

Kolmonoxid i blod vid metallhårdning på en verktygsindustri – effekter av en arbetsdag

Johan Grenhoff, företagsläkare, Solivro AB, Flen

Handledare: Anders Seldén, överläkare, Arbets- och miljömedicinska kliniken,
Universitetssjukhuset, Örebro

Projektarbete vid Uppsala universitets företagsläkarutbildning 2008/09

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

	Sida
Sammanfattning	3
Inledning	4
Syfte och frågeställningar	5
Undersökt grupp	5
Metod	5
Resultat	6
Diskussion	7
Litteraturreferenser	8

SAMMANFATTNING

Kolmonoxid i blod vid metallhårdning på en verktygsindustri – effekter av en arbetsdag.

Författare: Johan Grenhoff.Handledare: Anders Seldén.

Projektarbete vid Uppsala universitets företagsläkarutbildning 2008/09.

Kolmonoxid (CO) är en lukt- och färglös gas som i höga koncentrationer kan orsaka organskada och död genom att binda till hemoglobin och bilda COHb (karboxyhemoglobin), vilket framkallar syrebrist. CO bildas bl.a. i industriella processer, t.ex. hårdning av kolinnehållande stål. Det aktuella företaget, AB Industri i Södermanland, har en värmehärtningsavdelning med fyra stora härtningsugnar. Företagshälsovården, AB Previa i Flen, har under ett antal år dels mätt CO i fabriksluften, dels COHb hos de anställda. Syftet med den aktuella studien var att mäta COHb hos de åtta anställda på värmebehandlingsavdelningen i början och slutet av en vanlig arbetsdag. En anställd ville inte delta, och en annan deltog men uteslöts från den statistiska analysen p.g.a. tobaksrökning, som ökar COHb. De flesta i gruppen hade högre värden efter arbetsdagen, men i gruppanalysen (n=6) sågs ingen signifikant effekt, vilket diskuteras i studien. Resultat från årliga engångsmätningar av COHb 2005-2009 visade en signifikant sjunkande tendens med tiden, vilket kan bero på förbättrad ventilation.

INLEDNING

Kolmonoxid (CO) är en färg-, lukt- och smaklös gas som kan leda till en smygande förgiftning och plötslig död. Mekanismen bakom kolmonoxidförgiftning beskrevs redan 1856 av Claude Bernard, en av den experimentella medicinens grundläggare [1]. Han noterade att det arteriella och venösa blodet hos kolmonoxidförgiftade försöksdjur hade samma ljusröda färg, och att blodet inte innehöll syre. Slutsatsen, att CO binder starkare än syre till hemoglobin (Hb), tränger undan syret från hemoglobinmolekylerna och därigenom framkallar syrebrist i olika organ, har sedan bekräftats i många olika sammanhang. COHb (karboxyhemoglobin), som brukar anges som % av totalt Hb, framkallar symtom vid 10 % (huvudvärk mm) och över 60 % kan vara dödlig genom att framkalla hjärn- eller hjärtinfarkt. Lägre koncentrationer (5-10 %) kan vara skadliga för personer med ischemisk hjärtsjukdom [2]. Inga hälsoeffekter har observerats vid nivåer lägre än 2 % [3].

CO bildas i kroppen i metaboliska processer, men denna produktion ger en COHb-halt på högst 0,5 %. De kvantitativt viktigaste källorna utanför arbetslivet är bilavgaser och tobaksrökning. Exempelvis resulterar 40 cigaretter per dag i en medianhalt på 5,9 % [2]. I arbetslivet förekommer hög CO-exponering främst vid ståltillverkning och andra processer där kolföreningar hettas upp och förgasas. En sådan process, härdning, används vid företaget i den aktuella studien, AB Industri i Södermanland, som tillverkar maskindelar och värmebehandlar dessa. Man värmehandlar även stålprodukter från andra företag i sina fyra ugnar.

Processen innebär att stål härddas genom upphettning till 830-900 grader Celsius i en gasugn. Vid denna temperatur förgasas kol från det kolinnehållande stålets yta. För att undvika glödskalet och avkolning av godset håller man en gasatmosfär i ugnen som har samma kolhalt som godset. Gasatmosfären består av kväve och metanol med tillförsel av en blandning av gasol och luft för att reglera kolhalten. CO-innehållande gas bildas och passerar ut genom en flapplucka, där den antänds av brännare, och vidare genom utsug ovanför ugnen. Gasen läcker även ut när man öppnar och stänger ugnsluckan för att ladda ugnen med nytt gods. Detta är ofrånkomligt, eftersom man måste ha ett visst övertryck i ugnen för att inte riskera att det kommer in syre som medför explosionsrisk. Laddningen görs med fjärrstyrda vagnar, så att operatören befinner sig ca 2 meter från ugnsluckan. Trots dessa åtgärder kan man dock räkna med att CO från ugnarna kommer ut i fabriksluften och företaget undrade om detta kunde leda

till skadliga nivåer av COHb främst hos dem som arbetade på värmebehandlingsavdelningen. Därför inleddes årliga mätningar av COHb-nivåerna från 2005, som utfördes av Previa i Flen. Mätningarna gjordes i slutet av arbetsdagen.

I en arbetsmiljörapport från Previa 2006 mättes CO-exponering i luften i närheten av ugnarna. Halterna under korttidsmätningar (8-18 min) var ca 20-40 ppm vid olika arbetsplatser. Nivågränsvärdet för CO är 35 ppm, och korttidsvärdet (15 min) får vara högst 100 ppm [4].

SYFTE OCH FRÅGESTÄLLNINGAR

Syftet med aktuella studien var att se om de anställda fick i sig signifikanta mängder kolmonoxid på sitt arbete, eller mer specifikt:

Hur påverkas COHb hos de enskilda anställda under en vanlig arbetsdag?

Har COHb-nivåerna förändrats mellan de årliga mätningarna?

UNDERSÖKT GRUPP

På den aktuella arbetsplatsen arbetade hösten 2009 ett 40-tal anställda, varav åtta personer på värmebehandlingsavdelningen. En av dem ville inte delta. Den undersökta gruppen bestod alltså av 7 individer. En av dem (nr 7) rökte enligt egen uppgift 4-5 cigaretter både undersökningsdagen och föregående dag, och utelämnades därför ur den statistiskt analyserade gruppen, vilket gav n=6. I de årliga mätningarna 2005-2009 deltog 9 individer. I dessa mätningar är det exakta antalet rökare inte känt, men det var ungefär 1-3 personer.

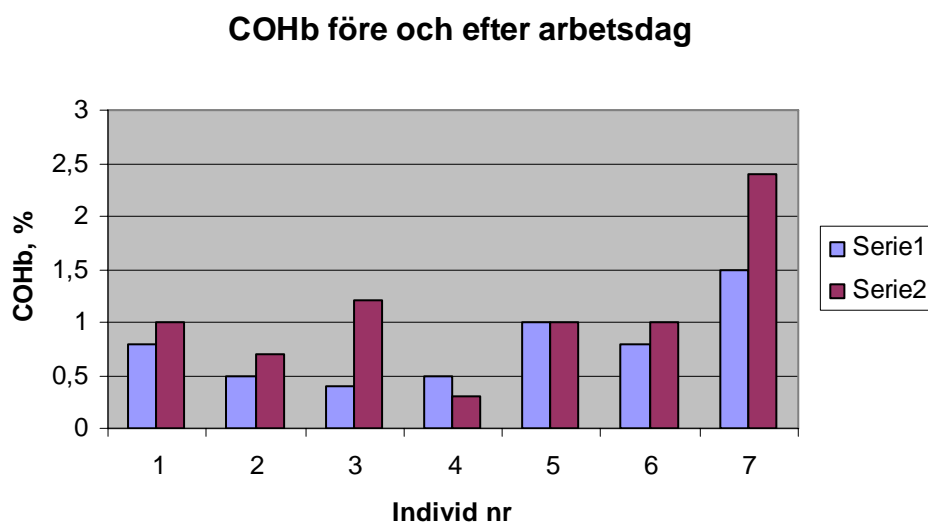
METOD

Undersökningsdagen var en vanlig arbetsdag, och 3 av de 4 ugnarna var igång. Man arbetade tvåskift som vanligt, kl. 5.30-13.30 respektive 13.30-23.00. Individerna 1 och 3 arbetade kvällsskiftet, de övriga morgonskiftet. Provtagningen för varje individ gjordes i armvecket i början respektive slutet av varje skift (\pm 15 minuter). Venblodet samlades i vacutainerrör, som omedelbart transporterades till laboratoriet (Unilabs, Mälarsjukhuset, Eskilstuna) och

analyserades 60-75 minuter efter provtagningen. COHb (mätt som % av totalt Hb) bestämdes med spektrofotometri [5].

Den statistiska analysen av undersökningsdagens resultat gjordes med Wilcoxon matched-pairs signed ranks test, som är relativt känsligt även vid små datamängder och inte förutsätter normalfördelning [6]. Analysen av de årliga rapporterna gjordes med ickeparametrisk variansanalys (Friedman ANOVA), som har samma fördelar. Testerna utfördes med programvaran STATISTICA (StatSoft, Tulsa, OK, USA).

RESULTAT

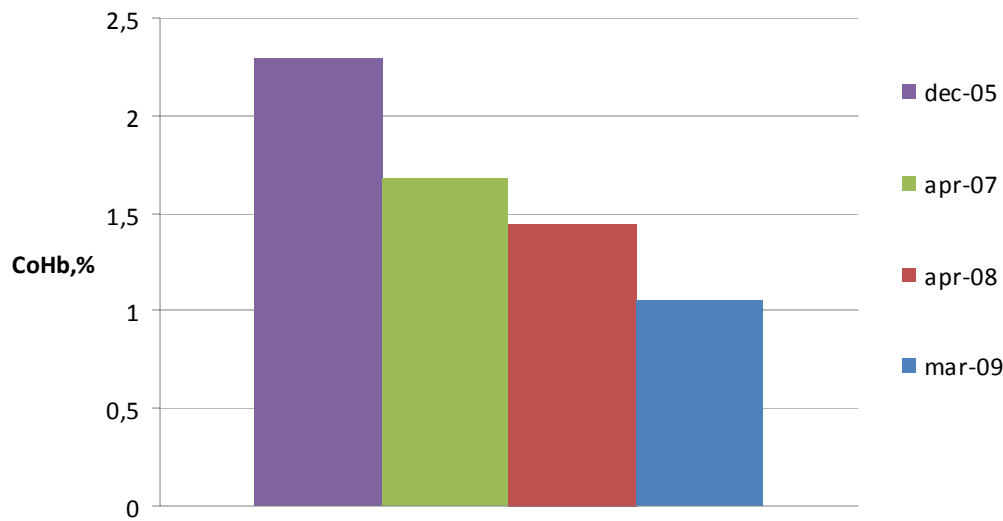


Figur 1. COHb-värden före (Serie 1) och efter (Serie 2) arbetsdag för respektive individ.

Undersökningsdagens värden visas i Figur 1 (inklusive individ 7, rökaren, som inte ingick i hypotesprövningen). Medelvärdet (\pm standardavvikelse) för gruppen var $0,7 \pm 0,2$ % före, och $0,9 \pm 0,3$ % efter arbetsdagen. Trots att de flesta individerna hade högre ”efter”-värden, var skillnaden långt ifrån signifikant ($p > 0,2$; $n = 6$).

Medelvärdena för de årliga mätningarna av COHb (som bara gjordes på slutet av en arbetsdag) visas i Figur 2. Man kan urskilja en tydlig och signifikant tendens till gradvis sjunkande värden ($p < 0,001$).

Kolmonoxid i blod, medelvärden



Figur 2. Medelvärden för hela gruppen (n=9) vid årliga mätningar 2005-2009.

DISKUSSION

CoHb-nivåerna steg alltså inte signifikant under arbetsdagen för den undersökta gruppen. Statistisk signifikans är ju dock bara ett sätt att beskriva verkligheten, och frågan är om det döljer sig något annat i materialet. Fem av de sju individerna hade högre ”efter”-värden, och det är individerna 3 och 7 som visar de största förändringarna. Här misstänker man en större CO-exponering. Individ 7 hade ju en högre exponering, eftersom han rökte 4-5 cigaretter under arbetsdagen, något som helt skulle kunna förklara ökningen i COHb. Individ 3 är icke-rökare, men han valde att arbeta nära ugnarna hela kvällsskiftet, och borde alltså ha den största CO-exponeringen från ugnarna i hela gruppen (dagskiftet delade på sin arbetstid vid ugnarna). De övriga förändringarna är betydligt mindre, och med tanke på att felmarginalen vid dessa låga COHb-nivåer är minst 25 % (Överläkare Anders Berg, Unilabs, personligt meddelande), är det svårt att dra några slutsatser om dem.

Skillnaden i utgångsvärden mellan individerna är relativt stor, men det är svårt att säga något om den i detta lilla material, särskilt med tanke på metodens felmarginal. Inga tydliga orsaker,

som bostadsort (som varierade mellan tätort och landsbygd) eller någon annan miljöfaktor, framkom vid diskussion med individerna. Kvarstående hög halt efter föregående dags arbete är knappast en trolig förklaring, eftersom halveringstiden för COHb i luft är 320 minuter [7]. En individ med utgångsvärdet 1 % i detta material borde i så fall ha haft minst 6 % i slutet av föregående arbetsdag, ett värde som ingen varit i närheten av i mätningarna de senaste åren. Oavsett orsaken till de skilda utgångsvärdena, så påverkar de inte resultatet vare sig från ett biologiskt eller statistiskt perspektiv. En hög CO-exponering ökar ju även ett redan förhöjt COHb-värde, och den statistiska analysen är inte beroende av utgångsvärden, utan av förändringen hos varje individ.

Den gradvisa minskningen i de årliga mätningarna kan ha olika orsaker. Rökningen (personer och antal cigaretter) har minskat generellt i gruppen. En förklaring till den låga siffran 2009 kan vara minskad aktivitet p.g.a. lågkonjunkturen. Åren 2006-2008 gick dock anläggningen för högvarv, samtidigt som man såg en sjunkande tendens. Personalen själv tror mest på minskad exponering p.g.a. förbättrad ventilation. I samband med arbetsmiljörapporten 2006 studerades ventilationen och Previas ingenjör gav konkreta förslag, som sedan genomfördes. Det finns dock ingen senare mätning som bekräftar att exponeringen verkligen minskat. Korrelationen mellan exponering och COHb-nivåer är linjär, och 8 tim exponering för 30 ppm resulterar i 5 % COHb [3]. Utifrån dessa samband bör den aktuella exponeringen ligga på acceptabla nivåer.

OMNÄMNANDEN

Tack främst till deltagarna i undersökningen, deras avdelningschef och företagets VD. Arbetsmiljöingenjör Kent Törnkvist gjorde arbetsmiljörapporten 2006 och företagsläkare Lars Falk ansvarade för mätningarna 2005-2008. Tack till företagssköterska Monica Åhlund som tog venproverna (alla tre från Previa). Tack till min handledare Anders Seldén för kunskap, kritik och vänligt intresse.

LITTERATURREFERENSER

1. Bernard C. An Introduction to the Study of Experimental Medicine. New York: Dover; 1957 (övers. av Green HC; originalupplaga 1865) pp. 159-162
2. Klaassen CD. Nonmetallic environmental toxicants. I: Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9 uppl. New York: McGraw-Hill; 1995. pp. 1673-1696
3. Costa DL, Amdur MO. Air pollution. I: Casarett & Doull's Toxicology, 5 uppl. New York: McGraw-Hill; 1995. pp. 857-882
4. Arbetsmiljöverkets Författningssamling. Hygieniska gränsvärden och åtgärder mot luftföroreningar. AFS 2005;17.
5. Wilson K, Walker JM. Principles and techniques of practical biochemistry, 4 uppl. Cambridge: Cambridge University Press; 1994.
6. Sokal RR, Rohlf FJ. Biometry, 2 uppl. New York: Freeman; 1981.
7. Smith RP. Toxic responses of the blood. I: Casarett & Doull's Toxicology, 5 uppl. New York: McGraw-Hill; 1995. pp. 335-354