NO ₂ -eksponering. Det står i dokumentet

			at eksponeringen ikke bør overskride 1 ppm (8-timers verdi).
Nederland	Nederlandsk grenseverdiliste 2004	2 ppm, 4 mg/m ³	
NIOSH, USA	NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards ³	15 min: 1 ppm, 1,8 mg/m ³	
OSHA, USA	NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards ³	5 ppm, 9 mg/m ³ , T	T: Takverdi
ACGIH, USA	ACGIH [®] Threshold Limit Values for Chemical Substances 2004 (TLVs [®])	8 t: 3 ppm 15 min: 5 ppm Anmerkning A4	Anmerkning A4: Ikke mulig å klassifisere stoffet som kreftframkallende for mennesker.
Tyskland, MAK	MAK (DFG, 2003)	Kategori 3B	Kreftframkallende stoff i kategori 3B: Stoffer som reiser bekymring for at de kan være kreftframkallende for mennesker, men hvor det ikke kan trekkes endelig konklusjon på grunn av mangel på data.
Tyskland, myndighetene	TRGS 900, september 2003 ⁴	5 ppm	

Tabell 2.1 Grenseverdier fra andre land og organisasjoner. Vi kjenner ikke grunnlaget for fastsettelsen av grenseverdiene i tabellen.

¹ <http://www.arbejdstilsynet.dk/graphics/at/pdf/At-vejledninger/C01-GV-liste-oktober-2002.pdf>

² http://www.av.se/regler/afs/2000_03.pdf

³ <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0000.html>

⁴ <http://www.baua.de/prax/ags/trgs900.pdf>

3. Fysikalske og kjemiske data

Kapittel 3 og 4 av grunnlagsdokumentet er basert på SCOEL/SUM dokument 53D om nitrogen dioxide [38], kapittel 7.1 Nitrogen dioxide fra Air Europe, WHO [1] og Health risk evaluation of nitrogen oxides [2].

Molekylformel: NO₂
Molekylvekt: 46,01
Fysisk tilstand: Gass

Tetthet: Damp tettheten er 1,58 ganger tettheten av luft

Omregningsfaktor (20 °C, 101,3 kPa): $1,91 \text{ mg/m}^3 = 1 \text{ ppm}$

4. Toksikologiske data

4.1 Toksikokinetikk

Opptak, metabolisme, distribusjon og utskillelse

NO₂ absorberes lett gjennom lungene. En antar at det inngår i den normale metabolismen og fører sannsynligvis ikke til systemisk effekt. Det foreligger lite data som detaljert beskriver toksikokinetikk av NO₂ [1], men under inhalasjon kan 70 - 90% bli absorbert i luftveiene hos mennesker [3]. Eksperimentelle undersøkelser har vist at NO₂ og reaksjonsprodukter kan forbli i lunge i lengre perioder og basert på studier med radioaktivt NO₂ har en observert syrer og salt av nitrat og nitritt i blod og urin etter eksponering for NO₂ [2].

4.2 Toksikodynamikk

4.2.1 Organtoksisitet

Lunger

Forsøk på dyr

Kontinuerlig eksponering av rotter for fra 0,4 ppm (0,8 mg/m³) til 4 ppm (8 mg/m³) NO₂ i opp til 27 måneder resulterte i biokjemiske endringer i lungene, blant annet ble det påvist øket lipidperoksidering [4]. Morfologiske endringer ble funnet ved 4 ppm (8 mg/m³) NO₂, som blant annet fibrose i lungene [4,5]. Eksponeringen i disse forsøkene var kontinuerlig 24 timer/dag.

Humane data

Humane studier har konsentrert seg om lunge funksjon (spirometri) og luftveisreaktivitet etter eksponering for NO₂. Flere typer stoffer ble benyttet som provokasjon, så som histamin, metacholin, acetylcholin og fysiske agens som kald luft [6]. Luftvei reaktivitet har vist seg å være den mest følsomme testen og har derfor vært mest benyttet for studier av NO₂. Folinsbee har utført en metaanalyse av NO₂ eksponering sin effekt på luftveisreaktivitet basert på 20 studier av astmatikere og 5 studier av friske individer. Kriteriet for at en studie er inkludert i undersøkelsen er at det var individuelle data på luftveisreaktivitet. Forfatteren av metaanalysen har vurdert endring i retning + eller - i luftveisreaktiviteten mellom luft og NO₂ eksponering i alle undersøkelsene og statistisk vurdert grupper, se tabellen side 5 [6].

Rapporter av effekter i forbindelse med yrkesmessig langtidseksponering forteller alle om blandingseksponering.

Eksposering av friske personer

Effekter av NO₂ på lunge funksjonen og av luftveisreaktiviteten hos friske personer er rapportert ved konsentrasjoner over 1 ppm (1,7 mg/m³), men først ved 9,4 mg/m³ (4,9 ppm) er det påvist klare endringer i lungefunksjonen [6,7], se også tabell 2 fra undersøkelsen til Folinsbee vist nedenfor. Frampton undersøkte 15 normale individer eksponert for 2,8 mg/m³ (1,5 ppm) for 3 timer med intermitterende moderat fysisk aktivitet under forsøket. De fant økt luftveisreaktivitet hos 11 av 15 forsøkspersoner [8]. Eksposering for 0,6 ppm (1,1 mg/m³) NO₂ i 3 timer reduserte effektiviteten til makrofagene til å inaktivere influensa virus i 4 av 9 frivillige, friske personer [9]. En lignende undersøkelse er gjennomført av de samme forfatterne i 2002, der de påviser signifikante endringer i blod celler og cytokiner [10]. En signifikant økning i blod glutation innholdet har blitt rapportert etter eksponering hos frivillige til 0,2 ppm (0,4 mg/m³) i to timer. I tillegg ble glutation reduktase i røde blodceller, 2,3-difosfoglycerat, methemoglobin, vitamin E, komplement C3 og IgA målt, men disse var ikke signifikant endret [11]. Endringen i glutation konsentrasjonen var beskjeden og ansees derfor ikke som en klar skadelig effekt.

Tabell 1 Kopi av tabell 2 i metanalysen til Folinsbee [6].

TABLE 2. FRACTION OF NO₂-EXPOSED SUBJECTS WITH INCREASED AIRWAYS RESPONSIVENESS [6]

[NO ₂] ppm	All exposures	Exposures with Exercise	Exposures at Rest
ASTHMATICS			
0.05 < [NO ₂] < 0.20	0.64 (105)*	0.59 (17)	0.65 (88)*
0.20 ≤ [NO ₂] ≤ 0.30	0.57 (169)	0.52 (136)	0.76 (33)*
0.30 < [NO ₂]	0.59 (81)*	0.49 (48)	0.73 (33) †
Cholinergic Only	0.64 (150)*	0.61 (91)†	0.68 (59)*
All [NO ₂]	0.59 (355)*	0.51 (201)	0.69 (154)*
HEALTHY			
[NO ₂] < 1.0	0.47 (36)		0.47 (36)
[NO ₂] > 1.0	0.79 (29)*	0.73 (15)	0.86 (14) †

Data are fraction of subjects indicating an increase in airways responsiveness above the value for clean air. Numbers in parenthesis indicate actual number of subjects in each category. Total n = 355. Ties (i.e., no change). Only subjects for whom direction of change in AR could be determined are included in this table. Raw data are contained in Table 1. * P < 0.01 (sign test); † P < 0.05 (sign test).¹

Eksposering av personer med astma og kronisk obstruktiv lungesykdom

Kontrollerte kliniske studier av personer som lider av astma i bronkiene (bronkial astma) har vist en svak men statistisk signifikant økning i luftveisreaktiviteten ved en konsentrasjon på 0,3 ppm (0,6 mg/m³) [3,12-14]. Reduksjon i lungefunksjonen ved 0,3 ppm (0,6 mg/m³) er påvist hos pasienter med kronisk bronkitt, men flere av resultatene var ikke statistisk signifikante [15]. En lignende studie ved denne konsentrasjonen har ikke vist reduksjon i lungefunksjonen [14,16-18]. En økning i ikke-spesifikk luftveisreaktivitet blant individer med astma har vært rapportert etter eksponering så lavt som 0,1 ppm (0,2 mg/m³) [19]. Tre andre undersøkelser har ikke vist noen effekt på dette nivået [7]. Noen forsøk har vist en økning i

¹ Tabel 1 henviser til tabell 1 i Folinsbee [6].

luftveisreaktivitet ved konsentrasjoner omkring 0,3 ppm (0,6 mg/m³) [3,20]. I metaanalysen til Folinsbee (se tabellen over) er det signifikant effekt av NO₂ på bronkial reaktivitet for alle gruppene testet uten fysisk aktivitet. For gruppen med fysisk aktivitet er det bare de undersøkelsene med provokasjon med kolinerge stoffer som viser signifikant effekt etter NO₂ eksponering [6].

4.2.2 Sensibiliserende effekt

Data ikke funnet.

4.2.3 Immunotoksisk/suppressor effekt

Det er observert effekter på immunsystemet etter eksponering for NO₂ fem dager/uke i opp til 12 uker. Eksponering av mus (C57Bl/6, 10 dyr per gruppe) for 0,35 ppm (0,7 mg/m³) resulterte blant annet i en signifikant reduksjon i perifere blod lymfocytter [21].

Korttidseksponering av frivillige friske forsøkspersoner for 0,6 ppm (1,1 mg/m³) NO₂ førte til en svak, men signifikant økning i andelen naturlige dreper celler i bronkioalveoler lavage (skyllevæske) [22,23]. Flere dyreforsøk har antydnet at NO₂ kan føre til øket følsomhet for infeksjoner [2] og det er også støtte for dette i eksponeringsstudier med mennesker. Men det er ikke tilstrekkelig godt dokumenterte studier med kvantitative data til å foreta en dose respons vurdering [2].

4.2.4 Gentoksisk effekt

NO₂ er mutagent i bakterier [24] og clastogent i mammalske celler (Kinesiske hamster celler) *in vitro* [25,26]. I *in vivo* forsøk ble det derimot ikke påvist induksjon av kromosom aberrasjoner i leukocytter og spermacytter fra mus eksponert for NO₂ opp til 60 ppm [27]. Dose avhengig økning av mutasjoner og kromosom aberrasjoner er blitt påvist i lunge celler fra rotter eksponert for 8, 15, 21 og 28 ppm NO₂ (15, 29, 40 og 53 mg/m³)[28], men det var lav overlevelse av cellene (10-15 %). Den lave overlevelsen reduserer utsagnsverdien til undersøkelsen.

4.2.5 Kreftfremkallende effekt

Eksponering for NO₂ ga ikke holdepunkter for kreftfremkallende effekt hos NMRI mus. Eksponeringen var 40 ppm (76 mg/m³) NO₂ i 48 timer hver tiende dag i opp til 1,5 år [29]. Det ble funnet en svak økning i lunge adenomer i A/j mus eksponert for 10 ppm (19 mg/m³) NO₂ i seks måneder [30]. A/J mus er kjent for å være mottagelig for lunge adenomer og effekten var ikke doseavhengig. Resultatet kan derfor ikke betraktes som biologisk signifikant.

4.2.6 Reproduksjonsskadelig effekt

Det er ikke funnet tilfredsstillende reprotoksiske undersøkelser av NO₂.

4.3 Vurdering

Den kritiske effekten ved NO₂ eksponering anses å være effekt på lungene. Redusert lungefunksjon oppstår ved høyere konsentrasjoner av NO₂ enn økt luftveisreaktivitet ved

eksponering for bronkiokonstriktorer. Det er en klar forskjell på effekt av NO₂ på friske personer i forhold til personer som har redusert lungefunksjon så som astmatikere og kanskje for personer med kronisk obstruktiv lungesykdom.

Folinsbee har utført en metaanalyse av NO₂ effekten på luftveisreaktivitet basert på 20 studier av astmatikere og 5 studier av friske individer. Kriteriet for at en studie er inkludert i undersøkelsen er at det var individuelle data på luftveisreaktivitet. Forfatteren av metaanalysen har vurdert endring i retning + eller - i luftveisreaktiviteten mellom luft og NO₂ eksponering i alle undersøkelsene og statistisk vurdert gruppene, se tabellen side 5 [6].

Flere undersøkelser blant personer med bronkial astma har vist obstruktiv effekt på lungefunksjonen ved 0,3 ppm (0,6 mg/m³) [3,12-15]. Blant friske individer så har Frampton rapportert en undersøkelse av 15 normale individer eksponert for 2,8 mg/m³ (1,5 ppm) for tre timer med moderat fysisk aktivitet under forsøket og de fant økt luftveisreaktivitet hos 11 av 15 forsøkspersoner [8].

Hudopptak ansees ikke å bidra til opptak av NO₂.

5. Bruk og eksponering

NO₂ kan dannes ved mange prosesser som forekommer i arbeidsmiljøet, for eksempel ved sveising, ved sprengningsarbeid, fra bensinmotorer og særlig dieselmotorer, enkelte ganger ved legging av silo og ved bruk av salpetersyre i galvanotekniske prosesser (uhell). Ofte dannes NO i tillegg til NO₂ ("nitrøse gasser"). NO oksideres i tilfelle gjerne videre til NO₂.

5.1 Eksponering, måledokumentasjon

Vi har ikke fått tilsendt målinger fra noen bedrifter når det gjelder nitrogendioksid.

STAMI har de siste 10 årene kartlagt arbeidsatmosfæren på flere arbeidsplasser der blant annet NO₂ kan være et problem. Hovedvekten av undersøkelsene gjelder arbeid med tunneler. Ved denne typen arbeid kan arbeidstakerne bli eksponert for NO₂ både fra dieseldrevne anleggsmaskiner og kjøretøy, og fra sprengningsarbeidet ("skyteproppen"). NO₂-nivået kan derfor bli høyt.

Den første undersøkelsen som er rapportert blei utført ved arbeidet med Tromsøysund-tunnelen i mars 1993 [31]. Målingene viste at ved driving av tunnelen var arbeidstakerne eksponert for høye NO₂-nivåer, til dels langt høyere enn den administrative normen. Arbeidstakerne bak stoff var høyere eksponert enn arbeidstakerne på stoff. De høyeste eksponeringene som blei målt på stoff var 1,3 ppm NO₂, gjennomsnittsverdien var 0,8 ppm. Bak stoff var de høyeste verdiene 9,4 ppm NO₂ og gjennomsnittsverdien 4,1 ppm.

Den neste eksponeringskartleggingen er fra mars og august 1993 og er foretatt ved byggingen av Ekeberg-tunnelen i Oslo [32]. Eksponeringsmålingene under driving (i mars) viste en minimumsverdi på 0,3 ppm NO₂ bak stoff, en maksimumsverdi på 3,3 ppm og et gjennomsnitt på 1,0 ppm med standardavvik på 0,9 ppm.

Den tredje undersøkelsen, "Kartlegging av eksponering for aerosoler og gasser hos bygg- og anleggsarbeidere" har blitt publisert i en norsk rapport sammen med prosjektet

"Luftveissymptomer og lungefunksjon hos bygg- og anleggsarbeidere – en oppfølgingsstudie" [33]. Prosjektene blei gjennomført i perioden 1996 – 1999. Eksponeringsforholdene blir også beskrevet i [34]. Totalt blei det foretatt 82 målinger av NO₂. Det aritmetiske gjennomsnittet av målingene var 0,8 ppm og det geometriske gjennomsnittet 0,6 ppm. Mellom arbeidstakergruppene varierte geometrisk gjennomsnitt mellom 0,4 og 0,9 ppm, bortsett fra for fullprofilborere og sjaktborere som var lavere eksponert. Arbeiderne på stoff blei eksponert for høye toppe av NO₂ når de kjørte gjennom skyteproppen for å frakte utsprenget stein ut av tunnelen. Den høyeste av disse kortvarige toppene var på 48 ppm.

Av andre funn i den store undersøkelsen kan nevnes at det blei påvist mindre mengder NO₂ og CO når kjøretøyene som fraktet steinen og andre kjøretøy var elektrisk drevet enn når det blei brukt dieselskjøretøy. Videre viste det seg at eksponering for NO₂ blei redusert ved bruk sprengstoff av typen "slurry" i forhold til sprengstoff av typen "ANFO". Ved bruk av ANFO var toppeksponeeringene opp mot 20 ppm, mens de sjelden overskred 2 – 3 ppm når slurry blei brukt. STAMI mener at disse høye toppene er den mest sannsynlige årsaken til at de også fant at "ANFO-arbeidere" hadde en midlertidig tap i lungefunksjonen mens "slurry-arbeiderne" ikke hadde det [33,35].

STAMI har også studert eksponeringsforholdene ved lodding av rustfrie rør [36]. I disse tilfellene dannes NO₂ fra nitrogen i luften på grunn av den høye temperaturen i loddeflammen. NO₂-nivået varierte mellom 1,3 ppm og 4,4 ppm i de ulike seriene.

5.2 Prøvetakings- og analysemetode

Nitrogendioksid:

1. Direktevisende gass-sensor.
2. Prøvetaking med diffusjonsrør med TEA, analyse med spektrofotometri N6700.
3. Prøvetaking med adsorpsjonsrør med TEA, analyse med spektrofotometri N6014.

N6700 og N6014 henviser til metode i NIOSH Manual of Analytical Methods, 3rd ed., NIOSH, Cincinnati, Ohio, USA 1984, med oppdateringer: <http://www.cdc.gov/niosh/nmam/>

6. Vurdering

Den kritiske effekten ved NO₂-eksponering er skader på lungene.

Effektene på lunge kan forekomme ved eksponering i området 1 ppm og høyere i friske individer.

Hos personer med redusert luftveisfunksjon (astmatikere og personer med kronisk bronkitt) har NO₂ effekter på luftveiene ved et lavere nivå enn hos personer med normale luftveier. Metaanalysen til Folinsbee indikerer at noen astmatikere kan ha økt bronkial reaktivitet ved konsentrasjoner under 0,2 ppm. Flere studier tyder på en LOAEL på 0,3 ppm for obstruktive effekter på lungene hos personer med bronkial astma eller kronisk bronkitt. Personer med redusert luftveisfunksjon er en stor og økende gruppe i samfunnet, og vi mener at det er riktig å ta hensyn til denne gruppen ved fastsettelse av ny administrativ norm for NO₂.

En studie utført av Frampton og medarbeidere indikerte for øvrig en LOAEL på 0,6 ppm i friske forsøkspersoner når det gjaldt makrofagenes evne til å inaktivere influensavirus (viser en svekkelse av immunsystemet).

EUs ekspertgruppe for yrkeshygieniske grenseverdier (SCOEL) anbefaler en 8-timers grenseverdi på 0,2 ppm, og en 15-minutters grenseverdi på 0,5 ppm basert på dataene over. Den nederlandske ekspertgruppa for yrkeshygieniske grenseverdier (DECOS) har nettopp publisert et dokument om NO₂ [37]. DECOS anbefaler de samme grenseverdiene som SCOEL.

Bakke og medarbeidere [35, samt 33] mener at høye NO₂-topper er den mest sannsynlige årsaken til at de fant at "ANFO-arbeidere" hadde en midlertidig tap i lungefunksjonen mens "slurry-arbeiderne" ikke hadde det.

Arbeidsmiljømyndighetene i Storbritannia har trukket tilbake sin grenseverdi for NO₂. De anbefaler imidlertid i en såkalt "Chemical Hazard Alert Notice" for NO₂ at eksponeringen ikke overskrider 1 ppm (8-timers verdi).

Basert på måledataene fra STAMI som er referert over, later det til at det ved driving av tunneler foreløpig ikke vil være mulig å overholde en så lav 8-timers norm som 0,2 ppm. Det er derfor nødvendig å ta tekniske og økonomiske hensyn. Det finnes imidlertid tekniske muligheter for å redusere eksponeringen for NO₂ ved anleggsarbeid både når det gjelder ventilasjon, sprengstofftype og type kjøretøy (elektrisk drevne kontra dieseldrevne), se for eksempel studiene til STAMI [33,34,35].

Norge har foreløpig ikke et system med korttidsverdier. "Tommelfingerregelen" som er gitt i innledningen til veiledningen over administrative normer for forurensning i arbeidsatmosfære skal brukes ved vurdering av overskridelser på opptil 15 minutter.

7. Konklusjon med forslag til ny administrativ norm

Ved forslag til ny administrativ norm for nitrogendioksid legger vi vekt på at det ble funnet at noen astmatikere kan ha økt bronkial reaktivitet ved konsentrasjoner under 0,2 ppm. Hos friske personer kan effektene på lunge forekomme ved eksponering i området fra 1 ppm og høyere. Det er imidlertid også funnet effekt på makrofager (viser en svekkelse av immunsystemet) hos friske forsøkspersoner ved 0,6 ppm. Eksponeringsdata viser at det fortsatt er høy eksponering for NO₂ i enkelte typer virksomheter, og at det derfor må tas tekniske og økonomiske hensyn ved forslag til ny administrativ norm.

Etter en avveining mellom hensynet til astmatikere og andre arbeidstakere med redusert luftveisfunksjon, arbeidstakere med normal luftveisfunksjon, samt tekniske og økonomiske forhold, foreslår vi en administrativ norm for NO₂ på 0,6 ppm for 8 timer.

For kortvarige overskridelser på 15 minutter gjelder tommelfingerregelen, som for en 8-timers verdi på 0,6 ppm tilsvarer 1,8 ppm. For å understreke hvor viktig det er at denne verdien ikke overskrides, foreslås dette som en ny takverdi for NO₂.

De foreslåtte verdiene vil sannsynligvis beskytte de fleste friske arbeidstakere, men ikke arbeidstakere med astma eller kronisk bronkitt.

Forslaget til ny administrativ norm for NO₂ er:

0,6 ppm / 1,8 ppm T, 1,1 mg/m³ / 3,5 mg/m³ T.

8. Ny administrativ norm

På grunnlag av høringsuttalelser og drøftinger med partene ble ny administrativ norm for nitrogendioksid fastsatt til:

0,6 ppm, 1,1 mg/m³.

Dette angis som fotnote til nitrogendioksid:

Enkelte bedrifter vil av teknisk økonomiske årsaker ikke kunne overholde denne normverdien. Det er disse bedriftenes ansvar å dokumentere et forsvarlig arbeidsmiljø. Dette dokumenteres også ovenfor Arbeidstilsynets regionkontor. Det forutsettes at bedriften(e) har eller er tilsluttet bedriftshelsetjeneste og at eksponerte arbeidstakere gjennomgår egnet helseundersøkelse

9. Referanser

1. Air quality guidelines for Europe. WHO Reg Publ Eur Ser 2000;V-273.
2. Health risk evaluation of nitrogen oxides. Scand J Work Environ Health 1993;19 Suppl 2:7-72.:7-72.
3. Bauer MA, Utell MJ, Morrow PE, Speers DM, Gibb FR. Inhalation of 0.30 ppm nitrogen dioxide potentiates exercise-induced bronchospasm in asthmatics. Am Rev Respir Dis 1986;134:1203-8.
4. Sagai M, Ichinose T, Kubota K. Studies on the biochemical effects of nitrogen dioxide. IV. Relation between the change of lipid peroxidation and the antioxidative protective system in rat lungs upon life span exposure to low levels of NO₂. Toxicol Appl Pharmacol 1984;73:444-56.
5. Kubota K, Murakami M, Takenaka S, Kawai K, Kyono H. Effects of long-term nitrogen dioxide exposure on rat lung: morphological observations. Environ Health Perspect 1987;73:157-69.
6. Folinsbee LJ. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? Toxicol Ind Health 1992;8:273-83.
7. Bylin G. Health risk evaluation of nitrogen oxide. Controlled studies on humans. Scand J Work Environ Health 1993;19 Suppl 2:37-43.:37-43.
8. Frampton MW, Morrow PE, Cox C, Gibb FR, Speers DM, Utell MJ. Effects of nitrogen dioxide exposure on pulmonary function and airway reactivity in normal humans. Am Rev Respir Dis 1991;143:522-27.
9. Frampton MW, Smeglin AM, Roberts NJ, Jr., Finkelstein JN, Morrow PE, Utell MJ. Nitrogen dioxide exposure in vivo and human alveolar macrophage inactivation of influenza virus in vitro. Environ Res 1989;48:179-92.
10. Frampton MW, Boscia J, Roberts NJ, Jr., Azadniv M, Torres A, Cox C et al. Nitrogen dioxide exposure: effects on airway and blood cells. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2002;282:L155-L165.
11. Chaney S, Blomquist W, DeWitt P, Muller K. Biochemical changes in humans upon exposure to nitrogen dioxide while at rest. Arch Environ Health 1981;36:53-58.
12. Koenig JQ, Covert DS, Smith MS, van Belle G, Pierson WE. The pulmonary effects of ozone and nitrogen dioxide alone and combined in healthy and asthmatic adolescent subjects. Toxicol Ind Health 1988;4:521-32.
13. Avol EL, Linn WS, Peng RC, Whynot JD, Shamoo DA, Little DE et al. Experimental exposures of young asthmatic volunteers to 0.3 ppm nitrogen dioxide and to ambient air pollution. Toxicol Ind Health 1989;5:1025-34.
14. Roger LJ, Horstman DH, McDonnell W, Kehrl H, Ives PJ, Seal E et al. Pulmonary function, airway responsiveness, and respiratory symptoms in asthmatics following exercise in NO₂. Toxicol Ind Health 1990;6:155-71.
15. Morrow PE, Utell MJ, Bauer MA, Smeglin AM, Frampton MW, Cox C et al. Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide. Am Rev Respir Dis 1992;145:291-300.
16. Linn WS, Shamoo DA, Spier CE, Valencia LM, Anzar UT, Venet TG et al. Controlled exposure of volunteers with chronic obstructive pulmonary disease to nitrogen dioxide. Arch Environ Health 1985;40:313-17.
17. Rasmussen, T. R, Kjærgaard, S. K., and Pedersen, O. F. Effects among asthmatic and healthy subjects of short-term exposure to nitrogen dioxide in concentrations comparable to indoor peak concentrations. 301-306. 90. Toronto, Canada, Indoor air 90. The fifth international conference on indoor air quality and climate. Ref Type: Conference proceeding

18. Avol EL, Linn WS, Peng RC, Valencia G, Little D, Hackney JD. Laboratory study of asthmatic volunteers exposed to nitrogen dioxide and to ambient air pollution. *Am Ind Hyg Assoc J* 1988;49:143-49.
19. Orehek J, Massari JP, Gayraud P, Grimaud C, Charpin J. Effect of short-term, low-level nitrogen dioxide exposure on bronchial sensitivity of asthmatic patients. *J Clin Invest* 1976;57:301-7.
20. Bylin G, Hedenstierna G, Lindvall T, Sundin B. Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. *Eur Respir J* 1988;1:606-12.
21. Kuraitis KV, Richters A. Spleen cellularity shifts from the inhalation of 0.25-0.35 PPM nitrogen dioxide. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1989;9:1-11.
22. Rubinstein, I., Reiss, TF., Bigby, BG., Stites, DP., and Boushey, HA. Effects of repeated exposure to 0.6 PPM nitrogen dioxide on lymphocyte phenotypes in the blood and bronchoalveolar lavage fluid of healthy subjects. *Clin Res* 38, 139A. 1990. Ref type: abstract
23. Rubinstein I, Reiss TF, Bigby BG, Stites DP, Boushey HA, Jr. Effects of 0.60 PPM nitrogen dioxide on circulating and bronchoalveolar lavage lymphocyte phenotypes in healthy subjects. *Environ Res* 1991;55:18-30.
24. Biggart NW, Rinehart RR. Comparison between aqueous-phase and gas-phase exposure protocols for determining the mutagenic potential of nitrogen dioxide and the gas fraction of welding fumes. *Mutat Res* 1987;188:175-84.
25. Gorsdorf S, Appel KE, Engholm C, Obe G. Nitrogen dioxide induces DNA single-strand breaks in cultured Chinese hamster cells. *Carcinogenesis* 1990;11:37-41.
26. Tsuda H, Kushi A, Yoshida D, Goto F. Chromosomal aberrations and sister-chromatid exchanges induced by gaseous nitrogen dioxide in cultured Chinese hamster cells. *Mutat Res* 1981;89:303-9.
27. Gooch PC, Luippold HE, Creasia DA, Brewen JG. Observations on mouse chromosomes following nitrogen dioxide inhalation. *Mutat Res* 1977;48:117-19.
28. Isomura K, Chikahira M, Teranishi K, Hamada K. Induction of mutations and chromosome aberrations in lung cells following in vivo exposure of rats to nitrogen oxides. *Mutat Res* 1984;136:119-25.
29. Henschler D, Ross W. [On the problem of cancerogenic effect of inhaled nitrogen oxides]. *Naunyn Schmiedebergs Arch Exp Pathol Pharmacol* 1966;253:495-507.
30. Adkins B, Jr., Van Stee EW, Simmons JE, Eustis SL. Oncogenic response of strain A/J mice to inhaled chemicals. *J Toxicol Environ Health* 1986;17:311-22.
31. Sørstrand P. Målinger av støv og gass i Tromsøysund-tunnelen. Statens arbeidsmiljøinstitutt 1993. HD 1044/93 FOU.
32. Sørstrand P, Daae HL, Skogstad A. Målinger av støv og gass under bygging av Ekeberg-tunnelen. Statens arbeidsmiljøinstitutt 1994. HD 1049/94 FOU.
33. Ulvestad B, Bakke B, Eduard W, Woldbæk T, Skogstad A, Thorud S, Kruse K. Eksponering og obstruktiv lungesykdom hos anleggsarbeidere – en epidemiologisk studie. Statens arbeidsmiljøinstitutt 2000. STAMI-rapport årg. 1, nr. 1.
34. Bakke B, Stewart P, Ulvestad B, Eduard W. Dust and gas exposure in tunnel construction work. *Am Ind Hyg Assoc J* 2001; 62: 457-65
35. Bakke B, Ulvestad B, Stewart P, Lund MB, Eduard W. Effects of blasting fumes on exposure and short-term lung function changes in tunnel construction workers. *Scand J Work Environ Health* 2001;27(4): 250-7.
36. Sørstrand P, Daae HL. Eksponeringsforhold ved lodding på rustfrie rør. Statens arbeidsmiljøinstitutt 1994. HD 1058/94.

37. Health Council of the Netherlands: Dutch Expert Committee on Occupational Standards. Nitrogen dioxide; Health-based recommended occupational exposure limit. The Hague: Health Council of the Netherlands 2004; publication no. 2004/01OSH.
38. Nitrogen dioxide, recommendation of the Scientific Committee for Occupational Exposure Limits 1997. SCOEL/SUM/53D. EUR 18216