



Grunnlag for fastsettelse av grenseverdi

Grunnlagsdokument for
karbonmonoksid (CO)

Kommisjonsdirektiv 2017/164/EU

Tittel: Grunnlag for fastsettelse av grenseverdi.
Grunnlagsdokument for karbonmonoksid (CO).

Utgitt av:

Arbeidstilsynet

Statens hus, 7468 Trondheim

Tlf: 73 19 97 00

Utgitt dato: 15. april 2018

Nettadresse: www.arbeidstilsynet.no

ISBN-nummer:

Foto forside:

Øvrige bilder:

Denne rapporten omhandler det toksikologiske grunnlaget og vurderinger, samt tekniske og økonomiske hensyn for fastsettelse av grenseverdi for karbonmonoksid (CO).



Innhold

Innhold	3
Forord	4
Innledning	5
1. Stoffets identitet	5
2. Fysikalske og kjemiske data	5
2.1. Forekomst og bruk	6
3. Grenseverdier	6
3.1. Nåværende grenseverdi	6
3.2. Grenseverdi fra EU	6
3.3. Grenseverdier fra andre land og organisasjoner	7
3.4. Stoffets klassifisering	8
3.5. Biologisk overvåking	8
4. Toksikologiske data og helseeffekter	9
4.1. Kommentarer fra TEAN	9
5. Bruk og eksponering	10
5.1. Opplysning fra Produktregistret	10
5.2. Eksponering og måledokumentasjon	10
5.2.1. EXPO- data	10
5.2.2. Prøvetakings- og analysemetode	12
6. Vurdering	12
7. Konklusjon med forslag til ny grenseverdi	13
8. Ny grenseverdi	14
9. Referanser	15
Vedlegg: SCOEL/SUM/057	16



Forord

Grunnlagsdokumenter for fastsettelse av grenseverdier utarbeides av Arbeidstilsynet i samarbeid med Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) og partene i arbeidslivet (Næringslivets hovedorganisasjon/Norsk Industri og Landsorganisasjonen i Norge) i henhold til *Strategi for utarbeidelse og fastsettelse av grenseverdier for forurensninger i arbeidsatmosfæren*. Dette dokumentet er utarbeidet ved implementering av kommisjonsdirektiv 2017/164/EU fastsatt 31. januar 2017.

EU-rådets direktiv 98/24/EC (Vern av helse og sikkerhet til arbeidstakere mot risiko i forbindelse med kjemiske agenser på arbeidsplassen) av 7. april 1998 stiller krav om at EU- kommisjonen skal legge frem forslag til indikative grenseverdier for eksponering av visse kjemikalier som medlemslandene må innføre på nasjonalt nivå. De nasjonale grenseverdiene kan være høyere enn de som står oppført i direktivet, dersom et medlemsland mener at det er nødvendig av tekniske og/eller økonomiske hensyn, men landene bør nærme seg den indikative grenseverdien. Direktivet stiller krav om at indikative grenseverdier vedtas gjennom kommisjonsdirektiv.

I Norge ble de indikative grenseverdiene innført som veiledende administrative normer. Da nye Arbeidsmiljøforskrifter trådte i kraft 1.1.2013 ble de veiledende administrative normene forskriftsfestet i forskrift om tiltaks- og grenseverdier og fikk betegnelsen tiltaksverdier. I 2015 ble begrepet «grenseverdi» for kjemikalier presisert og begrepet «tiltaksverdi» for kjemikalier ble opphevet i forskrift om tiltaks- og grenseverdier. I vedlegg 1 til forskriften ble det innført en tydeliggjøring av anmerkningene.

Arbeidstilsynet har ansvaret for revisjonsprosessen og utarbeidelse av grunnlagsdokumenter for stoffene som blir vurdert. Det toksikologiske grunnlaget for stoffene i denne revisjonen baserer seg i hovedsak på kriteriedokumenter fra EUs vitenskapskomité for fastsettelse av grenseverdier, Scientific Committee for Occupational Exposure Limits (SCOEL). SCOEL utarbeider de vitenskapelige vurderingene som danner grunnlaget for anbefalinger til helsebaserte grenseverdier, og disse legges fram for kommisjonen.

Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) ved Toksikologisk ekspertgruppe for administrative normer (TEAN) bidrar med faglige vurderinger i dette arbeidet. TEAN vurderer og evaluerer de aktuelle SCOEL dokumentene, presiserer kritiske effekter og vurderer behov for korttidsverdier ut i fra den foreliggende dokumentasjonen. Videre søker og evaluerer TEAN nyere litteratur etter utgivelsen av dokumentet. TEAN bruker kriteriene gitt i SCOEL's metodedokument, "Methodology for the derivation of occupational exposure limits: Key documentation (version 7, June 2013)". Dette er inkludert i TEANs Metodedokument del B (Prosedyre for utarbeidelse av toksikologiske vurderinger for stoffer som skal implementeres i det norske regelverket for grenseverdier etter direktiv fra EU-kommisjonen) utarbeidet for denne revisjonen.

Informasjon om bruk og eksponering i Norge innhentes fra Produktregisteret, EXPO databasen ved STAMI og eventuelle tilgjengelige måledata fra virksomheter/næringer. Beslutningsprosessen skjer gjennom drøftingsmøter der Arbeidstilsynet, Næringslivets hovedorganisasjon/Norsk Industri og Landsorganisasjonen i Norge deltar, samt orienteringsmøter og offentlig høring. Konklusjonene fra høringen med forskriftsendringer og nye grenseverdier forelegges Arbeids- og sosialdepartementet som tar den endelige beslutningen.



Innledning

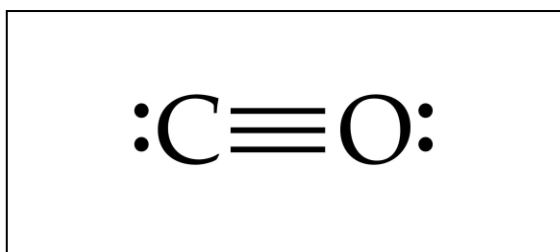
Dette grunnlagsdokumentet omhandler vurderingsgrunnlaget for fastsettelse av grenseverdi for karbonmonoksid. Innholdet bygger spesielt på anbefalinger fra Scientific Committee on Occupational Exposure Limits (SCOEL) i EU for karbonmonoksid (vedlegg 1), samt vurderinger og kommentarer fra Toksikologisk Ekspertgruppe for Administrative Normer (TEAN).

1. Stoffets identitet

Karbonmonoksid (CO) og dets molekylformel, synonymer av stoffets navn, stoffets identifikasjonsnummer i Chemical Abstract Service (CAS-nr.), European Inventory of Existing Commercial Chemical Substances (EINECS-nr. og/eller EC-nr.) og Indeks-nr. der disse er kjent er gitt i tabell 1. Strukturformel for karbonmonoksid er vist i figur 1.

Tabell 1. Stoffets navn og identitet.

Navn	Karbonmonoksid
Synonymer	Karbonoksid, kullos
CAS-nr.	630-08-0
EC-nr.	211-128-3
Indeks-nr.	006-001-00-2



Figur 1. Strukturformel av karbonmonoksid.

2. Fysikalske og kjemiske data

Karbonmonoksid er en giftig gass uten farge eller lukt.

Det vises til tabell 2 for fysikalske og kjemiske data for karbonmonoksid.

Tabell 2. Fysikalske og kjemiske data for karbonmonoksid (CO).

Kjemisk formel	CO
Molekylvekt (g/mol)	28,01
Fysisk tilstand (20 °C, 101.3 kPa):	Fargeløs gass, luktfri
Smeltepunkt (°C)	- 205
Kokepunkt (°C) (1013.25 hPa):	- 192*
Løselighet i vann (20 °C)	2,3 ml/100 ml
Tetthet (0 °C) (g/l)	1,25
Eksplisjonsgrenser:	Nedre (UEL): 12,5 % Øvre (LEL): 74 %
Omregningsfaktor (20 °C, 101 kPa)	1 ppm = 1,144 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0.874 ppm

* Tilføyer til SCOEL-dokumentet: <https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/15368/4/4>

2.1. Forekomst og bruk

Karbonmonoksid oppstår i atmosfæren som følge av utslipp fra naturlige kilder blant annet ved bakteriologiske prosesser i jordbunnen og i havet, men også ved ufullstendig forbrenning av fossile brennstoffer og industrielle prosesser.

De viktigste kildene til yrkesmessig eksponering for karbonmonoksid er støperier, gassindustrien, koks ovner, distribusjon og bruk av naturgass, bilproduksjon og bensinstasjoner.

3. Grenseverdier

3.1. Nåværende grenseverdi

Nåværende grenseverdi (8 timer) i Norge for karbonmonoksid er: 25 ppm, 29 mg/m³ med fotnote 6, fastsatt i 1984.

Fotnote 6: Kortvarige eksponeringer bør ikke overstige 100 ppm. Hvis dette kan forekomme, skal det utarbeides skriftlig instruks for arbeid i CO-atmosfære.

3.2. Grenseverdi fra EU

Den europeiske vitenskapskomiteen, SCOEL foreslår for karbonmonoksid i sitt kriteriedokument fra 1995:

IOELV (Indicative Occupational Exposure Limit Value) (8 timer): 20 ppm, 23 mg/m³

STEL (Short Term Exposure Limit): 100 ppm, 117 mg/m³ som korttidsverdi



I direktiv 2017/164/EU er det gitt en utvidet implementeringsfrist for de foreslåtte grenseverdiene til karbonmonoksid, nitrogenmonoksid og nitrogendioksid for bransjene *gruvedrift under jord og tunnel virksomhet*. Innføring av de nye grenseverdiene skal skje senest 21. august 2023 og dagens grenseverdier er i mellomtiden gjeldende i disse bransjene.

3.3. Grenseverdier fra andre land og organisasjoner

Nåværende grenseverdier (8timer) for karbonmonoksid fra andre land og organisasjoner er gitt i tabell 3 nedenfor.

Tabell 3. Grenseverdier for karbonmonoksid fra andre land og organisasjoner. Land og organisasjoner som ikke har grenseverdier eller korttidsverdier for karbonmonoksid er markert med -.

Land Organisasjon	Grenseverdi (8 timer)	Korttidsverdi (15 min)	Anmerkning Kommentar
Sverige ¹ CO	35 ppm, 40 mg/m ³	100 ppm, 120 mg/m ³	1974, BRV B – kan forårsake hørselskade R – reproduksjonsskadelig V - Veiledende korttidsverdi 1990, Note 5
Avgasser	20 ppm, 25 mg/m ³		
Danmark ²	25 ppm, 29 mg/m ³	-	1996
Finland ³	30 ppm, 35 mg/m ³	75 ppm, 87 mg/m ³	Buller Buller – forsterker skadeeffekter av støy på hørselen
Storbritannia ⁴	30 ppm, 35 mg/m ³	200 ppm, 232 mg/m ³	BMGV BMGV - Biological monitoring guidance values: 30 ppm CO in end-tidal breath – post shift
Nederland ⁵	29 mg/m ³	-	2007
ACGIH, USA ⁶	25 ppm, 29 mg/m ³	-	-
NIOSH, USA ⁶	35 ppm, 40 mg/m ³	C 200 ppm, C 229 mg/m ³	C - Takverdi
Tyskland, MAK ⁶	30 ppm, 35 mg/m ³	II(2)	Gjelder korttidsverdi: II(2) – Overskridelsesfaktor B - Ifølge nåværende tilgjengelig data, er det grunn til å forvente skade på embryo eller foster selv når MAK verdien er overholdt.
Tyskland, Myndighetene ⁷	30 ppm, 35 mg/m ³	-	2(II) – Overskridelsesfaktor Z – reproduksjonsskade kan ikke utelukkes.

¹ Arbetsmiljøverkets Hygieniska gränsvärden AFS 2015:7,

<https://www.av.se/globalassets/filer/publikationer/foreskrifter/hygieniska-gransvarden-afs-2015-7.pdf>.

² At-vejledning, stoffer og materialer - C.0.1, 2007, <https://arbejdstilsynet.dk/da/regler/at-vejledninger/g/c-0-1-graensevaerdi-for-stoffer-og-mat>.

³ Social og helsevårdsministeriet, HTP-värden, Koncentrationer som befunns skadliga, Helsingfors, 2016, http://julkaisut.valtionevosto.fi/bitstream/handle/10024/79110/STM_9_2016_HTP-varden_2016_Ruotsi_22122016_NETTI.pdf.



⁴ EH40 andre utgave, 2013, <http://www.hse.gov.uk/pubns/priced/eh40.pdf>

⁵ http://www.ser.nl/en/oel_database.aspx;

<http://www.ser.nl/en/grenswaarden/2%20butyne%201%204%20diol.aspx>

⁶ Guide to occupational exposure values compiled by ACGIH, 2017.

⁷ Baua, TRGS 900, oppdatert 2016, https://www.baua.de/DE/Angebote/Rechtstexte-und-Technische-Regeln/Regelwerk/TRGS/pdf/TRGS-900.pdf;jsessionid=439FFF321DF2323E60F868CD08E9CD3A.s1t2?_blob=publicationFile&v=2

3.4. Stoffets klassifisering

Karbonmonoksid er i henhold til CLP Annex VI (Forordning EC No 1272/2008)¹, tabell 3.1 (Liste over harmonisert klassifisering og merking av farlige kjemikalier) klassifisert og merket i ulike fareklasser, med faresetninger og koder, som gitt i tabell 4 nedenfor.

Tabell 4. Fareklasser, farekategori med forkortelse, merkekoder og faresetninger for karbonmonoksid¹

Fareklasse Farekategori Forkortelse	Merkekode	Faresetning
Gasser under trykk <i>Press. Gas</i>		
Brannfarlige gasser Kategori 1 <i>Flam. Gas 1</i>	H220	Ekstremt brannfarlig gass
Akutt giftighet Kategori 1 <i>Acute Tox. 3</i>	H331	Giftig ved innånding
Spesifikk målorgantoksisitet – gjentatt eksponering Kategori 1 <i>STOT RE 1</i>	H372	Forårsaker organskader ved langvarig eller gjentatt eksponering
Reproduksjonstoksisitet Kategori 1A <i>Repr. 1A</i>	H360D	Kan gi fosterskader

¹ CLP ((Forordning (EC) Nr. 1272/2008), <http://www.miljodirektoratet.no/Documents/publikasjoner/M259/M259.pdf>
<https://echa.europa.eu/information-on-chemicals/cl-inventory-database>

3.5 Biologisk overvåking

For å vurdere grad av eksponering for forurensning i luften på arbeidsplassen kan man anvende konsentrasjonen av forurensningen i arbeidstakerens urin, blod eller utåndingsluft, eller annen respons på eksponeringen i kroppen. EU har satt verdier for dette kalt biologisk grenseverdi (BLV).

SCOEL fremmer ikke et forslag til biologisk grenseverdi for karbonmonoksid.



4. Toksikologiske data og helseeffekter

4.1. Kommentarer fra TEAN

SCOELs dokument for karbonmonoksid (CO) er fra oktober 1995. Det vitenskapelige underlaget for vurderingene er således av eldre dato. Det er funnet følgende nyere kriteriedokumenter, som danner et supplerende grunnlag for våre vurderinger:

- NEG (2012)
- ACGIH (2001)
- AEGL¹ (2010, volume 8)
- ATSDR² (2012)

Siden SCOEL-dokumentet er relativt gammelt, vil vi i særlig grad basere vår vurdering på NEG-dokumentet. Det er ikke funnet nyere litteratur etter utgivelsen av NEG-dokumentet i 2012 som er av vesentlig betydning for vår vurdering. Det finnes en rekke rapporter om enkeltkasus av akutt forgiftning og oversikt over dødsfall som følge av eksponering for CO. Kunnskapen om CO forgiftning betraktes som god.

Den viktigste mekanismen for toksisiteten til karbonmonoksid (CO) består i at CO bindes til hemoglobin (Hb) i blod og danner COHb som derved fortrenger transport av oksygen. Dette vil medføre hypoksi. Sammenhengen mellom CO i luft og COHb er godt kjent, og COHb brukes som et uttrykk for CO-eksponering/konsentrasjon etter en matematisk omregning ved en differensialligning som kalles Coburn-Forster-Kane (CFK). Denne omregningen brukes i de aller fleste sammenhenger, og er også brukt av NEG (2012), samt også brukt av SCOEL i henhold til NAS/NRC (1977).

SCOEL vurderer effektene på både sentralnervesystemet og hjerte-kar, samt effekt på foster som kritiske effekter. Det kan være vanskelig å fastsette kun en kritisk effekt, siden flere uønskede effekter kommer omtrent ved samme grad av COHb eller CO eksponering. NEG på sin side vurderer nedsatt fysisk prestasjonsevne hos friske frivillige, samt økt risiko for hjerteinfarkt (myocardial ischemi) hos pasienter med koronarsykdom som de sannsynlige uheldige virkninger av eksponering for CO. Nøkkelstudiet som både SCOEL og NEG velger som utgangspunkt for en grenseverdi, omhandler nettopp disse effektene, og gir tilsvarende utgangspunkt for å bestemme grenseverdier (Horvath et.al. 1975). I denne studien ser en antydning til kliniske effekter ved COHb på 4,3%, som tilsvarer 8 timers eksponering for 26 ppm CO i fysisk aktivitet, eller 33 ppm i hvile.

Et stort antall studier som omhandler utviklingseffekter av eksponering under svangerskaps- eller tidlig postnatal periode er publisert og presentert av NEG. Både SCOEL og NEG peker på at eksponering for CO kan utgjøre en risiko for gravide og for fosteret. Hos gravide kvinner er endogen CO-produksjon høyere enn hos ikke-gravide kvinner, samt at hemoglobin hos fosteret har større affinitet til CO. Disse forhold medfører at en anmerkning relatert til reprotoksisitet bør vurderes.

Effekt på hørsel ved kombinert eksponering for CO samtidig med støy har blitt gjennomgått i NEG (2012), samt i et tidligere NEG dokument (Dok 142, 2010), hvor kombinert effekt av kjemikalier og hørselstap ble diskutert. Kombinert eksponering til CO og støy kan potensere støy-indusert hørselstap. Disse forhold medfører at en anmerkning relatert til hørsel bør vurderes.

På linje med SCOEL, mener TEAN at det er behov for en korttidsverdi for CO.

¹ Acute Exposure Guideline Levels (AEGL)

² Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)



5. Bruk og eksponering

Karbonmonoksid brukes som et reduksjonsmiddel for å redusere metalloksider til metaller og brukes i Norge først og fremst i produksjon av jern og stål.

5.1. Opplysning fra Produktregistret

Data fra Produktregisterets er innhentet oktober 2016, og inneholder opplysninger om mengde og bruk av karbonmonoksid i 5 deklareringspliktige produkter. Netto maksimal mengde av karbonmonoksid i disse produktene utgjør 334575 tonn.

Karbonmonoksid brukt i produksjon av jern og stål utgjør den største mengden, totalt 334542 tonn.

Opplysninger om produkttypekode, produkttype og maksimal mengde er gitt i tabell 5 nedenfor.

Tabell 5. Oversikt over produkttyper som inneholder karbonmonoksid og maksimale mengder.

Produkttypekode	Produkttype	Maksimal mengde (tonn)
B55300	Annet brensel	333723,6
R05100	Reduksjonsmidler, generelt	7,6
R30100	Synteseråvarer og mellomprodukter	818,6

På grunn av sikkerhetsbestemmelsene i Produktregisteret kan vi ikke gi eksakte opplysninger ut over informasjon gitt i tabell 5.

5.2. Eksponering og måledokumentasjon

Eksponeringene i arbeidslivet oppgis å være blant annet i aluminium produksjon, støping av jern, bygging av veier, i gjenvinningsindustrien og produksjon av kjemikalier.

5.2.1. EXPO- data

Rapporterte målinger av karbonmonoksid er hentet fra STAMIs eksponeringsdatabase EXPO.

Eksponeringsmålinger av karbonmonoksid registrert i EXPO er utført over flere år (i perioden 1978 - 2016). Resultatene viser totalt 1270 prøver oppgitt med konsentrasjonsangivelse ppm.

I denne rapporten er måleresultatene fra 1996 til 2016 vurdert. I alt utgjør dette 313 eksponeringsmålinger, hvorav 263 er personbårne og 50 stasjonære.

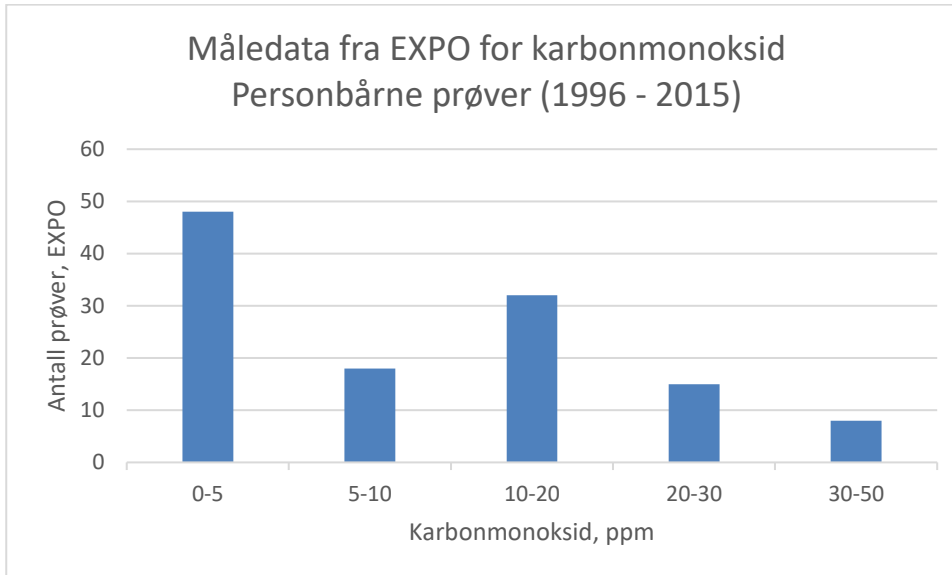
Personbårne prøver

Det er utført 263 personbårne eksponeringsmålinger av karbonmonoksid i perioden (1996 – 2015) i hovedsak under bygging av veier og motorer, støping av jern og produksjon av primær aluminium. I tillegg er det 85 prøver som er målt lavere enn deteksjonsgrensen på < 0,2 ppm.



I alt 102 av de personbårne prøvene er målt under bygging av veier og motorer, hvorav 99 prøver er målt under grenseverdien på 25 ppm. Det er foretatt 22 målinger under støping av jern der totalt 8 av de personbårne prøvene er målt med verdier over grenseverdien på 25 ppm.

Måledataene for 170 personbårne prøver er vist i figur 2.



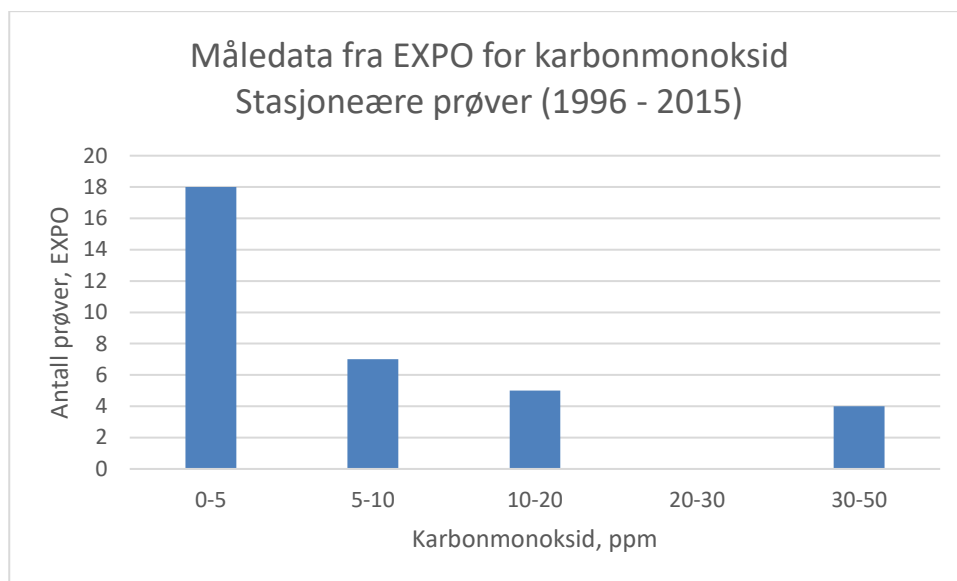
Figur 2. Måledata fra EXPO for personbårne prøver av karbonmonoksid.

Stasjonære prøver:

Det er utført 50 stasjonære eksponeringsmålinger av karbonmonoksid i perioden 1996-2015, hvorav for 12 av disse er målerverdiene under deteksjonsgrensen på < 0,2 ppm.

15 stasjonære målinger ble foretatt under bygging av veier og motorer der kun 1 måling var over grenseverdien. Gjennomsnittverdien for de 14 andre målingene lå på 6,6 ppm. Videre er det målt 5 stasjonære prøver der karbonmonoksid eksponering er målt i telt under militær øvelse. Alle disse målingene var over grenseverdien på 25 ppm.

Måledataene for 38 stasjonære prøver er vist i figur 3.



Figur 3. Måledata fra EXPO for stasjonære prøver av karbonmonoksid.

5.2.2. Prøvetakings- og analysemetode

I tabell 6 er anbefalte metoder for prøvetaking og analyser av karbondioksid presentert.

Tabell 6. Anbefalte metoder for prøvetaking og analyse av karbondioksid.

Prøvetakingsmetode	Analysemetode	Referanse
Direktevisende CO-sensor	Elektrokjemisk sensor	NIOSH 6604 ¹

¹ <https://www.cdc.gov/niosh/docs/2003-154/pdfs/6604.pdf>

6. Vurdering

Toksikologiske data for karbonmonoksid (CO) er beskrevet i SCOEL-dokumentet i vedlegg 1, og kommentert av STAMI (TEAN) i kapittel 4.

Fordi SCOEL dokumentet er fra 1995, har TEAN innhentet flere rapporter til sine vurderinger. De har i sine vurderinger lagt vekt på dokumentet publisert av NEG i 2012.

Ved eksponering for karbonmonoksid absorberes den lett gjennom lungene og binder seg til hemoglobin (Hg) i røde blodlegemer og danner COHg som reduserer transporten av oksygen i blodet. Karbonmonoksid bindes lettere til blodet enn oksygen, noe som fører til oksygenmangel i cellene og kan medføre alvorlige helseeffekter.

I SCOEL dokumentet defineres de kritiske effekter av karbonmonoksid eksponering til å være på hjernen, det kardiovaskulære systemet og på foster, mens NEG vurderer nedsatt fysisk prestasjonsevne hos friske frivillige, samt økt risiko for hjerteinfarkt hos pasienter med koronarsykdom som sannsynlige effekter av eksponering for karbonmonoksid.

Det har vært publisert et stort antall studier der effekter av karbonmonoksid eksponering av gravide har vært vurdert. SCOEL fastslår at eksponering for karbonmonoksid kan representere en spesiell risiko for gravide kvinner og fosteret. Dette bekreftes også av NEG. Fostre har en høyere risiko enn friske voksne fordi deres hemoglobin har en høyere affinitet til karbonmonoksid. TEAN konstaterer at disse forholdene gir grunnlag for å vurdere en anmerkning for reproduksjonsskade som Arbeidstilsynet støtter seg til.

NEG beskriver både i sitt kriteriedokument om karbonmonoksid fra 2010 og 2012 om kombinert eksponering for karbonmonoksid og støy der det ble funnet at eksponering for karbonmonoksid og støy kan forsterke støy-indusert hørseltap. På bakgrunn av disse studiene anbefaler TEAN at en anmerkning relatert til effekt på hørselen bør vurderes. SCOEL har i sitt metodokument beskrevet kriteriene for en anmerkning «noise». Denne anmerkningen er en advarsel om at hørselstap kan oppstå selv ved eksponering nær eller under den anbefalte grenseverdien (OEL) hvis det også er eksponering for støy. I Norge har vi ikke innført anmerkning for en slik effekt.

På grunn av manglene eller begrenset data har det ikke vært mulig å vurdere om karbonmonoksid har gentoksisk eller kreftfremkallende potensial eller hvis karbonmonoksid forårsaker irritasjon og allergi.

SCOEL anbefaler en 8-timers grenseverdi på 20 ppm (23 mg/m³), som resulterer i en COHb konsentrasjon på ca. 3%. De kommenterer i tillegg at ved denne verdien kan ikke helseeffekter utelukkes for grupper med høyere risiko, som for eksempel personer med hjerte- og karsykdommer og gravide.

SCOEL foreslår en korttidsverdi for å begrense opphoping av COHb, som støttes av TEAN.

7. Konklusjon med forslag til ny grenseverdi

På bakgrunn av den foreliggende dokumentasjon og en avveining mellom de toksikologiske dataene og eksponeringsdata foreslås dagens grenseverdi for karbonmonoksid å bli senket og at fotnote 6 fjernes. I tillegg foreslås en korttidsverdi med forslag til en fotnote for denne verdien og at anmerkning R (reproduksjonsskadelig) og E (EU har fastsatt grenseverdi for stoffet) innføres.

Det er også vitenskapelig grunnlag for en anmerkning relatert til støy-indusert hørseltap. Det foreslås at det innføres en anmerkning relatert til hørseltap for karbonmonoksid når dette er inkludert i vurderingene gitt i *Strategi for utarbeidelse og fastsettelse av grenseverdier for forurensninger i arbeidsatmosfæren*.

Forslag til ny grenseverdi, korttidsverdi, anmerkning og fotnote:

Grenseverdi (8-timers TWA): 20 ppm, 23 mg/m³

Korttidsverdi (15 min): 100 ppm, 117 mg/m³



Anmerkning: S (korttidsverdi), R (Reproduksjonsskadelig) og E (EU har fastsatt grenseverdi for stoffet)

Fotnote som gjelder korttidsverdien:

Enkelte bedrifter innen smelteverkindustrien vil av teknisk-økonomiske årsaker ikke kunne overholde denne korttidsverdien. Det er disse bedriftenes ansvar å dokumentere et forsvarlig arbeidsmiljø. Det skal utarbeides skriftlig instruks for arbeid i CO-atmosfære.

8. Ny grenseverdi

På grunnlag av drøftinger med partene og høringsuttalelser ble ny grenseverdi for karbonmonoksid fastsatt til:

Grenseverdi (8-timers TWA): 20 ppm, 23 mg/m³

Korttidsverdi (15 min): 100 ppm, 117 mg/m³

Anmerkning: S (korttidsverdi), R (Reproduksjonsskadelig) og E (EU har fastsatt grenseverdi for stoffet)

Fotnote som gjelder korttidsverdien:

Enkelte bedrifter innen smelteverkindustrien vil av teknisk-økonomiske årsaker ikke kunne overholde denne korttidsverdien. Det er disse bedriftenes ansvar å dokumentere et forsvarlig arbeidsmiljø. Det skal utarbeides skriftlig instruks for arbeid i CO-atmosfære.

For bransjene gruvedrift under jord og tunnel virksomhet gjelder følgende grenseverdi for karbonmonoksid frem til 21. august 2023:

Grenseverdi (8-timers TWA): 25 ppm, 29 mg/m³. Kortvarige eksponeringer bør ikke overstige 100 ppm. Hvis dette kan forekomme, skal det utarbeides skriftlig instruks for arbeid i CO-atmosfære.



9. Referanser

Referanser som ikke er oppført i SCOEL dokumentet:

- 1) *NEG (2012): Helena Stockmann-Juvala. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 147 Carbon monoxide. Arbete och Hälsa 2012; 46(7):1-78*
- 2) *NEG (2010): Johnson AC, Morata TC. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 142. Occupational exposure to chemicals and hearing impairment. Arbete och Hälsa 2010;44(4):1-177.*
- 3) *ACGIH (2001): Tetrachloroethylene BEI. In: Documentation of BLVs and BEIs. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH: ACGIH.*
- 4) *AEGL (2010): Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals: Volume 8*
<http://www.nap.edu/catalog/12770.html>
- 5) *ATSDR (2012): Toxicological profile for Carbon Monoxide*
Agency for Toxic Substances and Disease Registry
US. Department of Health & Human Services
4770 Buford Hwy NE Atlanta, GA 30341 USA



Vedlegg: SCOEL/SUM/057



*Recommendation from the Scientific Expert Group
on Occupational Exposure Limits
for Carbon monoxide*

8 hour TWA	:	20 ppm (23 mg/m ³)
STEL (15 mins)	:	100 ppm (117 mg/m ³)
Additional classification	:	-

Substance:

Carbon monoxide	CO
Synonyms	: Carbon oxide, carbonic oxide
EINECS N°	: 211-128-3
EEC N°	: 006-001-00-2 Classification : F; R12 T; R23
CAS N°	: 630-08-0
MWt	: 28.01
Conversion factor (20°C, 101 kPa)	: 1.17 mg/m ³ = 1 ppm

Occurrence/use:

Carbon monoxide is a colourless odourless gas. It has a MPt of -199°C, a BPt of -191.5°C and a vapour pressure of <101 kPa at 20°C. The vapour density is 1.25 g/l at 0°C and it is explosive in the range 12.5 - 74.2% in air.

CO occurs in the atmosphere due to emission from natural sources such as atmospheric oxidation of methane, emission from oceans, marshes, forest fires, rain water and electrical storms or produced by human activities as a combustion product of organic material and industrial processes. The major source of CO emission from human activity is the incomplete combustion of motor vehicle fuels. The average concentration of CO in the atmosphere ranges from 0.06 to 0.4 ppm (0.07-0.5 mg/m³) in the northern hemisphere. Total world-wide emission of carbon monoxide has been estimated to exceed 10⁹ tonnes per annum of which about 10% may result from human activities.

The main sources of CO in occupational exposure are iron foundries, gas industries, coke ovens, distribution and use of natural gases, car manufacture and service stations. Urban CO pollution contributes to occupational exposure, particularly in high traffic areas. Peak concentrations in urban pollution may reach 150 ppm (176 mg/m³).



Health Significance:

CO is rapidly absorbed from the alveoli of the lungs (Beard, 1982). In the blood it competes with O₂ in binding to the bivalent iron atom of haemoglobin, forming carboxyhaemoglobin (HbCO). The concentration of HbCO generated by the end of an 8h working day can be related simply to the atmospheric CO content using the formula:

$$\% \text{ HbCO} = 0.4 + p/7$$

where p = [CO] in inhaled air (ppm). This is valid for atmospheric CO concentrations up to 50 ppm (59 mg/m³) (NAS, 1977).

CO has an even greater affinity for myoglobin, which is responsible for gas transport in muscle. CO is eliminated unchanged through the lungs with less than 1% oxidised to CO₂. Elimination is lower in aged persons, and faster in women than in men.

The critical effects of CO are on the brain, cardiovascular system and fetus. Acute intoxication, following exposure to more than 1000 ppm (1170 mg/m³), produces progressive hypotension as a consequence of peripheral vasodilation. Heart rate increases initially then declines as HbCO saturation increases (Penney, 1990). In rabbits the threshold for myocardial damage has been established as 4 to 24h exposure to 50 ppm (59 mg/m³) CO, which produces 4-5% HbCO saturation levels. (Thomsen and Kjeldsen, 1974). Effects on brain in the rat occur following 1 to 2 month's exposure at 50 ppm (59 mg/m³) (Vyskocil *et al.*, 1984).

A level of 46% HbCO is considered to produce fetal death (Weiler *et al.*, 1983). Increased mortality and decreased birthweight were observed following exposure of pregnant rabbits to 90 and 180 ppm (105 and 210 mg/m³) CO, corresponding to maternal HbCO concentrations of 9-19%, for 30 days (Astrup *et al.*, 1972).

There are no available data on carcinogenicity, mutagenicity or modification in the immune response.

Normal HbCO concentration in the blood of non-smokers is 0.5%, which is attributable to endogenous production from porphyrin metabolism and membrane peroxidation. No observable effects have been demonstrated in humans at concentrations under 2% HbCO. Above 2.5%, produced by 90 min exposure to 50 ppm (59 mg/m³) CO, some authors have reported modifications of psychological and psychomotor functions (Fodor and Winneke, 1972; Groll-Knapp *et al.*, 1972; Beard and Wertheim, 1967). Other authors were unable to reproduce these results, even at higher HbCO concentrations and using more comprehensive studies with well controlled exposure (O'Donnell *et al.*, 1971a, 1971b; Stewart *et al.*, 1970, 1973). At 5% levels there are observable cardiovascular effects (Zenz, 1979; Balazs *et al.*, 1986). Continuous exposure to CO accelerates previous pathological conditions; it exacerbates ischaemia and vascular effects especially in coronary arteries (Atkins and Baker 1985; Ebisumo *et al.*, 1986). These effects are likely to occur above 4% HbCO and, in the case of angina pectoris, above 2.7% (Anderson *et al.*, 1973; Aronow and Isbell, 1973; Aronow *et al.*, 1974; Sheps *et al.*, 1990). In young adults under physical exercise, a decrease in maximum O₂ consumption is produced with 5% HbCO concentrations (Horvath *et al.*, 1975).

Exposure to CO may represent a particular risk for the pregnant woman and for the fetus. In pregnant women, endogenous CO production is approximately twice as high as in non-pregnant women, resulting in an average level of 0.5 to 1 % HbCO (Astrup *et al.*, 1972). In the fetus, the HbCO blood concentration is about 15 % higher than in maternal blood (Hill *et al.*, 1977). Together with an already normally low pO₂, a critical fetal HbCO concentration can easily be achieved, resulting in a hindered O₂ exchange in the placenta (Longo, 1970). Data on fetal effects at maternal HbCO concentrations of about 2-3% are not available; however, at this level a fetal risk is not expected.



Recommendation:

The studies quoted above, demonstrating that changes in CNS activity and susceptibility to cardiovascular disease start to increase when the concentration of HbCO is in the region of 5%, indicate that the limit value should not produce an HbCO concentration in excess of 4%. This correlates approximately with 30 ppm (35 mg/m³) CO in the workplace for average exposures of 8h. Taking into account the preferred value approach, the recommended 8-hour TWA is 20 ppm (23 mg/m³). A STEL (15 mins) of 100 ppm (117 mg/m³) was proposed to limit accumulation of HbCO.

No "skin" notation was considered necessary.

At the levels recommended, no measurement difficulties are foreseen.

Even at a CO exposure of 20 ppm (23 mg/m³), resulting in an HbCO concentration of about 3%, effects on groups at extra risk, such as people with cardiovascular disease and pregnant women, cannot be ruled out.

Key Bibliography:

Anderson, E.W., Andelman, R.J., Strauch, J.M., Fortuin, N.J. and Knelson, J.H. (1973). Effect of low-level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris. A study in ten patients with ischemic heart disease. *Am. Intern. Med.* 39, 46-50.

Aronow, W. S. and Isbell, M. W. (1973). Carbon monoxide effect on exercise-induced angina pectoris. *Ann. Intern. Med.* 79, 392-395.

Aronow, W.S., Stemmer, E.A., Isbell, M.W., (1974). Effects of carbon monoxide exposure on intermittent claudication. *Circulation* 49, 415-417.

Astrup, P., Olsen, H.M, Trolle, D. and Kjeldsen, K. (1972). Effects of moderate carbon monoxide exposure on fetal development. *Lancet* 2, 1220-1222.

Atkins, E.H. and Baker, E.L. (1985). Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure: A report of two fatalities and a review of the literature. *Am. J. Ind. Med.* 7, 73-39.

Balazs, T., Hanig, J.P. and Herman, E.H. (1986). In Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. Ed. Klaasen, C.D., Anders, M.O. and Doull, J. Macmillan Co. New York. 3rd edition.

Beard, R.R. (1982). Carbon monoxide. In Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. 3rd edition. Vol 2C, Clayton, G.D. and Clayton, F.E., New York. Wiley-Interscience Publ. John Wiley & Sons.

Beard, R. R. and Wertheim, G. A. (1967). Behavioural impairment associated with small doses of carbon monoxide. *Am. J. Public Health* 57, 2012-2022.

Ebisuno, S., Yasuno, M. and Yamada, Y. (1986). Myocardial infarction after acute carbon monoxide poisoning: case report. *Angiology*, 37, 621-624.

Fodor, G.G. and Winneke, G. (1972). Effect of low CO concentrations on resistance to monotony and on psychomotor capacity. *Saub-Reinhalt. Luft*, 32, 46-54.



- Groll-Knapp, E., Wagner, H., Hauck, H. and Haider, M. (1972). Effects of low carbon monoxide concentration on vigilance and computer-analysed brain potentials. *Staub-Reinhalt. Luft*, 32, 64-68.
- Horvath, S.M., Raven, P.B., Dahms, T.E. and Gray, D.J. (1975). Maximal aerobic capacity at different levels of carboxyhemoglobin. *J. Appl. Physiol.* 38, 300-303.
- Incohinsa (1992). Occupational Exposure Limits: Criteria document for carbon monoxide.
- N.A.S. (1977). Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants. Carbon Monoxide. National Academy of Sciences, Washington, D.C.
- O'Donnel, R. D., Mikulka, P., Heining, P. and Theodore, J. (1971). Low level carbon monoxide exposure and human psychomotor performance. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 18, 593-602.
- O'Donnel, R. D., Chikos, P. and Theodore, J. (1971). Effect of carbon monoxide exposure on human sleep and psychomotor performance. *J. Appl. Physiol.* 31, 513-518.
- Penney, D.G. (1990). Acute carbon monoxide: animal models: a review. *Toxicology* 62, 123-160.
- Sheps, D.S., Herbst, M.C., Hinderliter, A.L., Adams, K.F., Ekelund, L.G., O'Neil, J.J., Goldstein, G.M., Bromberg, P.A., Dalton, J.L. and Ballenger, M.N. (1990). Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease. *Ann. Intern. Med.* 113, 343-351.
- Stewart, R. D., Peterson, J. E., Baretta, E. D., Bachand, R. T., Hosko, M. J. and Herrman, A. A. (1970). Experimental human exposure to carbon monoxide. *Arch. Environ. Health* 21, 154-164.
- Stewart, R. D., Newton, P. E., Hosko, M. J. and Peterson, J. E. (1973). The effect of carbon monoxide on time perception. *Arch. Environ. Health* 27, 155-170.
- Thomsen, H.K. and Kjeldsen, K. (1974). Threshold limit for carbon monoxide induced myocardial damage. *Arch. Environ. Health* 30, 604-407.
- Vyskocil, A., Tusl, M. and Zaydler, K. (1984). The effect of chronic exposure to 0.0005% CO on hormone levels in brain and blood, and organ weights in rats. *J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol.* 28, 377-382.
- Weiler, G., Risse, M. and Kloppel, A. (1983). Acute and subacute fetal CO poisoning. *Zeich. Rechts. Med.* 90, 191-197.
- Zenz, C. (1979). The epidemiology of carbon monoxide in cardiovascular disease in industrial environments: a review. *Preventative Med.* 8, 279-288.

