

Grunnlag for fastsettelse av administrativ norm for Hydrogenfluorid (HF)



2010

Forord

Grunnlagsdokumenter for fastsettelse av administrative normer utarbeides av Arbeidstilsynet i samarbeid med Statens arbeidsmiljøinstitutt og arbeidslivets parter (Næringslivets hovedorganisasjon/Norsk Industri og Landsorganisasjonen). Dette dokumentet er utarbeidet etter rutinen for fastsettelse av administrative normer for forurensning i arbeidsatmosfæren fastsatt 23.1.2006.

Arbeidstilsynet har ansvaret for å drive revisjonsprosessen og utarbeide grunnlagsdokumenter for stoffene som blir vurdert. Beslutningsprosessen skjer gjennom en høring, orienteringsmøter og drøftingsmøter der Arbeidstilsynet, Næringslivets hovedorganisasjon/Norsk Industri og Landsorganisasjonen deltar. Konklusjonene fra drøftingsmøtene forelegges Direktøren i Arbeidstilsynet som tar den endelige beslutningen.

Statens arbeidsmiljøinstitutt ved Toksikologisk ekspertgruppe for administrative normer (TEAN) har ansvaret for å vurdere de toksikologiske data og helseeffekter, kvalitetssikring av materialet og foreslå kritisk effekt og eventuell anmerkning for stoffet. TEAN utarbeider kapittel 3 (Fysikalske og kjemiske data) og 4 (Toksikologiske data og helseeffekter) i grunnlagsdokumentene

TEAN innhenter relevante publiserte vitenskapelige studier, bearbeider og presenterer toksikologiske og andre relevante data for bruk i prosessen fastsettelse av administrative normer. Ikke-vitenskapelige rapporter kan benyttes, men disse skal tilfredsstillende de samme faglige og vitenskapelige krav som stilles til fagfellevurderte publiserte studier. TEAN legger størst vekt på data basert på effekter på mennesker, men dersom slike ikke finnes benyttes data fra dyreforsøk.

TEAN er kollektivt ansvarlig for den toksikologiske vurderingen av hvert enkelt stoff. Arbeidstilsynet kan ved utarbeiding finne mangler, feil og uklarheter, og i så fall tas 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.

Statens arbeidsmiljøinstitutt leverer måledata fra eksponeringsdatabasen EXPO og bistår med opplysninger om prøvetakings- og analysemetoder for de stoffene det skal fastsettes normer for.

Arbeidstilsynet ansvar for kapitlene 1 (Stoffets identitet), 2 (Grenseverdier), og den endelige vurderingen med konklusjoner og forslag til administrativ norm i kapitlene 6 (Vurdering) og 7 (konklusjon og forslag til ny eller endret administrativ norm). Arbeidstilsynet angir i kapittel 8 (Ny administrativ norm) den endelige administrative normen for det vurderte stoff.

Innholdsfortegnelse

Innledning	4
1. Stoffets identitet	4
2. Grenseverdier	5
2.1 Nåværende administrativ norm	5
2.2 Grenseverdier fra andre land og organisasjoner	5
3. Fysikalske og kjemiske data	6
4. Toksikologiske data og helseeffekter	7
4.1 Toksikokinetikk	7
4.1.1 Opptak og distribusjon	7
4.1.2 Transport og metabolisme	8
4.1.3 Utskillelse	9
4.1.4 Biologisk overvåking av fluorideksponering	9
4.2 Toksikodynamikk	9
4.2.1 Akutt toksisitet	9
4.2.2 Irritativ effekt på hud og øye	9
4.2.3 Effekt på nervesystemet	10
4.2.4 Effekt i luftveier	10
4.2.5 Effekt i skjelettet	12
4.2.6 Hematologisk, hepatisk og renal effekt	12
4.2.7 Immunotoksisk effekt	12
4.2.8 Genotoksisk effekt	13
4.2.9 Kreftframkallende effekt	13
4.2.10 Reproduksjonsskadelig effekt	13
4.3 Vurdering	13
5. Bruk og eksponering	14
5.1 Opplysninger fra Produktregisteret	14
5.2 Eksponering og måledokumentasjon	16
5.2.1 EXPO-data	16
5.2.2 HAPPA-data	17
5.3 Prøvetakings- og analysemetode	18
5.3.1 EXPO	19
5.3.2 HAPPA	19
5.3.3 Luftkonsentrasjon	19
5.3.4 Biologiske indikatorer	19
5.3.5 Anbefalt målemetode	19
6. Vurdering	20
7. Konklusjon med forslag til ny administrativ norm	22
8. Ny administrativ norm	23
9. Referanser	23

Innledning

Dagens administrative norm ble fastsatt under revisjon i 1993/1994. Bakgrunnen for den administrative normen Norge har i dag, er med tanke på å redusere eksponering for HF, og fluorider generelt, av arbeidstakere i aluminiumsindustrien. På den tiden ble arbeidstakere utsatt for høye konsentrasjoner av HF i spesielle driftssituasjoner og arbeidsoperasjoner, og industrien arbeidet aktivt for å bedre helseforholdene i aluminiumsverkene, spesielt for å redusere tilfeller av hallastma.

I sak 39/92 foreslo Styret i Direktoratet for arbeidstilsynet å innføre takverdi for den administrative normen for HF, men fikk ikke gjennomslag for dette. Partene mente det var et meget dårlig tidspunkt å innføre et slikt normforslag da aluminiumsverkene var i full gang med å innføre internkontrollsystemer. De foreslo derfor at takverdi for hydrogenfluorid ikke skulle bli innført i 1993, men at den ble vurdert ved senere års revisjon.

I dag er situasjonen en annen, for man har utstyr for å måle disse konsentrasjonene, og også utstyr for å måle ultrafine partikler såkalte nanopartikler av HF-forurensninger. Fra norsk aluminiumsindustri blir det stadig meldt om tilfeller av hallastma og andre luftveislidelser. Ingen eksakt årsak til utvikling av hallastma er kjent, men mange forurensninger er identifisert i arbeidsatmosfæren. I aerosolen (støvet) er det bl.a. funnet gassen HF. På bakgrunn av dette har STAMI publisert rapporten ”Kartlegging av yrkeseksponering av betydning for utvikling av hallastma ved produksjon av primeraluminium (HAPPA)” (STAMI-rapport, Årg. 9, nr. 9, 2008).

Med utgangspunkt i ny kunnskap om nanopartikler og det faktum at man ikke vet nok om mulig helsefare forbundet ved disse små partiklene, ønsker Arbeidstilsynet å ta disse hensyn inn i sin vurdering av administrative normer for HF og fluorider.

1. Stoffets identitet

Navn	Hydrogenfluorid (HF)
Synonymer	Hydrogen(I)fluorid; Hydrogenfluorid (g); HF (g); Hydrogenfluorid (aq); HF(flussyre)
Cas-nr.	7664-39-3
EINECS-nr.	231-634-8
Index-nr.	009-002-00-6 (g); 009-003-00-1 (aq)

2. Grenseverdier

2.1 Nåværende administrativ norm

Nåværende administrative norm i Norge for Hydrogenfluorid (HF) er: 0,8 ppm, 0,6 mg/m³.

2.2 Grenseverdier fra andre land og organisasjoner

Grenseverdier fra andre land og organisasjoner er gitt i Tabell 1 nedenfor.

Tabell 1 Grenseverdier for HF fra andre land og organisasjoner.

Land/Organisasjon	Kilde	Grenseverdi inkl. anmerkning (mg/m ³)	Kommentar
EU	Kommisjonsdirektiv 2000/39/EC	1,5 (8 t), 2,5 (15 min) 2,5 (8t)	Ren HF HF og Fluorider
Sverige	AFS 2005:17 ¹	1,7	Takverdi
Danmark	At-vejledningen C.0.1 august 2007 ²	1,5	
Finland	http-värden 2007:20 ³	1,5 (8 t), H 2,5 (15min)	H: hud
Storbritannia	EH40/2005 ⁴	1,5 (8 t), 2,5 (15min)	
Nederland	Nederlandsk grenseverdiliste 2006 ⁵	1 (15 min)	TTG: time-weighted average
NIOSH, USA	ACGIH Guide to Occupational exposure Values 2009	2,5 (8 t),	
ACGIH, USA	ACGIH Guide to Occupational exposure Values 2009	0,41 (8 t), 1,64 (T)	T: takverdi Hud; BEI
Tyskland, MAK	MAK (DFG, 2008) ⁶	0,83 C,H	C: Risiko for gravide H: hud
Tyskland, myndighetene	TRGS900, 2008 ⁷	0,83 H	H: hud

¹ http://www.av.se/dokument/afs/AFS2005_17.pdf

² <http://www.at.dk/graphics/at/04-Regler/05-At-vejledninger/C-vejledninger/C-0-1-Graensevaerdilisten/C-0-1-Graensevaerdilisten-2007.pdf>

³ <http://www.ketsu.net/http/HTP2007sve.pdf>

⁴ <http://www.chcs.org.uk/eh40.htm>

⁵ <http://www.ser.nl/en/grenswaarden/fluorwaterstof%20-als%20f-.aspx>

⁶ Deutsche Forschungsgemeinschaft, List of MAK and BAT values 2008, Commission for the Investigation of Health hazards of Chemical Compounds in the Work Area, report No. 44, 2008, Wiley-VCH.

⁷ http://www.baua.de/nn_16806/de/Themen-von-A-Z/Gefahrstoffe/TRGS/pdf/TRGS-900.pdf

3. Fysikalske og kjemiske data

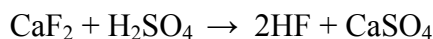
Hydrogenfluorid (HF) er en fargeløs væske eller damp, med en stikkende og irriterende lukt som detekteres ved 0,04 ppm (0,03 mg/m³). I kontakt med metaller kan hydrogen frigjøres og det er fare for brann og eksplosjon.

Vannfritt hydrogenfluorid foreligger vesentlig som (HF)₆ pga hydrogenbindinger, men er monomer (HF) ved partialtrykk lavere enn 50 kPa (375 mm Hg) ved vanlige temperaturer, og ved høye temperaturer. For øvrig vises det til Tabell 2 for fysikalske og kjemiske data for HF.

Hydrogenfluorid er en kjemisk forbindelse som har bred anvendelse i industrien hvor HF benyttes for eksempel som katalysator i petrokjemisk industri, som råstoff i produksjon av fluorbaserte polymerer og i overflate behandling av metaller og legeringer samt i etsning av glass.

Hydrogenfluorid omsettes vanligvis som vannfritt hydrogenfluorid og som 50 og 70 % vandige løsninger. Vandige løsninger av hydrogenfluorid kalles flussyre og er en meget korrosiv syre (1).

Hydrogenfluorid framstilles industrielt ved behandling av flusspat med svovelsyre:



Hydrogenfluorid dannes i betydelige mengder som luftforurensninger i primær aluminiumindustri.

Tabell 2 Fysikalske og kjemiske data for HF.

Kjemisk formel	HF
Molekylvekt	20,01
Fysisk tilstand	HF som gass eller som vandig løsning (flussyre)
Smeltepunkt (oC)	-84
Kokepunkt (oC)	19,54
Løselighet i vann (25 °C)	Meget lettløselig
Damptrykk (kpa)	100 % HF: ved 0 oC: 48,500 100 % HF: ved 20 oC: 103,041
Relativ tetthet (vann = 1) (g/cm³)	væske ved 0 oC: 1,002 væske ved 22,00 oC: 0,699
Luktterskel	0,04 ppm (0,03 mg/m ³)
Omregningsfaktor (20 oC, 101,3 kPa)	HF som ideell gass 0,83 mg/m ³ =1 ppm

4. Toksikologiske data og helseeffekter

4.1 Toksikokinetikk

4.1.1 Opptak og distribusjon

Hos mennesker tas fluorid hovedsakelig opp i mage-tarm-kanalen og opptaket er nesten komplett for HF (2). Fluoridkonsentrasjonen i plasma er proporsjonal med inntaket av fluorid og når sitt maksimum normalt innen 30 minutter etter inntaket (3). Absorpsjonen skjer ved passiv diffusjon både i magesekken og tarmen, hovedsakelig som HF fordi fluoridionet i stor grad reagerer i magesyren til HF (pK_a for HF er 3,45), og mesteparten av fluoridet som ikke absorberes i magesekken vil raskt absorberes i tynntarmen (4). I en undersøkelse av biotilgjengelighet hvor frivillige forsøkspersoner ble administrert 4 mg fluorid som CaF_2 , ble det ikke registrert økning i plasmakonsentrasjonen selv 6 timer etter inntak (5).

Gastrointestinalt inntak av fluorid sammen med mat påvirker absorpsjonen og biotilgjengeligheten. Fra nesten 100 % absorpsjon av fluorid dosert i form av NaF tabletter på fastende mage, ble absorpsjonen redusert til 70 % når tilsvarende dose ble administrert sammen med et glass melk. Denne reduserte absorpsjonen skyldes sannsynligvis kompleksdannelse mellom fluorid og forbindelser i kosten innbefattet kalsium og eventuelt andre to og treverdige kationer (6). I dyreforsøk har det også blitt vist at det gastrointestinale opptaket av fluorid ble betydelig redusert i nærvær av mat, aluminium-, kalsium- og magnesiumioner (7,8).

Det er lite kjent i hvilken grad hydrogenfluorid absorberes i lungene hos mennesket, men McIvor rapporterer at opptaket er høyt (9). Ved inhalasjonsforsøk på rotter er det vist at over 99,9 % av hydrogenfluorid absorberes i de øvre luftveiene ved en luftkonsentrasjon på 32-185 mg HF/m³ og at det er en høy korrelasjon mellom hydrogenfluoridkonsentrasjonen i luft og fluoridkonsentrasjonen i serum ($r=0,99$) (10). Rotter er obligatoriske nesepustere og dette kan forklare denne meget effektive absorpsjonen av hydrogenfluorid i de øvre luftveiene. I to senere forsøk hvor en har eksponert rotter for kortvarige høye konsentrasjoner av hydrogenfluorid på henholdsvis 823 mg/m³ i 60 minutter og 13-925 mg/m³ i 2-60 minutter hvor rottene kun har pustet gjennom munn, er det vist betydelige effekter av eksponeringen for hydrogenfluorid i de sentrale deler av lungene (11, 12). Disse resultatene tyder på at penetrasjonen av hydrogenfluorid i luftveiene er vesentlig forskjellig ved henholdsvis munn- og nesepusting.

Absorpsjon og utskillelse av inhalert fluorid var sammenlignbar enten fluorid forelå som gassformig fluorid (ca. 3.3 mg F⁻/m³) eller som støv fra mineralfosfat (ca 5.0 mg F⁻/m³) (13).

Hydrogenfluorid penetrerer raskt gjennom huden ved diffusjon som udisosiert hydrogenfluorid (14) og frie fluoridioner bindes etter opptak til kalsium- og magnesiumioner med påfølgende dannelse av uløselige salter (15, 16). Kvantitative data for hudopptak mangler, men påføring av 30, 50 og 70 % flussyre på huden til mus har vist et høyt opptak av fluorid (17).

Forsøk med rotter tyder også på at gassformig hydrogenfluorid (39 og 72 mg/m³ i luft) blir absorbert gjennom huden (18).

4.1.2 Transport og metabolisme

Etter opptak av fluorid er transport og metabolisme ikke avhengig av de eksterne kjemisk/fysiske egenskapene til fluoridforbindelse(n) (19) og fluorid fordeles raskt ved systemisk sirkulasjon både til den intra- og extracellulære vevsvæsken normalt uten noen akkumulering i annet vev enn kalsifisert vev (knokler og tenner). Fluoridionet bindes ikke til plasmaproteinene og plasmakonsentrasjoner av fluorid er vanligvis doblet sammenliknet med konsentrasjoner i blodceller (20,21). Fluoridkonsentrasjonen i blod reguleres ikke homeostatisk. Halveringstiden av fluorid i plasma er rapportert til å være fra 3 til 10 timer (19). Fluoridkonsentrasjonen i plasma, serum og urin har vist seg å være en brukbar biomarkør for fluorideksponering (22).

Fluorid distribueres fra plasma til alt vev og alle organer i relative mengder tilsvarende blodtilstrømningen til de forskjellige vevene (21).

Clearance for fluorid fra knokler er høyere enn for kalsium. Omtrent 99 % av total kroppsdose av fluorid finnes i tenner og knoklene hvor fluoridet inkorporeres i krystallgitterstrukturen ved delvis å erstatte hydroksid-ionet i hydroksiapatitt (23,24). Fluorid er reversibelt bundet i knokler og plasmakonsentrasjonen av fluorid gjenspeiler knokkelkonsentrasjonen selv 2-3 år etter opphørt yrkeseksponering (25). Således vil plasmakonsentrasjonen av fluorid og urinutskillelsen gjenspeile en fysiologisk balanse for fluorid som bestemmes av tidligere eksponering,

akkumulering i knokler, remobilisering fra knokler og nyrens evne til å skille ut fluorid.

Undersøkelser hos mennesker har vist at fluorid uhindret transporteres over placenta og til fosteret (26), og oppgis til å være tilstede i begrensede mengder i morsmelk (27).

4.1.3 Utskillelse

Det viktigste utskillelsesorganet for fluorid er nyren og 40-60 % av det daglige inntaket av fluorid skilles ut renalt, 5-10 % skilles ut gjennom avføringen og i størrelsesorden 5 % skilles ut gjennom svette (21,28). Andre utskillelsesveier har normalt ingen praktisk betydning selv om fluorid akkumulerer i hår og negler (29).

4.1.4 Biologisk overvåking av fluorideksponering

Det er funnet relativt god korrelasjon mellom eksponering (oral- og lufteksponering) og fluoridkonsentrasjonene i henholdsvis urin og blod. Ved eksponering for fluoridforbindelser med forskjellig løselighet har en funnet en lineær sammenheng mellom fluoridkonsentrasjonen i arbeidsluft og urin, men vinkelkoeffisientene er forskjellige for de ulike eksponeringer (22).

4.2 Toksikodynamikk

4.2.1 Akutt toksisitet

Fluorider har høy akutt toksisitet og høy eksponering for fluorider kan føre til effekter som illebefinnende, kvalme/brekninger, magesmerter, diaré, slapphet, søvnløshet, koma, kramper og hjertestans (30). Den dødelige dosen av natriumfluorid er blitt anslått til å være mellom 5 – 10 g (32-64 mg fluorid/kg kroppsvekt) (11), men dødsfall har blitt rapportert ved betydelig lavere dose for voksne (<17,9 mg/kg kroppsvekt) (31).

Ved akutt høy eksponering for flussyre-hydrogenfluorid forårsaket av uhell er dosene en opplever ved eksponeringen urealistiske høye og mange akutt-effekter er dokumentert i litteraturen. En akutt forgiftning ved hudeksponering for flussyre førte til død ved hjertestans etter at personen hadde opplevd tre anfall av hjerteflimmer (32). Ved et tilsvarende uhell med flussyre hvor også åndedrettsystemet ble eksponert, forårsaket eksponeringen for flussyre-hydrogenfluorid alvorlige hudskader, skader i luftrøret og lungene med døden som følge (33). Ved kortvarig eksponering for 100 mg HF/m³ i løpet av ett minutt opplevde de frivillige forsøkspersonene irritasjon av nese og øyer, smerte i eksponert hud og irritasjon av luftveiene (34).

Fluorider er kolinesterase-hemmende og påvirker enzymer involvert i glykolysen. Dette settes i sammenheng med nevromuskulær svakhet og CNS-depresjon ved fluoridforgiftninger (35).

4.2.2 Irritativ effekt på hud og øye

Markert conjunctival irritasjon ble oppservert innen 1 minutt eksponering for 100 mg HF/m³ som også var den høyeste konsentrasjonen de to mannlige forsøkspersonene kunne tolerere. En konsentrasjon på 27 mg/m³ medførte fortsatt en svak irritasjon av både nese og øye og kunne tolereres i noen minutter (36). Fra forsøk med fem

frivillige forsøkspersoner som ble eksponert i 6 timer per dag i 15-50 dager for en midlere hydrogenfluoridkonsentrasjon på 2,5 mg/m³ (range 0,70 – 6,4) ble det funnet en svak irritasjon av øye (37).

Både gassformig hydrogenfluorid og flussyre virker mer etsende enn de fleste andre uorganiske gasser og syrer. Hydrogenfluoridet trenger lettere gjennom hornhuden og kan, avhengig av dose, gi alvorlige skader i dypere lag. Skaden gir intense og langvarige smerter. Ved eksponering for flussyrekonsentrasjoner under 50-60 % oppleves en latenstid på flere timer før smerten opptrer. Latenstiden øker med minkende flussyrekonsentrasjon. Reaksjonen i huden ved kontakt med hydrogenfluorid eller flussyre avhenger av eksponeringstid og konsentrasjon og kan gi rødhet, hevelse, ødem, blæredannelse og seineffekter som nekrose av underhudvevet og skjelettdeler (38, 39, 40).

Hydrogenfluorid og flussyrekonsentrasjoner lavere enn henholdsvis 1,7 mg/m³ og 2-5 % har liten eller ingen effekt på hud (37,40).

4.2.3 Effekt på nervesystemet

Vi har ikke funnet informasjon om effekter av fluorid på nervesystemet hos voksne, men en kinesisk undersøkelse kan tyde på at fluorideksponering fra drikkevann gjennom svangerskapet kan føre til adferdsendringer hos nyfødte (41).

4.2.4 Effekt i luftveier

Flere studier har vist, den første allerede i 1936 (42), at arbeidstakere eksponert for forurensninger, blant annet hydrogenfluorid, som forekommer i arbeidsatmosfæren ved elektrolyttisk produksjon av aluminium, kan utvikle effekter i luftveiene som redusert lungekapasitet, inflammasjon, astma, hoste, bronkitt, kortpustethet og emfysem. Flere norske undersøkelser har vist en sammenheng mellom fluorideksponering og astmaliknende symptomer (43, 44). I en annen norsk undersøkelse blant 370 arbeidere ble det vist at selvrapporterte bronkiale symptomer og arbeidsrelaterte astmaliknende symptomer var signifikant høyere blant arbeidere som ble eksponert for et totalt fluoridnivå >0,5 mg/m³ (partikulært fluorid + hydrogenfluorid) enn blant arbeidere som ble eksponert for lavere konsentrasjoner. Lungefunksjonsmålinger kunne derimot ikke vise noen signifikant forskjell mellom disse to gruppene. Prevalensen av selvrapporterte respiratoriske symptomer var imidlertid ikke avhengig av den generelle støvmengden i luften (45). Chan-Yeung et al, viste i en kanadisk undersøkelse som omfattet 797 arbeidere i et primær-aluminiumsmelterverk at de arbeiderne som oppholdt seg mer enn 50% av arbeidstiden i elektrolysehallen hadde en økt forekomst av hoste, kortpustethet og redusert FEV₁ ved et eksponeringsnivå av totalfluorid på 0,48 mg/m³ (46). I en svensk undersøkelse blant 38 hallarbeidere ble det påvist en signifikant økning av obstruktive lungefunksjonsforandringer og en redusert diffusjonskapasitet sammenliknet med kontrollgruppen ved et eksponeringsnivå for totalfluorid på 0,31 mg/m³ (47). I en nylig publisert amerikansk undersøkelse blant 12022 ansatte i aluminiumsmelterverk ble det vist en økning av hallastma på 40 % blant elektrolysearbeidere sammenliknet med ikke-elektrolysearbeidere ved aritmetiske gjennomsnittsnivåer i luftkonsentrasjoner i perioden 1996-2002 for henholdsvis totalstøv, totalfluorid, partikulært fluorid, hydrogenfluorid og svoveldioksid på 7,0, 1,25, 1,02, 0,22 og 0,45 mg/m³. Selv om en bivariat statistisk analyse viste en sammenheng mellom økningen

av astma og eksponering for alle nevnte forurensningskomponenter, var kun hydrogenfluorid statistisk signifikant i en multivariat analyse (48).

Det er også blitt påvist luftveiseffekter og lungefunksjonspåvirkninger, også astma, blant arbeidere ved produksjon av aluminiumfluorid (49). Siden arbeidstakere både i aluminiumfluorid og primær aluminiumproduksjon også samtidig eksponeres for partikulære fluoridforbindelser og svoveldioksid, er det ikke mulig å tillegge de påviste respiratoriske effektene hydrogenfluorid *per se* (14).

Ved eksperimentelle undersøkelser av 2 personer ga henholdsvis 26, 50 og 100 mg HF/m³ merkbar irritasjon, stikkende irritasjon i de store luftpassasjer og kraftig luftveisirritasjon (36).

Ved 6 timers daglig eksponering for hydrogenfluoridkonsentrasjoner på 1,2-3,9 mg/m³ i 10 til 50 dager ble det ikke funnet irritasjon i bronkiene (37).

Bronkial hyperreaktivitet har ikke blitt påvist hos 21 arbeidere med opptil 40 års eksponering for høy hydrogenfluoridkonsentrasjon i glass-, emalje og svovelsyreproduksjon eller i løpet av 10 års observasjon med høy eksponering for gassformige fluorider i fosfat- og fosforsyrefabrikker (50).

Ved eksponering av 20 frivillige personer i eksponeringskammer for forskjellige nivåer av hydrogenfluorid i luft (0,2-0,6, 0,7-2,4, 2,5-5,2 mg/m³) i 1 time ble det selvrapportert lette symptomer i øvre luftveier fra gruppen med lavest eksponering med økende grad av selvrapporterte effekter ved økende konsentrasjonsnivåer. Så godt som alle selvrapporterte effekter var forsvunnet 4 timer etter eksponering. Ingen objektive forandringer ved bestemmelse av FEV₁ før og etter eksponering, ble påvist. Ved de to høyeste eksponeringsnivåene økte antall CD3 positive celler i den bronkielle delen av bronkialskylløvæsken. Myeloperoksidase og interleukin-6 økte ved det høyeste eksponeringsnivået som ble tolket som et uttrykk for en inflammatorisk reaksjon (51,52).

Syv av 10 frivillige forsøkspersoner som ble eksponert i en time for hydrogenfluoridkonsentrasjoner i luft på 3,3-3,9 mg/m³ rapporterte plager i nese/svelg i forbindelse med eksponeringen. Ved analyse av nasal skylløvæske før eksponering, ved avsluttet eksponering og 1,5 timer etter opphørt eksponering, ble det funnet en signifikant økning av antallet neutrofile granulocytter, totalt antall celler, TNF- α , ulike eicosanoider og økt konsentrasjon av antioksidanter (53).

En cross-sectional epidemiologisk undersøkelse av 33 arbeidere eksponert i forbindelse med industriell lodding og 47 ikke-eksponerte kontroller, påviste en økning av prevalensen av vedvarende selvrapportert neseblødning blant de eksponerte arbeiderne hvor forfatterne forklarte den målte totalfluorideksponeringen i luft som hydrogenfluorid. Spirometriske undersøkelser viste derimot ingen lungefunksjonsendringer. Eksponeringsresultatene baserer seg på i alt 18 fullskift luftprøver likt fordelt mellom personbårne og stasjonære prøver. Hydrogenfluoridkonsentrasjonen i luft varierte fra 0,05 til 1,1 mg/m³ med et aritmetisk gjennomsnitt på 0,24 mg/m³. I undersøkelsen ble det også hevdet at partikulære uorganiske fluorider var tilstede i minimale luftkonsentrasjoner selv om natrium som markør for mulig dannelse av partikulære fluorider, ikke ble best i den

partikulære fraksjonen (54). Den kjemiske fluksen som ble benyttet i denne industrielle prosessen var sammensatt av betydelige mengder boraks, natriumtetraborat og forskjellige klorider i tillegg til natriumfluorid. Ved bruk av denne loddefluksen vil også gassene hydrogenklorid og bortrifluorid dannes. I sine eksponeringsmålinger har ikke forfatterne bestemt hydrogenklorid og heller ikke lagt prøvetaking og analyse til rette for å kunne karakterisere eksponeringen med hensyn på eventuell forekomst av bortrifluorid. I vår vurdering er eksponeringskarakteriseringen i denne undersøkelsen mangelfull og mest sannsynlig vil også gassene hydrogenklorid og bortrifluorid være tilstede i arbeidsatmosfæren. I litteraturen er det rapportert at yrkeseksponering for bortrifluorid kan medføre neseblødning (55).

4.2.5 Effekt i skjelettet

Fluorose i skjelettet er en patologisk tilstand som skyldes et langvarig høyt inntak av fluorid, enten oralt eller ved inhalasjon. Alvorlighetsgraden av denne tilstanden er avhengig av hvor mye fluorid som er bygget inn i beinsubstansen. I en preklinisk fase kjennetegnes effekten av fluoridopptaket ved økt mineralisering av skjelettet, *osteosklerose*. Dette ble først beskrevet som en yrkesrelatert helseeffekt i 1932 blant kryolittarbeidere (56). Osteosklerose gir normalt ingen helseplager, men tilstanden kan føre til beinskjørhet frakturer. Hvis det også skjer en forkalkning av senefester kan dette gi smerter og redusert bevegelse (21). Forkrøplende tilstander ved fluorose kjennetegnes ved sterkt nedsatt bevegelse i ledd, skjelettdeformiteter, kalsifisering av ligamenter og muskeltap. En vanlig tilstand ved høyt kronisk fluoridopptak er en forsinkelse i mineraliseringen av beinvev. Ved redusert kalsiuminntak vil osteomalasi kunne observeres hos individer som allerede har utviklet fluorose. En rekke individuelle faktorer som alder, ernæring, nyrefunksjon og kalsiuminntak vil ha betydning for hvor mye fluorid som deponeres i beinvevet (14). Forekomst av endemisk fluorose har blitt dokumentert flere steder i verden og spesielt i India, Kina og Afrika (57).

Ved eksponering for fluorider i arbeidslivet har mye av eksisterende kunnskap framkommet i en rekke eldre undersøkelser hvor spesielt arbeidere i primærproduksjon av aluminium har blitt undersøkt. Hodge og Smith konkluderte i 1977 med at insidensen av detekterbar osteosklerose var ofte høy ved fluoridnivåer i luften høyere enn $2,5 \text{ mg/m}^3$ og/eller ved fluoridkonsentrasjoner i urin over 9 mg/L . Når konsentrasjonene var henholdsvis lavere enn $2,5 \text{ mg/m}^3$ og 5 mg/L utviklet arbeiderne selv ikke etter mange års eksponering i elektrolyshallene osteosklerose (58).

Basert på befolkningsundersøkelser i Kina og India mener WHO at det kan være økt risiko for skjeletteffekter hvis det totale daglige inntaket av fluorid overstiger 6 mg (14).

4.2.6 Hematologisk, hepatisk og renal effekt

Vi har ikke funnet holdepunkter for at fluorid påvirker blod eller nyre hos menneske.

4.2.7 Immunotoksisk effekt

Vi har ikke funnet holdepunkter for at fluorid har immunotoksiske effekter hos mennesker.

4.2.8 Genotoksisk effekt

Fluorids genotoksiske effekt har blitt undersøkt i stort omfang både *in vivo* og *in vitro* i en rekke systemer som omfatter dyreforsøk, bakterietester, og dyre- og humane cellelinjer. Skader på arvemassen har blitt påvist selv om undersøkelsene ikke er entydige (59). Imidlertid er få humane undersøkelser blitt utført og Ziegler et al. konkluderer med at fluorids genotoksisitet *in vivo* er uavklart (60).

4.2.9 Kreftframkallende effekt

Hos rotter eksponert oralt for store mengder natriumfluorid er det blitt vist utvikling av et lite antall osteosarcomaer (61).

Mulig kreftframkallende egenskaper for fluorid har blitt undersøkt blant kryolitteksponerte arbeidstakere i Danmark og forfatterne tolker selv at en økning i insidensen av blærekreft kan skyldes yrkeseksponering for fluorid ved et midlere eksponeringsnivå på 30-40 mg kryolittstøv/m³(62). En rekke epidemiologiske studier har blitt gjennomført i flere land og de senere års studier har ikke kunnet påvise noen sammenheng mellom fluorider i drikkevann og kreft(63). International Agency for Research on Cancer (IARC) klassifiserer fluorid og natriumfluorid som et gruppe 3 carcinogen (forbindelsen går ikke å klassifisere med hensyn til kreftframkallende effekt hos menneske)(64).

4.2.10 Reproduksjonsskadelig effekt

Det har blitt rapportert at eksponering for fluorid gjennom drikkevann kan være assosiert med redusert fertilitet blant kvinner bosatt i forskjellige regioner i USA (65). I andre kasus-kontroll undersøkelser har det ikke blitt påvist økt risiko for spontan abort, helse-effekter senere i svangerskapet og medfødte hjertesykdommer (66, 67, 68). I to russiske undersøkelser blant mannlige kryolittarbeidere med diagnostert fluorose har en funnet enn viss påvirkning på nivåene av testosteron, luteiniserende og follikelstimulernde hormoner(69).

4.3 Vurdering

Ved eksponering på hud og ved inhalasjon absorberes hydrogenfluorid lett og det som ikke bindes til knokler, skilles raskt og effektivt ut i urinen. Knoklene lagrer så godt som hele kroppsdosen av fluorid og effekt på skjelettet er den kritiske langtidseffekt ved eksponering for biotilgjengelige fluorider. Basert på befolkningsundersøkelser i Kina og India mener WHO at det kan være økt risiko for skjeletteffekter hvis det totale daglige inntaket av fluorid overstiger 6 mg.

Det har blitt vist i en epidemiologisk undersøkelse at når fluoridkonsentrasjonene var lavere enn henholdsvis 2.5 mg/m³ i luft og 5 mg/L i urin utviklet arbeidere selv ikke etter mange års eksponering i elektrolysehallene i primær aluminiumproduksjon osteosklerose (58).

Ved teoretisk og eksperimentell karakterisering av sammensetningen av partikulære og gassformige fluorider i arbeidsatmosfæren i denne industrien er det vist at hovedmengden er dannet ved avdampning av fluorider fra badsmelten og etterfølgende kondensasjon til natrium-aluminiumholdige ultrafine partikulære fluorider og reaksjon i prosessen mellom fluorid og hydrogen, tilstede i råstoffer og som luftfuktighet, til hydrogenfluorid. Halvparten av fluoridtapet fra elektrolysecellen

er estimert til å være i form av hydrogenfluorid (70, 71). På grunn av sameksponering med andre forurensninger i primær aluminiumindustri er det ikke relevant alene å tilskrive eventuelle luftveiseffekter i denne industrien eksponering for hydrogenfluorid.

Selvrapportert lette symptomer i øvre luftveier er blitt rapportert ved eksperimentell eksponering av frivillige forsøkspersoner ved 1 times eksponering for hydrogenfluoridkonsentrasjoner ved tre nivåer med økende grad av selvrapporterte effekter ved økende konsentrasjonsnivåer; henholdsvis 0,2-0,6, 0,7-2,4, 2,5-5,2 mg/m³. Så godt som alle selvrapporterte effekter var forsvunnet 4 timer etter eksponering. Ingen objektive forandringer ved bestemmelse av FEV₁ før og etter eksponering, ble imidlertid påvist. Ved 6 timers daglig eksponering for hydrogenfluoridkonsentrasjoner på 1,2-3,9 mg/m³ i 10 til 50 dager har det ikke blitt påvist irritasjon i bronkiene.

Det vitenskapelige underlaget for å kunne vurdere eventuelle effekter av eksponering for hydrogenfluorid på det respiratoriske system utover kortvarige selvrapporterte irritative effekter er utilstrekkelig.

Selv om fluorid passer placentabarrieren og kan tas opp i beinsubstansen hos fosteret er det ikke blitt vist reproduksjonseffekter ved humane relevante doser. Det er indikasjoner på at fluorideksponering i den generelle befolkning kan føre til redusert fertilitet.

Tilgjengelig vitenskapelig informasjon indikerer at fluorid ikke er kreftframkallende hos mennesker.

5. Bruk og eksponering

Hydrogenfluorid (HF) er en irriterende og etsende gass, HF(g), og reagerer raskt med vann og danner varme og syre, HF(aq); flussyre. Eksponeringen skyldes både gass og syredamp fra vandig oppløsning av HF (flussyre). Mulig eksponering for hydrogenfluorid kan forekomme innen flere bransjer i Norge. I produksjon av aluminium blir HF brukt i fremstillingen av kryolitt, som er startmateriale i aluminiumsproduksjonen. Man kan også bli eksponert for HF ved produksjon av andre kjemikalier og kjemiske produkter, jern, stål samt ferrolegeringer av bly, sink og tinn. Videre ved produksjon av metallvarer, maskiner og utstyr, til produksjon av motorkjøretøyer, tilhengere og deler, ved bearbeiding av metaller (rensing av sluttprodukt), til gjenvinning av metallholdig avfall og skrap, og i bygge- og anleggsvirksomhet. I ulike prosesser innen forskning og utviklingsarbeid, samt i undervisning kan man også bli eksponert for HF.

5.1 Opplysninger fra Produktregisteret

Produktregisteret inneholder opplysninger om mengde og bruk av hydrogenfluorid. Data fra produktregisteret (2007) viser at hydrogenfluorid inngår i 47 deklarasjoner, med til sammen 803,8 tonn.

På grunn av sikkerhetsbestemmelsene i Produktregisteret kan vi ikke gi eksakte opplysninger om hvilke bransjer og til hvilke produkter HF brukes ut over det som er gitt i tabellene nedenfor. Maksimum mengde over 0,4 tonn er rapportert for HF, og resterende mengde er rapportert lik 629,5 tonn (Tabell 3).

Den største delen av HF inngår i produksjon av kjemikalier og kjemiske produkter, i bygge- og anleggsvirksomheten og til produksjon av metallvarer, unntatt maskiner og utstyr (Tabell 3).

Tabell 3 Oversikt over bransjer hvor HF benyttes. Maksimal mengde over 0,4 tonn er presentert.

Bransjekode	Brukerbransje	Maksimal mengde (tonn)
Totalt		629,5
24	Produksjon av kjemikalier og kjemiske produkter	360,2
27.1	Produksjon av jern og stål	6,8
28	Produksjon av metallvarer, unntatt maskiner og utstyr	16,7
29	Produksjon av maskiner og utstyr	13,0
34	Produksjon av motorkjøretøyer, tilhengere og deler	1,0
45	Bygge- og anleggsvirksomhet	231,8

Tabell 4 gir oversikt over produkttype og produktbetegnelse, og man ser at fluksmidler til støping, generelt utgjør den største mengden, totalt 177,3 tonn.

Tabell 4 Oversikt over produkttyper som inneholder HF. Maksimum mengde over 0,4 tonn er presentert.

Produkttypekode	Produkttype	Maksimal mengde (tonn)
M15500	Andre metalloverflate behandlingsmidler	7,6
L05300	Andre laboratoriekjemikalier	0,8
F20100	Fluksmidler til støping, generelt	177,3
O27300	Glassetsemidler	20,4
M15100	Beisemidler (metallbeisemidler, -fjernere, -etsningsmidler)	4,3

5.2 Eksponering og måledokumentasjon

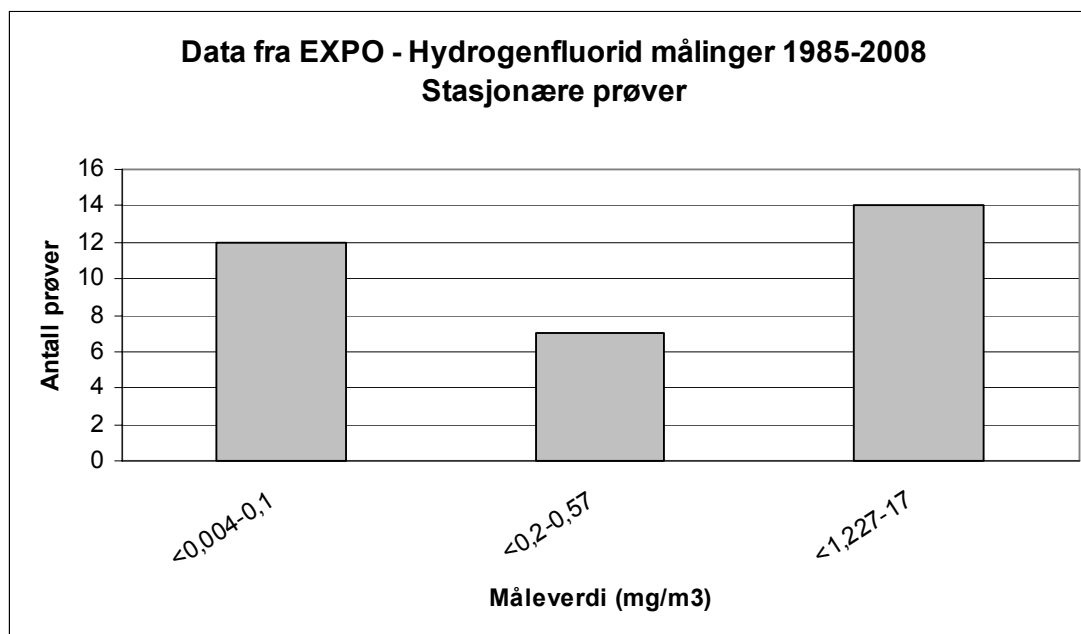
Rapporterte målinger av hydrogenfluorid er hentet fra STAMIs eksponeringsregister EXPO og fra rapporten ”Kartlegging av yrkeseksponering av betydning for utvikling av hallastma ved produksjon av primæraluminium (HAPPA)” (STAMI-rapport, Årg. 9, nr. 9, 2008) (72).

5.2.1 EXPO-data

Målinger av hydrogenfluorid fra STAMIs eksponeringsregister EXPO for perioden 1985-2008 er gitt i Figurene 1 og 2 nedenfor. Det er totalt 95 prøver fra 19 ulike bedrifter og organisasjoner som ligger til grunn for de analyserte prøvene. Både stasjonære og personbårne prøver er rapportert. De personbårne prøvene tillegges mest vekt da disse gir best bilde av yrkeshygieniske eksponeringer. Resultatene som er presentert for HF er antatt å gjelde eksponering for HF (g), da man også under arbeid med flussyre vil bli eksponert for syredamp.

Resultater fra målinger av HF er gitt i Figurene 1 og 2, for henholdsvis stasjonære og personbårne prøver. Måleresultatene er fremstilt i tre intervaller: måleverdi $< \frac{1}{4}$ ADN (administrativ norm) ($=0,15 \text{ mg/m}^3$), måleverdi $> \frac{1}{4}$ ADN eller lik ADN samt måleverdi $> \text{ADN}$.

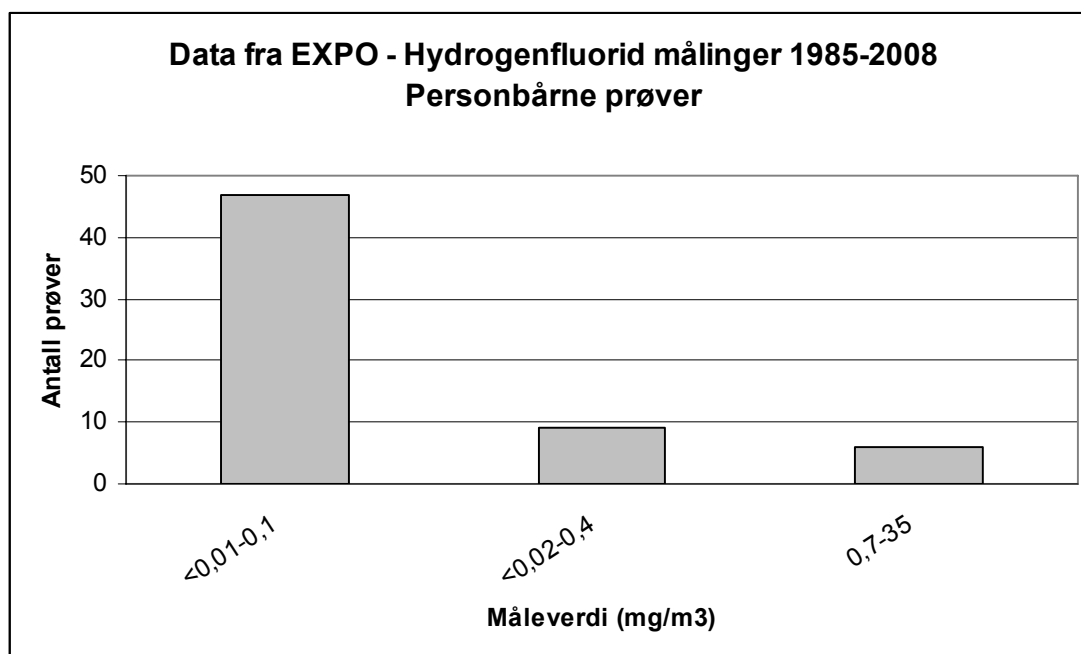
Resultatene fra HF (stasjonære prøver) gitt i Figur 1 viser at 14 prøver (42,4 %) av totalt 33 prøver gir eksponering som ligger over dagens administrative norm ($0,6 \text{ mg/m}^3$), og 19 prøver (57,6 %) ligger under norm. Av prøvene som ligger under norm er 7 prøver høyere enn $\frac{1}{4}$ ADN, men ikke over administrativ norm.



Figur 1 Hydrogenfluorid, dokumentasjon fra EXPO. Stasjonære prøver. Prøvetakingstid > 110 minutter.

Resultatene fra HF (personbårne prøver) i Figur 2 viser at 6 av totalt 62 prøver (9,7 %) gir en eksponering som er høyere enn dagens administrative norm i Norge. 56

(90,3 %) av de personbårne prøvene viser konsentrasjoner lavere enn $0,6 \text{ mg/m}^3$, og av disse er 47 prøver under $1/4$ ADN og 9 prøver høyere enn $1/4$ ADN, men lavere enn administrativ norm.



Figur 2 Hydrogenfluorid, dokumentasjon fra EXPO. Personbårne prøver. Prøvetakingstid > 30 min.

Arbeidstakere som arbeider med syrebehandling av rustfritt stål ved herding (galvanisering), spyling (rengjøring) og polering (metallbearbeiding) er høyest eksponert for hydrogenfluorid. Måledata for disse arbeidsprosessene viser eksponeringsverdier i størrelsesorden $0,7\text{-}35 \text{ mg/m}^3$ som ligger over administrativ norm (Figur 2). Arbeid som herding og polering utgjør den største risikoen med svært høye verdier ($4\text{-}35 \text{ mg/m}^3$) for eksponering (Figur 2). Derimot gir spyling de laveste eksponeringsdataene ($0,7$ og $0,8 \text{ mg/m}^3$) innenfor dette intervallet. Prøvene tatt under herding er stasjonære målinger, mens prøvene fra spyling og polering er personbårne målinger. Disse data er fra normale arbeidsforhold, og data er tatt opp i løpet av 2,5-40 timer/ uker.

5.2.2 HAPPA-data

Fra norsk aluminiumsindustri blir det stadig meldt om tilfeller av *hallastma* og andre luftveislidelser. Ingen eksakt årsak til utvikling av *hallastma* er kjent, men mange forurensninger er identifisert i arbeidsatmosfæren. I aerosolen (støvet) er det bl.a. funnet gassen HF.

6 (av 7) norske aluminiumsverk har deltatt i målingene ”Kartlegging av yrkeseksponering av betydning for utvikling av *hallastma* ved produksjon av primæraluminium (HAPPA)” (STAMI-rapport, Årg. 9, nr. 9, 2008) (72). Disse aluminiumsverkene er: Elkem Aluminium Lista (EAL), Elkem Aluminium Mosjøen (EAM), Hydro Aluminium Karmøy (HAK), Hydro Aluminium Årdal (HAA), Hydro Aluminium Høyanger (HAH) og Sør-Norge Aluminium (SØRAL).

I HAPPA-prosjektet ble det fokusert på målinger av total- og vannløselig fluorid i de respirable/torakale/inhalerbare fraksjonene, hydrogenfluorid og SO₂.

Den prosentvise fordelingen mellom de ulike helse relaterte fraksjonene (respirabel og torakal) er relativt like. Det største bidraget til fluorideksponering kommer fra inhalerbar aerosol (HF/SO₂), og ikke fra HF alene.

Tabell 5 oppsummerer resultatene fra HAPPA-prosjektet og viser at inhalerbar aerosol gir et geometrisk middel på 2,8 mg/m³, som er langt over den norske normen, og også over grenseverdien anbefalt av SCOEL. Torakal aerosol (HF/SO₂) målt med Respicon ligger også over norm. Derimot, HF på impregnerte filtre og torakal aerosol (HF/SO₂) målt med torakal sykklon er rapportert å ligge under norsk og internasjonale normer.

Tabell 5 Måleresultater for aerosol (blanding: HF/SO₂), HF og totalfluorid (STAMI-rapport) (72). N er antall prøver. GM den geometriske middelverdien.

Type eksponering	N	GM (mg/m ³)
Inhalerbar aerosol målt med IOM ¹	864	2,80
Inhalerbar aerosol målt med Respicon ²	1029	2,50
Respirabel aerosol målt med Respicon	1032	0,39
Torakal aerosol målt med Respicon	1031	0,81
HF på impregnerte filtre	854	0,07
Totalfluorid ³	837	0,41
Respirabel aerosol målt med respirabel sykklon ⁴	88	0,38
Torakal aerosol målt med torakal sykklon ⁴	156	0,43

¹IOM-prøvetaker (Institute of Occupational Medicine Edinburgh), personlig prøvetaker for inhalerbar aerosol- 25mm filter med luftgjennomstrømningshastighet lik 2 L/min.

²RespiconTM virtuell impaktor, prøvetakeren samler opp aerosol på tre filtre (filter 1: respirable; filter 2: torakale; og filter 3: inhalerbare fraksjoner) med diameter lik 37 med mer. Total luftstrøm gjennom prøvetakeren skal være 3,11 L/min.

³Totalfluorid dvs. summen av partikulær inhalerbar fluorid målt med Respicon og fluorid i gassfase fra HF-filtre.

⁴Syklon er prøvetakingsutstyr som deler aerosolen i forskjellige partikkelstørrelser vha sentrifugal-krefter. To typer sykkloner: respirabel og torakal sykklon.

5.3 Prøvetakings- og analysemetode

I Tabell 6 er metoder for prøvetaking og analyser presentert. Dette gjelder metoder brukt i HAPPA-målingene og i målinger hentet fra EXPO databasen. Begge sett med målinger er utført av STAMI, men HAPPA-dataene er ikke lagt inn i EXPO.

Tabell 6 Metoder for prøvetaking og analyse av HF fra ^aEXPO og ^bHAPPA.

Prøvetakingsmetoder	Analysemetode	Referanse
^a Adsorbenttrør m/silicagel	Ionekromatografi	NIOSH-metode 7903
^b Aerosol: Respicon, IOM, respirabel og torakal sykklon, direktevisende Respicon og Split 2, gassensor, gassfilter	Gravimetri Ionekromatografi	NIOSH-metode 7906 og videreutvikling av denne (73).

5.3.1 EXPO

Prøvetakingsmetoden brukt for dataene registrert i EXPO er adsorbenttrør m/silicagel, og prøvene ble analysert ved bruk av ionekromatografi (Tabell 6).

5.3.2 HAPPA

Totalfluorid i denne rapporten er ikke det samme som, og kan ikke sammenliknes med totalfluorid brukt tidligere i aluminiumindustrien. I rapporten fra STAMI (72) defineres totalfluorid som summen av partikulær inhalerbar fluorid målt med Respicon og fluorid i gassfase fra HF-filter. Siden man måler partikulært fluorid med respiconprøvetaker, kan ikke resultatene direkte sammenliknes med den tradisjonelle metoden for å måle partikulært fluorid ("totalstøvkasset" med gassfilter). Respiconprøvetakeren skal følge kurven for inhalerbar aerosol, men totalstøvkassetten er uspesifikk. Man forventer derfor noe høyere verdier for partikulært fluorid målt med respiconprøvetakeren enn målinger utført med "totalstøvkassetten".

5.3.3 Luftkonsentrasjon

Over 99,9 % av inhalert HF absorberes i luftveiene, og derfor er konsentrasjonsbestemmelse i luft et godt mål for opptak av HF ved inhalering.

Konsentrasjonen av HF i luft kan måles ved bruk av flere metoder. HF adsorberes lett på for eksempel membranfilter og kan dermed forveksles med partikulært fluorid. Benytter man et oppvarmet filter, eller en dobbelfiltermetode kan gassformige fluorider bestemmes i luft, også måle om partikler er tilstede.

5.3.4 Biologiske indikatorer

Den meste brukte biologiske indikator er konsentrasjonen av F⁻ i urin.

5.3.5 Anbefalt målemetode

HF-eksponering anbefales målt ved bruk av PIMEX, en kommersiell tilgjengelig målemetode med direktevisende bærbar sensor. Instrumentet kan vise hvor kortvarige eksponeringer opptrer og nivået av disse.

6. Vurdering

Ved eksponering på hud og ved inhalasjon absorberes hydrogenfluorid lett. Hydrogenfluorid som ikke bindes til knokler, vil raskt og effektivt skilles ut i urinen. Knoklene lagrer omtrent hele kroppsdosen av fluorid, og effekt på skjelettet er den kritiske langtidseffekt ved eksponering for biotilgjengelige fluorider. WHO mener ut i fra befolkningsstudier utført i Kina og India, at det kan være økt risiko for skjeletteffekter hvis det totale daglige inntaket av fluorid overstiger 6 mg/l.

EUs ekspertgruppe for yrkeshygieniske grenseverdier (SCOEL) anbefaler en biologisk grenseverdi på 8 mg F⁻/l i urinen, for å beskytte mot systematiske effekter av F⁻ fra eksponering for HF, fluorider og fluor.

SCOEL anbefaler videre en 8-timers grenseverdi på 1,5 mg/m³ av F⁻ og en 15-minutters grenseverdi på 3 ppm (2,5 mg/m³) av F⁻ for ren HF. I tillegg anbefaler SCOEL en 8-timers grenseverdi på 2,5 mg/m³ av F⁻ for blanding av HF og uorganiske fluorider (74). Alle disse grenseverdiene gjelder for lufteksponering.

Epidemiologiske undersøkelser viser at med fluoridkonsentrasjon lavere enn 2,5 mg/m³ i luft og 5 mg/m³ i urin, utvikler ikke arbeidere i elektrolysehallen i primær aluminiumproduksjon osteosklerose. I aluminiumsindustrien er det blitt vist at sammensetningen av partikulært fluorid og gassformige fluorider i arbeidsatmosfæren er dannet ved avdampning av fluorider, og halvparten av fluoridtapet fra elektrolysecellen er estimert til å være i form av HF. Men, i primær aluminiumsindustri er det sameksponering med andre forurensninger slik at det ikke er relevant å tilskrive eventuelle luftveiseffekter eksponering for HF alene.

Hydrogenfluorid både som gass og syre virker mer etsende enn de fleste andre uorganiske gasser og syrer, og HF kan gi alvorligere skader i dypere hudlag med intense og langvarige smerter. Reaksjonen i huden ved kontakt med HF (flussyre) avhenger av eksponeringstid og konsentrasjon, og kan gi rødhet, hevelse, ødem, blæredannelse og seineffekter som nekrose av underhudvevet og skjelettdeler.

Ved akutt høy (uhell) eksponering for HF (flussyre) er dosene høye. To uhell er rapportert med døden til følge. En akutt forgiftning ved hudeksponering for flussyre førte til død ved hjertestans etter at personen hadde hatt tre anfall av hjerteflimmer. Et annet uhell førte også til døden, åndedrettsystemet ble eksponert og eksponeringen for HF (flussyre) ga alvorlige hudskader, skader i lufttrøret og lungen. Forsøkspersoner som ble kortvarig eksponert for 100 mg HF/m³ i løpet av ett minutt opplevde irritasjon av nese og øyne, smerte i eksponert hud og irritasjon av luftveiene. Det vitenskapelige grunnlaget for å kunne vurdere eventuelle effekter av eksponering for HF på det respiratoriske system blir vurdert som utilstrekkelig, og effekt på respiratoriske system ikke kan defineres som kritisk effekt.

Det viser seg at HF penetrerer raskt gjennom huden ved diffusjon som udisosiert HF, og frie fluoridioner bindes etter opptak til kalsium- og magnesiumioner og danner følgelig uløselige salter. Dyreforsøk tyder på at HF(g) (eksponering > 39 mg/m³) blir absorbert gjennom huden.

Flere studier har vist at arbeidstakere blir eksponert for hydrogenfluoridforurensninger i arbeidsatmosfæren ved elektrolyttisk produksjon av aluminium.

Norske undersøkelser har vist at det er sammenheng mellom fluorideksponering og astmaliknende symptomer. Bronkiale og arbeidsrelaterte astmaliknende symptomer er vist å være høyere blant arbeidere som ble eksponert for et totalt fluoridnivå større enn $0,5 \text{ mg/m}^3$ (partikulært fluorid og hydrogenfluorid) enn blant arbeidere som ble eksponert for lavere konsentrasjoner. I de helserelaterte fraksjonene ble det fastsatt støv og fluorid i tillegg til gassmålinger.

Det er utført målinger av eksponering for ultrafine partikler i elektrolysehaller ved produksjon av primæraluminium. Lufteksponeringen inneholder ultrafine partikler som er svært små partikler med diameter på nanoskala ($<100 \text{ nm}$). Sådanne nanopartikler kan lett inhaleres og skape irritasjon i luftveiene. Jo mindre partiklene er, jo lengre ned i lungene kan de avsettes. Frie nanopartikler har en relativt stor irriterende/reaktiv overflate pr. masseenheter, og man vet ikke nok om mulig helsefare som resultat av eksponering for slike små partikler. Det anbefales derfor å være førevar, og eneste fornuftige forhåndsregel pr. i dag er vernetiltak som hindrer all eksponering av arbeidstakere for nanopartikler.

Fra ”Kartlegging av yrkeseksponering av betydning for utvikling av hallastma ved produksjon av primæraluminium” (HAPPA) (72) er det vist at det dannes betydelige mengder av hydrogenfluorid og fluorider som luftforurensninger i primær aluminiumsindustri. Inhalerbar aerosol er vist å gi et geometrisk middel på $2,8 \text{ mg/m}^3$, som er langt over den norske normen, og også over grenseverdien anbefalt av SCOEL. Når det gjelder astmaproblematikken er det spesielt partikler som kan penetrere til det torakale området i luftveiene man må spesielt legge merke til. Og torakal aerosol (HF/SO_2) målt med respicon ligger over norm. Derimot, hydrogenfluorid på impregnerte filtre og torakal aerosol (HF/SO_2) målt med torakal sykron er rapportert å ligge under norsk og internasjonale normer. De ultrafine partiklene, nanopartiklene er respirable og kan derfor trenge langt ned i lungene. Men, det er ikke dokumentert tilstrekkelig i vitenskapelige rapporter om eventuelle effekter av eksponering for HF på det respiratoriske system.

I den norske aluminiumsindustrien er det fortsatt registrert tilfeller av ”hallastma”, og inhalerbar aerosol er vist å ligge over norsk og europeisk norm. Luftforurensningene i form av nanopartikler må holdes på et kontrollert nivå, så man ser ingen grunn til å øke grenseverdien for å komme opp på et europeisk nivå. Dette vil ikke løse problemet med forurensningen, men derimot gi signaler om at ”hallastma” ikke er et reelt problem i denne industrien. Lufteksponeringen skyldes ikke alene HF, men i tillegg fluorideksponering fra ulike uorganiske fluorider samt andre gasser og partikler. Grenseverdiene for hydrogenfluorid varierer relativt mye mellom de ulike landene (Tabell 1), og mens grenseverdiene for HF er $0,6 \text{ mg/m}^3$ i Norge, er den $2,5 \text{ mg/m}^3$ i Europa, og i USA (ACGIH) og Tyskland (MAK) på omtrent på samme nivå som oss med henholdsvis $0,41$ og $0,83 \text{ mg/m}^3$. Hvordan man velger å angi grenseverdiene på, varierer også, og Sverige har innført takverdi.

7. Konklusjon med forslag til ny administrativ norm

Eksponeringsdata viser at det fortsatt er høy eksponering for hydrogenfluorid i enkelte typer virksomheter.

Ved forslag til ny administrativ norm for HF legges det vekt på at arbeidstakere blir eksponert for ultrafine nanopartikler av hydrogenfluorid i arbeidsatmosfæren ved elektrolyttisk produksjon av aluminium, og at det er vist sammenheng mellom fluorideksponering (HF og partikulært fluorid) og astmaliknende symptomer. I tillegg er bronkiale og arbeidsrelaterte astmaliknende symptomer vist å være høyere blant arbeidere som ble eksponert for et totalt fluoridnivå høyere enn $0,5 \text{ mg/m}^3$ (partikulært fluorid og HF) enn blant arbeidere som ble eksponert for lavere konsentrasjoner. Kartlegging av yrkeseksponering for ultrafine nanopartikler av betydning for utvikling av hallastma ved produksjon av primæraluminium er utført, og det er fortsatt registrert tilfeller av "hallastma".

Fra målinger på luftforurensingene i aluminiumsindustrien ser man at arbeidstakere blir eksponert for høye konsentrasjoner av HF i spesielle driftsprosesser og ved spesielle arbeidsoperasjoner ved ovnene, såkalt kortidseksponering. Mens den generelle bakgrunnkonsentrasjonene av hydrogenfluorid i hallene er relativt lav. Arbeidstilsynet er av den oppfatning at det finnes et tilstrekkelig grunnlag for å iverksette de nødvendige tiltak for å hindre at arbeidstakere utsettes for høye toppeksponeringer av HF som i dag kan måles. Slik kan man sikre at foreslått takverdi overholdes.

I tillegg legges det vekt på at HF både som gass og syre er mer etsende enn de fleste andre uorganiske gasser og syrer. Hydrogenfluorid kan gi alvorligere skader i dypere hudlag med intense og langvarige smerter. Reaksjonen i huden ved kontakt med HF (flussyre) avhenger av eksponeringstid og konsentrasjon, og kan gi rødhet, hevelse, ødem, blæredannelse og seineffekter som nekrose av underhudvevet og skjelettdeler.

Gjennomgang av de toksikologiske dataene tilsier at det ikke er grunnlag for å heve normen, men med ny viten om partikler og målemetoder samt sameksponering av andre uorganiske gasser og partikler, gir dette grunnlag for å senke normen. Det er imidlertid holdepunkter for at stoffet tas opp gjennom huden og gi hevelse og rødhet, og vi foreslår derfor en H- anmerkning. Det er dokumentert høye toppeksponeringer av HF, og vi foreslår dermed at takverdi innføres.

På bakgrunn av den foreliggende dokumentasjon og en avveining mellom de toksikologiske dataene og eksponeringsdata (dvs. tekniske og økonomiske hensyn), foreslås dagens administrative norm å bli senket, og med tilføyelse av H "Hudopptak" samt at takverdi (T) innføres.

Forslag til ny administrativ norm:

$0,6 \text{ ppm}$, $0,5 \text{ mg/m}^3$

Takverdi: $2,0 \text{ ppm}$, $1,7 \text{ mg/m}^3$

med anmerkningen H for hudopptak

8. Ny administrativ norm

Endring fra høringsforslaget:

Det tas i denne revisjonen ikke stilling til Direktørens forslag om takverdi for hydrogenfluorid. På bakgrunn av drøftingene i trepartsgruppen vil Arbeidstilsynet sende en henvendelse til Aluminiumindustriens miljøsekretariat (AMS), til ledelsen samt tillitsvalgte ved verkene og be om at et utviklingsprosjekt for korttidsnorm for hydrogenfluorid (i tillegg til uorganiske fluorider) startes opp. Prosjektet skal dokumentere og vurdere tiltak i forhold til en tiltaksgrense lik 0,5 mg/m³. Prosjektets skal være avsluttet og resultater sammenstilt innen 1. halvår av 2013.

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

0,6 ppm, 0,5 mg/m³ med anmerkning H (hudopptak)

9. Referanser

1. Greenwood, Norman N.; Earnshaw, A. (1997), *Chemistry of the Elements* (2nd ed.), Oxford: Butterworth-Heinemann, ISBN 0-7506-3365-4.
2. Ekstrand, J., Ehrnebo, M. and Boreus, L., Fluoride bioavailability after intravenous and oral administration: importance of renal clearance and urine flow, *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1978, **23**, 329-371.
3. Ekstrand, J., Alván, G., Boréus, L. and Norlin, A., Pharmacokinetics of fluoride in man after single and multiple oral doses, *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1977, **12**, 311-317.
4. Whiteford, G. M. and Pashley, D.H., Fluoride absorption: the influence of gastric acidity, *Calcif. Tissue. Int.*, 1984, **36**, 302-307.
5. Afseth, J., Ekstrand, J. and Hagelid, P., Dissolution of calcium fluoride tablets *in vitro* and bioavailability in man, *Scand. J. Dent. Res.*, 1987, **95**, 191-192.
6. Shulman, E. and Vallejo, M., Effects of gastric contents on the bioavailability of fluoride in humans, *Pediatr. Dent.*, 1990, **12**, 237-240.
7. Rao, G., Dietary intake and bioavailability of fluoride, *Ann. Rev. Nutr.*, 1984, **4**, 115-136.
8. Spencer, H., Osis, D. and Lender, M., Studies of fluoride metabolism in man: a review and report of original data, *Sci. Total Environ.*, 1981, **17**, 1-12.
9. McIvor, M., Acute fluoride toxicity: pathophysiology and management, *Drug Saf.*, 1990, **5**, 79-85.
10. Morris, J.B. and Smith, F.A., Regional deposition and absorption of inhaled hydrogen fluoride in the rat, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1982, **62**, 81-89.
11. Stavert, D. M., Archuleta, D. C., Behr, M. J. And Lehnert, B. E., Relative acute toxicities of hydrogen fluoride, hydrogen chloride and hydrogen bromide in nose- and pseudo-mouth breathing rats, *Fundamental and Applied Toxicology*, 1991, **16**, 636-655.

12. Dalbey, W., Dunn, B., Bannister, R., Daughtrey, W., Kirwin, C., Reitman, F., Wells, M. and Bruce, J., Short-term exposures of rats to airborne hydrogen fluoride, *J. Toxicol. Environm. Health, Part A*, 1998, **55**, 241-275.
13. Collings, G. H., Fleming, R. B. L. and May, R., Absorption and excretion of inhaled fluorides, *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.*, 1951, **4**, 585-590.
14. WHO Environmental Health Criteria 227: Fluorides, 2002, World Health Organization, Geneva.
15. Caravati, E. M., Acute hydrofluoric acid exposure, *Am J. Emerg. Med.*, 1988, **6**, 143-150.
16. Upfal, M. and Doule, C., Medical management of hydrofluoric acid exposure, *J. Occup. Med.*, 1990, **32**, 726-732.
17. Yoshida, Y., Watanabe, M. and Kono, K., Experimental studies on the percutaneous absorption of hydrofluoric acid and fluorine content of the organs, *Jap. J. Ind. Health*, 1975, **17**, 281-287.
18. Shugaev, V.A. and Belyaev, Virkning av hud-absorpsjon av hydrogenfluorid (Russisk med engelsk sammendrag), *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 1974, **18**, 31-33.
19. TNO and RIVM, Hydrogen fluoride, Risk assessment, 1999, December 2nd.
20. Ekstrand, J., Ericsson, Y and Rosell, S., Absence of protein-bound fluoride from human blood, *Arch. Oral Biol.*, 1977, **22**, 229-232.
21. Whitford, G.M., The metabolism and toxicity of fluoride, 2nd rev. ed. Basel, Karger, Monographs in Oral Science, 1996, Vol. 16.
22. WHO, Biological monitoring of chemical exposure in the workplace, 1996, Vol. 1, Geneva, World Health Organization.
23. Hamilton, M., Water fluoridation: a risk assessment perspective, *J. Environ. Health*, 1992, **54**, 27-32.
24. WHO Technical Report Series 846, Fluoride and oral health, 1994, World Health Organization, Geneva.
25. Boillat, M.A, Baud, C.A., Lagier, R., Garcia, J., Rey, P., Bang, S., Boivin, G., Demeurisse, C., Gossi, M., Tochon-Danguy, H.J., Very, J.M., Burckhardt, P., Voinier, B., Donath, A., and Courvoisier, B., Industrial fluorosis. Multidisciplinary study on 43 workmen in the aluminium industry, *Schweiz Med. Wochenschr.*, 1979, Suppl. **8**, 1-28 (in French).
26. Shen, Y.W. and Taves, D.R., Fluoride concentrations in the human placenta and maternal and cord blood, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1974, **119**, 205-207.
27. Ekstrand, J., Boréus, L.O., and de Chateau, P., No evidence of transfer of fluoride from plasma to breast milk, *Br. Med. J*, 1981, **283**, 761-762.
28. Hogstedt, C., Fluorides, in: Antero, A., Riihimäki, V. and Vainio, H., eds., *Biological Monitoring and Surveillance of Workers Exposed to Chemicals*, Washington DC: Hemisphere Publ. Co., 1984, 177-186.
29. Czerwinski, E. and Krechniak, J., Fluoride in urine, hair and nails of phosphate fertilizer workers, *Br. J. Ind. Med.*, 1990, **47**, 349-351.
30. Kaminsky, L., Mahoney, M., Leach, J., Melius, J. and Miller, M., Fluoride: Benefits and risks of exposure, *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.*, 1990, **1**, 261-281.
31. Gessner, B., Beller, M., Middaugh, J. and Whitford, G., Acute fluoride poisoning from a public water system, *N. Engl. J. Med.*, 1994, **330**, 95-99.
32. Tepperman, P. B., Fatality due to acute systemic fluoride poisoning following a hydrofluoric acid skin burn, *J. Occup. Med.*, 1980, **22**, 691-692.
33. Greendyke, R.M. and Hodge, H. C., Accidental death due to hydrogen fluoride, *J. Forensic Sciences*, 1964, **9(3)**, 383-390.

34. Augenstein, W., Spoerke, D., Kulig, K., Hall, A., Riggs, B., Saadi, M. and Rumack, B., Fluoride ingestion in children: A review of 87 cases, *Pediatrics*, 1991, **88**, 907-912.
35. Essman, E., Essman, W. and Valderrama, E., Histaminergic mediation of the response of rat skin to topical fluorides, *Arch. Dermatol. Res.*, 1981, **271**, 325-340.
36. Machle, W., Thamann, F., Kitzmiller, K., et al., The effect of the inhalation of hydrogen fluoride: I. The response following exposure to high concentrations, *J. Ind. Hyg.*, 1934, **16**, 129-145.
37. Largent, E. J., Metabolism of fluorides in man, *AMA Arch. Ind. Health*, 1960, **21**, 318-323.
38. Fredenhagen, K. and Wellmann, M., Ätzwirkung des fluorwasserstoffes und gegenmittel, *Angew. Chem.*, 1932, **45**, 537-538.
39. Schuermann, H., Über flussäureeinwirkung auf die haut, *Dermatolog. Wochenschrift*, 1937, **104**, 661-667.
40. Wirth, W. and Gloxhuber, C., *Toxicologie für ärzte, Naturwissenschaftler und apotheker*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 3. Auflage, 1981.
41. Li, J., Yao, L., Shao, Q-L., and Wu, C-Y., Effects of high-fluoride on neonatal neurobehavioural development, *Cin. J. Epidemiol.*, 2004, **23(5)**, 463-465..
42. Frostad, A.W., Fluorforgiftning hos norske aluminiumfabrikkarbeidere, *Tidsskr. Nor. Lægeforen.* 1936, **56**, 179-182.
43. Kongerud, J. And Samuelsen, S.O., A longitudinal study of the respiratory symptoms in aluminum potroom workers, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, **144**, 10-16.
44. Søyseth, V., Kongerud, J., Ekstrand, J. And Boe, J., Relation between exposure to fluoride and bronchial responsiveness in aluminium potroom workers with work-related asthma-like symptoms, *Thorax*, 1994, **49**, 984-989.
45. Søyseth, V. and Kongerud, J., Prevalence of respiratory disorders among aluminium potroom workers in relation to exposure to fluoride, *Br. J. Ind. Med.*, 1992, **49**, 125-130.
46. Chan-Yeung, M., Wong, R., MacLean, L., Tan, F., Schulzer, M., Enarson, D., Martin, A., Dennis, R. and Grzybowski, S., Epidemiological health study of workers in an aluminum smelter in British Columbia. Effects of the respiratory system. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1983, **127**, 465-469.
47. Larsson, K., Eklund, A., Arns, R., Löwgren, H., Nyström, J., Sundström, G. And Tornling, H., Lung function and bronchial reactivity in aluminium potroom workers, *Scand. J. Work Environ. Health*, 1989, **15**, 296-301.
48. Taiwo, O. A., Sircar, K D., Slade, M. D., Cantley, L. F., Vegso, S. J., Rabinowitz, P. :, Fiellin, M. G. and Cullen, M. R., Incidence of asthma among aluminum workers, *J. Occup. Environ. Med.*, 2006, **48**, 275-282.
49. Simonsson, B.G., Sjöberg, A., Rolf, C., Haeger-Aronsen, B., Acute and long-term airway hyperreactivity in aluminium-salt exposed workers with nocturnal asthma, *Eur. J. Respir. Dis.*, 1985, **66**, 105-118.
50. Jahr, J., Nordisk ekspertgruppe for dokumentasjon av grenseverdier, *Hydrogenfluorid, Arbeta och Hälsa*, 1983, **17**.
51. Lund, K., Ekstrand, J., Boe, J., Sørstrand, P. And Kongerud, J., Exposure to hydrogen fluoride: an experimental study in humans of concentrations of fluoride in plasma, symptoms, and lung function, *Occup. Environ. Med.*, 1997, **54**, 32-37.

52. Lund, K., Refsnes, M., Sandström, T., Sørstrand, P., Schwarze, P., Boe, J. and Kongerud, J., Increased CD3 positive cells in bronchoalveolar lavage fluid after hydrogen fluoride inhalation, *Scand. J. Work Environ. Health*, 1999, **25**, 326-334.
53. Lund, K., Refsnes, M., Ramis, I., Dunster, C., Boe, J., Schwarze, P. E., Skovlund, E., Kelly, F. J. And Kongerud, J., Human exposure to hydrogen fluoride induces acute neutrophilic, eicosanoid, and antioxidant changes in nasal lavage fluid., *Inhal. Toxicol.*, 2002, **14**, 119-132.
54. Graff, P., Bozhkov, G., Hedenlöf, K., Johannesson, O. and Flodin, U., Epistaxis in a low level hydrogen fluoride exposed industrial staff, *Am. J. Ind Med.*, 2009, electronically published.
55. Parmeggiani, L., *Encyclopedia of occupational health and safety*, 3rd rev. ed. Geneva, Switzerland, International Labour Organisation.
56. Møller, P.F. and Gudjonsson, S.V., Massive fluorosis of bones and ligaments, *Acta Radiol.*, 1932, **13**, 269-294.
57. Krishnamachari, K., Fluorine, *Trace Elem. Hum. Anim. Nutr.*, 1987, **1**, 365-415.
58. Hodge, H and Smith, F., Occupational fluoride exposure, *J. Occup Med.*, 1977,**19**, 12-39.
59. Vetenskapligt underlag för hygieniska gränsvärden 26, Ed. Montelius, J., *Arbete och hälsa*, 2005, **16**.
60. Ziegler, E., Shelby, M.D. and Witt, K.L., Genetic toxicity of fluoride, *Environ. Mol. Mutagen*, 1993, **21**, 309-318.
61. National Toxicology Program, 1991, Toxicology and carcinogenesis studies of sodium fluoride in F344/N rats and B6C3F1 mice, NTP Technical report no. 393, NIH publication no 90-2848, Research Triangle Park, NCI: National Toxicology Program.
62. Grandjean, P., Olsen, J., Møller-Jensen, O. and Juel, K., Cancer incidence and mortality in workers exposed to fluoride, *J. Natl. Cancer Inst.*, 1992, **84**, 1903-1909.
63. Yang, C Y., Cheng, M. F., Tsai, S.S. and Hung, C.F., Fluoride in drinking water and cancer mortality in Taiwan, *Environ. Res.*, 2000, **82**, 189-193.
64. Fluorides (inorganic, used in drinking-water). IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans, Lyon, 1987, **Suppl. 7**, 237-303.
65. Freni, S., Exposure to high fluoride concentrations in drinking water is associated with decreased birth rates, *J. Toxicol. Environ. Health*, 1994, **42**, 109-121.
66. Aschengrau, A., Zierler, S. and Cohen, A., Quality of community drinking water and the occurrence of spontaneous abortion, *Arch. Environ. Health*, 1989, **44**, 283-290.
67. Aschengrau, A., Zierler, S. and Cohen, A., Quality of community drinking water and the occurrence of late pregnancy outcomes, *Arch. Environ. Health*, 1993, **48**, 105-113.
68. Zierler, S., Theodore, M., Cohen, A. and Rothman, K., Chemical quality of maternal drinking water and congenital heart disease, *Int. J. Epidemiol.*, 1988, **17**, 589-594.
69. Tokar, V. I. And Savchenko O. N., Effect of inorganic fluorine compounds on the functional state of the pituitary-testis system, *Probl. Endokrinol. (Moskow)*, 1977, **23**, 104-107.

70. Höflich, B.L.W., Weinbruch, S., Theissmann, R., Gorzawski, H., Ebert, M., Ortner, H.M., Skogstad, A., Ellingsen D.G., Drabløs, P.A. and Thomassen, Y., Characterization of individual aerosol particles in workroom air of aluminium smelter potrooms, *J. Environ. Monit.*, 2005, **7**, 419-424.
71. L'vov, B., Polzik, L.K., Weinbruch, S., Ellingsen, D.G., and Thomassen, Y., Theoretical aspects of fluoride air contaminant formation in aluminium smelter potrooms, *J. Environ. Monit.*, 2005, **7**, 425-430.
72. Skaugset, N. P., Notø. H., Jordbekken, L., Seberg, E., Ellingsen, D. G., Thomassen, Y., Kartlegging av yrkeseksponering av betydning for utvikling av hallastma ved produksjon av primæraluminium (HAPPA), STAMI-rapport, Årg. 9, nr. 9, 2008.
73. Jordbekken, L., Multikomponent prøvetaking av uorganiske syrer og gasser i arbeidsluft med kvantitativ bestemmelse ved ionekromatografi, *Cand. Scient.*, Kjemisk institutt, Universitetet i Oslo, 2002.
74. Kaltreider, N. L., Elder, M. J., Cralley, L. V. and Colwell, M., J., Health survey of aluminium workers with special reference to fluoride exposure, *Occup Med.*, 1972, **14**, 531-541.