

# Eksposering, lungefunksjon og inflammasjonsmarkører hos asfaltarbeidere\*

Britt Grethe Randem<sup>1</sup> og Bente Ulvestad<sup>2</sup>

1) Ullevål universitetssykehus, avdeling for miljø-og yrkesmedisin  
britt.randem@ulleva.no

2) Avdeling for arbeidsmedisin og epidemiologi, Statens arbeidsmiljøinstitutt  
bente.ulvestad@stami.no

## SAMMENDRAG

**Bakgrunn:** Vi undersøkte om vi kunne påvise endringer i lungefunksjon og inflammasjonsmarkører hos asfaltarbeidere over en asfalt sesong på 6 måneder. Samtidig ønsket vi å karakterisere eksponeringen ved moderne asfaltarbeid, spesielt eksponeringen for ultrafine partikler.

**Materiale og metode:** Alle asfaltarbeidere og asfalteringeniører ansatt hos Norges største entreprenør for veibygging ble invitert til å delta i en studie av lungefunksjon og markører for inflammasjon i luftveiene. Undersøkelsene ble utført i forkant av asfalt sesongen. Like før sesongavslutning ble studiegruppen undersøkt på nytt. Studiegruppen bestod av 72 asfaltleggere, 32 asfaltblanderarbeidere og en kontrollgruppe med 19 asfalteringeniører. Eksponeringsundersøkelser ble gjennomført både på vei og i asfaltverk.

**Resultater:** Ultrafine partikler (UFP) målt ved asfaltutleggeren kom hovedsaklig fra asfaltleggingsaktiviteter og fra trafikkeksos. Nivået av UFP var sammenlignbart med nivået ved rushtidstrafikk i en stor by. 74% av de målte partiklene på stedet var ultrafine. Asfaltleggerne hadde en statistisk signifikant stigning i interleukin-6 over asfalt sesongen sammenlignet med verksarbeidere, og asfaltleggere hadde større økning i CC16 over sesongen enn verksarbeidere og ingeniører. Skyflere, en gruppe asfaltleggere, hadde et statistisk signifikant fall i FVK og FEV<sub>1</sub> målt ved sesongslutt.

**Fortolkning:** Varm asfalt kan generere høye konsentrasjoner av UFP. Eksposering hos asfaltleggere kan bidra til akselerert reduksjon i lungefunksjon og økning i betennelsesmarkører som tegn på inflammasjon.

Randem BG, Ulvestad B. **Exposure, lung function and inflammation markers in asphalt workers.**

*Nor J Epidemiol* 2009; 19 (2): 229-234.

## ENGLISH SUMMARY

**Background:** Asphalt workers are exposed to aerosol/particles from the hot asphalt mix when paving. We investigated possible changes in lung function and markers of inflammation in the workers across a summer paving season of six months. We also aimed to assess the exposure of the workers, including exposure to ultrafine particles.

**Material and methods:** 72 asphalt paving workers, 32 asphalt plant workers and a reference group of 19 asphalt engineers participated in a study of respiratory symptoms, lung function and biomarkers of inflammation. Exposure to ultrafine particles was assessed at the asphalt plant and during paving.

**Results:** Ultrafine particles measured by the asphalt paving machine during paving originated from paving activity and from diesel exhaust, most from paving activities. Of all the particles measured, 74% were ultrafine. The level of ultrafine particles measured during paving operations was comparable to levels during rush hour traffic in a big city. The pavers showed a statistically significant increase in interleukin-6 across the season compared to the asphalt plant workers. The pavers showed a significantly greater increase in Clara cell protein 16 across the season than the asphalt plant workers and the engineers, as a possible sign of lung epithelial damage. The screed men, a group of paving workers, showed a statistically significant fall in lung function as measured by FVC and FEV<sub>1</sub> from start to stop of season.

\* Basert på 3 artikler (6,7,8)

## INTRODUKSJON

Asfaltarbeidere er eksponert for aerosol og damp fra bitumen. Arbeiderne er også eksponert for dieleseksos, nitrogenoksider og karbonmonoksid, særlig ved legging av asfalt i tunneler. Helseplager hos asfaltarbeidere har vært assosiert med disse eksponeringene (1). Så

tidlig som i 1950 rapporterte Zeglio om kronisk bronkitt hos arbeiderne eksponert for bitumendamp/aerosol (2). I 1978 stilte man i den svenske Läkartidningen spørsmålet "Luftvägsymptom hos asfaltarbetare – ytterligere en yrkesbronkitt?" (3). Det ble rapportert om en dobling av dødelighet av obstruktive lungesykdommer hos danske støpeasfaltarbeidere i 1991 (4). I

en tidligere studie av asfaltarbeidere fant forfatterne av denne artikkelen en økt forekomst av kronisk obstruktiv lungelidelse (KOLS) blant asfaltarbeidere (5). Studien omfattet kun 64 asfaltarbeidere, og eksponeringsmålinger ble ikke utført.

Denne artikkelen baserer seg på 3 forskjellige studier av asfaltarbeidere og deres arbeidsmiljø gjennomført fra 2005 til 2007 (6-8). Vi ville undersøke om vi kunne påvise endringer i lungefunksjon og i inflammasjonsmarkører hos asfaltarbeidere over en asfaltesong på 6 måneder. Samtidig ønsket vi å karakterisere eksponeringen ved moderne asfaltarbeid, inkludert eksponering for fine og ultrafine partikler. Hensikten var å undersøke om asfaltarbeidere i Norge, under normale arbeidsforhold, kan være utsatt for å utvikle lunge sykdom.

## ASFALT OG ASFALTLEGGING

Asfalt består av tilslag (knust stein) og bitumen, den tyngste delen av råoljen, som binder steinmassene sammen. Asfalt er tyktflytende ved ca. 150 °C. Den har vannavstøtende og elastiske egenskaper og stor slitestyrke. På den nordlige halvkule er asfaltlegging på vei sesongarbeid og foregår hovedsakelig i perioden april-oktober.

Veiasfalt inneholder 5-6% bitumen. Bitumen og knust stein varmes og blandes i et asfaltblandeverk/fabrikk og kjøres til utleggingsstedet, der massen tippes i mottagerlommen på asfaltutleggeren. Asfaltlegging på vei foregår med et lag på 5-6 personer. Klebebilen sprøyter klebemiddel på veien, en emulsjon av bitumen og vann. Deretter kommer asfaltutleggeren, der asfaltmassen blir spredt ut til ønsket tykkelse og bredde. Bak går gjerne to mann og justerer asfaltkantene (skyflere). Valsen kompakterer asfalten. Vanlig temperatur på asfaltmassen er ca. 140-160 °C. Omkring 2000 personer arbeider med asfalt i Norge, og i år 2007 ble det lagt ut 5,8 millioner tonn asfalt.

## MATERIALE OG METODE

### *Undersøkelsespopulasjonen*

Alle asfaltarbeidere og asfaltungeniører ansatt hos Norges største entreprenør for veibygging ble invitert til å delta i en studie av lungefunksjon og biomarkører for inflammasjon i luftveiene. Undersøkelsene ble utført i forkant av asfaltesongen 2005. Like før sesongavslutning 2005 ble studiegruppen undersøkt på nytt. Alle undersøkelser ble utført mellom klokken 07.00 og 09.00 på morgenen, både før og etter sesong. Studiegruppen bestod av 123 menn; 72 asfaltleggere (utleggerførere, skyflere, valseførere), 32 asfaltblandevertsarbeidere (verksarbeidere) og en referansegruppe på 19 asfaltungeniører.

Studien ble godkjent av Datatilsynet og av regional komité for medisinsk forskningsetikk, Helseregion øst.

### *Eksponeringsmålinger*

*Målestrategi:* Yrkeshygieniske målinger ble gjennomført mellom april og oktober 2005, og mellom april og oktober 2006 for å kunne vurdere eksponering ved moderne asfaltarbeid. Et tilfeldig utvalg av asfaltarbeidere som utførte forskjellige arbeidsoppgaver ble bedt om å delta ved målingene. Deltagelse var frivillig, men alle som ble spurt, totalt 51 asfaltarbeidere, ønsket å delta.

Eksponeringsmålinger for støv og gass ble gjennomført med måleutstyr som arbeiderne bar på seg. Målemetoder, analysemetoder og resultatene fra eksponeringsmålingene er publisert i en egen artikkel (6). Eksponeringsvariabler som ble inkludert i undersøkelsen var totalstøv, oljetåke, oljedamp, PAHer, nitrogen-dioksid og karbonmonoksid. Måling av ultrafine partikler (UFP) ble utført i Sverige med stasjonære målere, montert opp på en varebil som kjørte parallelt med asfaltutleggeren (6). For å bekrefte at varm asfalt kan generere ultrafine partikler, ble målinger av UFP også foretatt på et asfaltverk hvor det ikke var bidrag fra trafikk. Det ble tatt prøver like i nærheten av nylig produsert asfalt.

### *Helseundersøkelser*

*Et spørreskjema* ble besvart av den enkelte ved oppmøte til undersøkelsene. Skjemaet omfatter spørsmål om luftveissymptomer og astma diagnostisert av lege, og det ble også brukt til å kategorisere røykevaner.

*Lungefunksjonsundersøkelser* ble gjennomført med et ultralydbasert spirometer (Spirare SPS310) etter retningslinjene fra American Thoracic Society (ATS). Anvendte variabler var forsert vitalkapasitet (FVK) og forsert ekspiratorisk volum i ett sekund (FEV<sub>1</sub>).

*Måling av inflammasjonsmarkører.* Blodprøver for analyse av Clara Cell protein 16 (CC16), interleukin-6 (IL-6), fibrinogen, og micro-CRP ble tatt rett før lungefunksjonstesting. Plasmaprøver ble oppbevart på EDTA-rør, lagt på is i opptil 60 minutter og så sentrifugert på 2000 g i 15 minutter. Serumprøver fikk vi etter at blodprøver stod til koagulering ved romtemperatur i 60-120 minutter og så sentrifugert ved 1300 g i 15 minutter. Plasma og serum ble så overført til kryorør, frosset på tørris og transportert til Ullevål Universitetssykehus, hvor de ble lagret ved -70 °C. Ett år senere ble frosset serum transportert til Sahlgrenska Universitetssjukhus, Göteborg på tørris.

CC16 ble analysert ved Avdeling for arbeids- og miljømedisin ved Sahlgrenska Universitetssjukhus og universitet, Göteborg, ved bruk av human Clara Cell Protein ELISA kit fra BioVendor (BioVendor Laboratory Medicine Inc, Brno, Tsjekkia). Plasmaprøvene ble analysert for IL-6, fibrinogen og micro-CRP konsentrasjoner ved Senter for klinisk forskning, Ullevål Universitetssykehus. IL-6 ble analysert ved bruk av en ELISA kit (Quantikine HS from R & D systems, Abingdon, UK). Sensitiviteten av dette assay er 0,039 pg/ml. Fibrinogenkonsentrasjonen i citratplasma ble

**Tabell 1.** Lungefunksjon og endring av lungefunksjon gjennom sesongen blant asfaltleggere og verksarbeidere etter jobbgruppe. (FVK = forsert vitalkapasitet,  $\Delta$  = endring, FEV<sub>1</sub> = forsert ekspiratorisk volum i ett sekund, AM = aritmetisk gjennomsnitt, SD = standardavvik).

Jobbgruppe	FVK (l) før sesong		$\Delta$ FVK (l)		FEV <sub>1</sub> (l) før sesong		$\Delta$ FEV <sub>1</sub> (l)	
	AM	SD	AM	SD	AM	SD	AM	SD
Utleggerfører (N=18)	4,9	0,5	0,05	0,3	3,9	0,5	0,04	0,2
Skyfler (N=42)	4,8	0,8	-0,13 <sup>a</sup>	0,4	3,7	0,6	-0,09 <sup>a,b</sup>	0,3
Valsefører (N=12)	4,3	0,7	0,05	0,3	3,4	0,4	-0,04	0,1
Verksarbeider (N=32)	4,6	0,8	-0,01	0,3	3,5	0,6	-0,02	0,2

<sup>a</sup> Paret t-test, p<0,05

<sup>b</sup> ANOVA, p<0,05, mellom skyflere og alle andre asfaltarbeidere i en modell som inkluderer røyking

målt etter Clauss (X) med reagenser fra bio Mericux (Durham, NC, USA). Micro-CRP ble bestemt med en immunoturbidometrisk metode (Roche, Basel, Sveits) med et Hitachi 917 apparat (Roche). For både CC16 og IL-6, ble prøvene fra før- og etter sesong analysert samtidig uten at man visste om eksponeringsstatus.

*Analytiske metoder.* Demografiske data ble summert for hver yrkesgruppe. Aritmetisk gjennomsnitt og standardavvik ble brukt for kontinuerlige variabler, antall med prosent for kategoriske variabler.

Ved å bruke kumulative sannsynlighetsplot ble eksponeringsdataene funnet å bli best beskrevet ved lognormal fordeling og ble derfor ln-transformert før videre statistisk analyse. CC16-konsentrasjonen og lungefunksjonsparametere var normalfordelte.

Sammenheng mellom endring av CC16 og jobbgruppe og røykekategori ble testet med variansanalyse (ANOVA). Et tosidig signifikansnivå på 0,05 ble brukt. Sammenheng mellom endring i FEV<sub>1</sub> og ln-transformert IL-6 over asfaltlesongen ble undersøkt ved å bruke Pearsons korrelasjonskoeffisient.

Statistisk analyse ble utført med SPSS, versjon 14.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

## RESULTATER

### *Eksponering for ultrafine partikler*

Ultrafine partikler målt ved asfaltutleggeren kom hovedsaklig fra asfaltleggingsaktiviteter og fra trafikk-eksos (6). 74% av de målte partiklene på stedet var ultrafine. Det gjennomsnittlige antall bakgrunns-partikler før asfaltleggingen begynte var  $0,7 \times 10^4 \text{ cm}^{-3}$  på asfalteringsstedet og kom hovedsakelig fra eksos fra passerende biler. Mens asfalteringen pågikk ble en gjennomsnittlig partikkelkonsentrasjon på  $3,4 \times 10^4 \text{ cm}^{-3}$  ( $1,3\text{--}7,5 \times 10^4 \text{ cm}^{-3}$ ) målt rett ved skyfleren som gikk bak asfaltutleggeren. Det ble målt hyppige topper med partikkelkonsentrasjoner på  $10\text{--}22 \times 10^4 \text{ cm}^{-3}$ . Gjennomsnittlig antall ultrafine partikler som skyldes asfaltlegging var  $2,7 \times 10^4 \text{ cm}^{-3}$  etter at bakgrunns-partikler fra eksos ble trukket fra.

På asfaltverket ble det målt toppkonsentrasjoner mellom  $15 \times 10^4$  og  $25 \times 10^4 \text{ cm}^{-3}$  i løpet av måletiden på en time (6).

### *Annen eksponering*

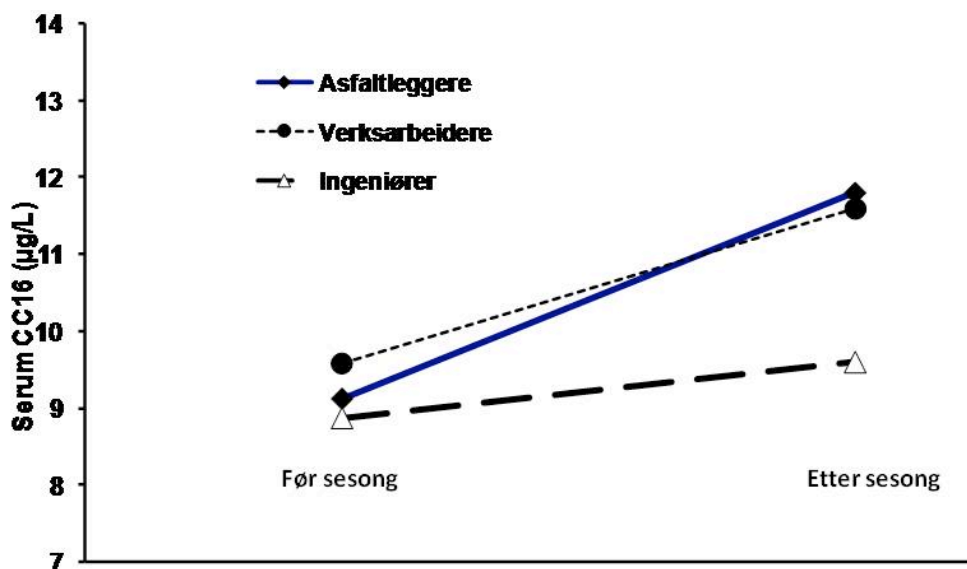
Det var en signifikant forskjell i eksponering for total PAH mellom asfaltleggerne og verksarbeidere, men de personlige målingene av total PAH viste lave verdier for begge grupper (6). Oljetåke ble bare målt blant asfaltleggere, men var korrelert til total PAH. Selv om geometrisk middelkonsentrasjon av oljetåke var  $0,3 \text{ mg/m}^3$ , var eksponeringen for oljetåke betydelig ved enkelte anledninger, for eksempel ble det målt et nivå på  $1,7 \text{ mg/m}^3$  i en asfaltutlegger uten førerhus. 25% av oljetåkemålingene viste nivåer over en tredjedel av administrativ norm. Den geometriske middelkonsentrasjonen av nitrogendioksid for asfaltleggerne var mindre enn 1 ppm. Asfaltleggerne kan ha vært eksponert for høyere nivåer av nitrogendioksid spesielt under asfaltlegging i tunnel (maksimalt nivå målt var 3,4 ppm). Det ble bare utført noen få analyser av respirabelt støv, volatile organiske stoffer (VOC) og karbonmonoksid. Ingeniørene ble oppfattet som ikke-eksponerte i den jobben de hadde på undersøkelses-tidspunktet.

### *Lungefunksjon*

Gjennomsnittlig fall i FEV<sub>1</sub> over asfaltlesongen på 6 måneder for alle asfaltarbeidere (asfaltleggere og verksarbeidere) var 0,017 l, og var ikke statistisk signifikant. Skyflere hadde et statistisk signifikant fall i FVK og FEV<sub>1</sub> målt ved sesongslutt sammenlignet med egne verdier før sesong (tabell 1). Sammenlignet med alle andre asfaltarbeidere hadde skyflerne et statistisk signifikant fall i FEV<sub>1</sub> gjennom asfaltlesongen (tabell 1). Blant skyflerne hadde ikke-røykerne et gjennomsnittlig fall på 0,051 l i FEV<sub>1</sub>, mens røykende skyflere hadde et gjennomsnittlig fall på 0,146 l i FEV<sub>1</sub> over asfaltlesongen (7).

### *Inflammasjonsmarkører*

Asfaltleggerne hadde en statistisk signifikant stigning i IL-6 over asfaltlesongen sammenlignet med verksarbeidere, i en modell som inkluderte røyking ( $\Delta$  IL-6 1,12 ng/l (GSD = 1,75) versus -0,89 ng/l (GSD = 1,91), p=0,04)). Bare ikke-røykere viste signifikant stigning i IL-6 over asfaltlesongen ( $\Delta$  IL-6 = 1,18 ng/l



Figur 1. Endring i CC16-konsentrasjon over asfaltsesong blant ikke-røykere.

(GSD = 1,76)). Økningen i IL-6 var ikke assosiert med fall i FEV<sub>1</sub>. Micro-CRP og plasma fibrinogen viste ikke statistisk signifikant stigning over asfaltsesongen, men var korrelert til stigning i IL-6 (Spearman's rho=0,47, p=0,0001 for micro-CRP, og rho=0,42, p=0,001 for fibrinogen) (7).

Tabell 2 viser serum CC16-konsentrasjoner før sesong, og endring i CC16 over sesongen. I hele studiepopulasjonen hadde røykere et lavere nivå av CC16 enn ikke-røykere før sesong, men viste en større økning i nivå over sesongen. Før sesong var det ingen statistisk signifikant forskjell på jobbgruppene, men asfaltleggere hadde større økning i CC16 over sesongen enn ingeniørene og ingeniørene og verksarbeiderne sammen, korrigert for røyking (P<0,05) (8). Endringen i CC16 over sesongen var tydeligst når bare ikke-røykere ble sammenlignet, som vist i figur 1 (asfaltleggere *versus* ingeniører (p=0,003), asfaltleggere *versus* ingeniører og verksarbeidere (p=0,02) (8).

Hos asfaltleggerne var endringen i CC16 over asfaltsesongen korrelert til endringen i ln-transformert IL-6 (r=0,25, p=0,04). Det var ingen klar sammenheng mellom FEV<sub>1</sub> endring og CC16 endring (8).

## DISKUSJON

Røyking er en viktig faktor for utvikling av luftstrømsobstruksjon, og skyflere som røykte hadde en større nedgang i FEV<sub>1</sub> (146 ml) i løpet av asfaltsesongen enn skyflere som ikke røykte (51 ml). Ikke-røykende skyflere falt gjennomsnittlig tre til fire ganger hurtigere i lungefunksjon enn normalbefolkningen. I alderen 30-60 år tapes gjennomsnittlig 27 ml i FEV<sub>1</sub> pr. år, dersom personen ikke røyker og ikke er eksponert for støv (9). Røykere er vist å ha en gjennomsnittlig ekstra årlig reduksjon på 10 ml (10). Den økte reduksjonen i FEV<sub>1</sub> blant skyflere kan være relatert til eksponering i

arbeid. Den store reduksjonen i FEV<sub>1</sub> blant røykende skyflere viser at røyking kombinert med eksponering er spesielt uheldig. Funnene samsvarer med andre studier som antyder at eksponering i asfaltarbeid kan bidra til utvikling av obstruktiv lungesykdom (4,5). Akselerert tap av lungefunksjon gir sannsynligvis økt risiko for utvikling av lungesykdom, deriblant KOLS (11).

CC16 økte i løpet av asfaltsesongen hos asfaltleggerne både sammenlignet med ingeniørene og med ingeniører og verksarbeidere samlet. Verksarbeiderne og ingeniørene viste også en liten økning i CC16 over asfaltsesongen, men ikke statistisk signifikant. Hos asfaltleggerne var økningen i CC16 korrelert til økning i IL-6. Mulige "confoundere" som alder, kroppsmasseindeks (KMI) og rapportert allergi, forandret ikke resultatene når vi tok dem med i analysen.

Økningen i CC16 og IL-6 kunne ikke ha vært forårsaket av døgnvariasjon, siden alle blodprøver ble tatt mellom klokken 7 og 9 om morgenen både før og etter asfaltsesongen. Serumanalysene ble utført etter ca. 12 mnd og 18 mnd lagringstid ved -70 grader. Før-sesong prøvene fikk 6 mnd lengre oppbevaringstid på grunn av at de ble tatt 6 mnd før. Den svake ikke statistisk signifikante økningen i CC16 hos ingeniørene over sesongen kan skyldes lengre lagringstid av prøvene eller være et tilfeldig funn. Økningen hos asfaltleggerne som var større, kan ikke forklares bare av dette.

Det er ikke klart hvilke av eksponeringsfaktorene som har forårsaket økningen i CC16 og IL-6. Verksarbeidere tilbringer mesteparten av dagen i godt ventilerte kontrollrom der produksjonen av asfaltblandinger styres med datateknologi, men de må forlate kontrollrommet flere ganger om dagen, for eksempel ved stopp. Når de forlater kontrollrommet blir de eksponert for støv fra grus, vanligvis i ganske lave konsentrasjoner. Bitumen og knust stein/grus blir blandet under

lukkede forhold, slik at eksponeringen for bitumen-damp er lav. Asfaltleggerne har lavere eksponering for totalstøv enn verksarbeiderne, men mesteparten av dette totalstøvet består av oljetåke som har andre biologiske egenskaper enn steinstøv. Forekomst av obstruktiv lungesykdom hos oljetåke-eksponerte arbeidere ble beskrevet i 1988 (12). Vi målte lave konsentrasjoner av nitrogenoksider. Dette tolkes som at dieseleksos er mindre viktig i eksponeringen, bortsett fra ved asfaltlegging i tunnel.

Blant asfaltleggerne (røykere og ikke-røykere sammen) fant vi en gjennomsnittlig økning i CC16 på 2,8 µg/L. Dette er sammenlignbart med verdier man har funnet hos friske forsøkspersoner 2-4 timer etter ozon-eksponering (13). I den studien gikk CC16-nivået tilbake til basalnivå 18 timer etter eksponeringen. Asfaltarbeiderne ble undersøkt med blodprøver om morgenen. Ved slutten av sesongen ble undersøkelsen dermed utført 12-16 timer etter siste dags eksponering. Det er usikkert om økningen i serum CC16 speiler en "dageffekt" på luft-blod epitel-barrieren eller om økningen skyldes en subkronisk effekt av eksponeringen på epitelet. Før asfaltsesongen hadde røykerne i studiepopulasjonen signifikant lavere konsentrasjoner av CC16 i serum enn ikke-røykerne, slik andre studier også har vist (14-16). En teori er at kronisk eksponering for tobakksrøyk fører til utarming av Claracellene i bronkialepitelet. Selv om røykerne hadde lavere basalverdier fikk de den høyeste stigningen i CC16 i serum over asfaltsesongen. Dette kan skyldes den kombinerte effekten av tobakksrøyk og bitumenrøyk. Ikke-røykende asfaltleggere, som hadde arbeidet gjennomsnittlig 13,1 (SD = 8,7) år med asfalt hadde ikke lavere CC16 før sesongen enn de ikke-røykende ingeniørene. På det tidspunktet hadde asfaltleggerne stort sett drevet med snøbrøyting og annet ikkeeksponert arbeid gjennom vinteren.

Det er ikke helt klart hvilke eksponeringer som er viktigst i forhold til de påviste helseeffektene. Oljetåke er vist å kunne føre til luftveisobstruksjon (12). Eksponeringen for totalstøv og totalt PAH hos skyflere

avvek ikke fra resten av asfaltlegger-teamet. Når det gjelder eksponering for oljetåke gjorde vi ikke nok målinger til å kunne si om det var noen forskjell. Skyfleres arbeid er kjent for å være fysisk tungt, noe som kan føre til økt frekvens i åndedrett og dermed inhalasjon av mer luftforurensing per tidsenhet. Dette kan være en mulig forklaring på at vi kun så fall i lungefunksjon over sesongen i denne gruppen.

Eksponeringsnivåene funnet ved personlig prøvetaking i denne studien er i samsvar med anslag gjort i tidligere studier av asfaltarbeidere (1,17). Oljetåke, som kan være et problem ved asfaltlegging, har knapt vært målt eller nevnt i tidligere studier. UFP har, så langt vi vet, heller ikke vært målt under asfaltlegging i tidligere studier. I vår studie fant vi UFP under asfaltlegging som kan sammenliknes med nivåer man finner i storbygater under russtrafikk. Antallet UFP før asfaltlegging var svært forskjellig fra antallet UFP under asfaltlegging, noe som tyder på at eksponeringen primært kommer fra asfalten og ikke fra forbigående trafikk. Ved utendørs målinger vil antallet UFP bli influert av utetemperatur, vindretning og vindhastighet (18). På en dag med lite vind vil en forvente en høyere partikkelkonsentrasjon på asfalteringsstedet. Toppkonsentrasjoner av partikler på asfaltverket var på omtrent samme nivå som toppkonsentrasjoner på asfalteringsstedet, og det ble konkludert at varm asfalt kan generere høye konsentrasjoner av UFP.

Epidemiologiske studier har vist en korrelasjon mellom UFP i luftforurensning og økt dødelighet av hjerte- og lungesykdommer (19). UFP er også rapportert å indusere en økning i inflammatoriske markører, blant dem interleukin-6 i alveolar makrofag-epitelcelle-kulturer (20).

Konklusjon: eksponering ved asfaltlegging kan bidra til en akselerert reduksjon i lungefunksjon, samt øke konsentrasjon av betennelsesmarkører som CC16 og IL-6 blant asfaltleggere.

*Prosjektet ble støttet av Statoil Norge AS Fond for Arbeidsmedisinsk Forskning.*

## REFERANSER

1. Burstyn I, Randem B, Lien JE, Langård S, Kromhout H. Bitumen, polycyclic aromatic hydrocarbons and vehicle exhaust: Exposure levels and controls among Norwegian asphalt workers. *Ann Occup Hyg* 2002; **46**: 79-87.
2. Zeglio P. Changes in the respiratory tract from bitumen vapors (på italiensk). *Rassegna di Medicina Industriale* 1950; **19**: 268-73.
3. Nyqvist B. Luftvägsymptom hos asfaltarbetare – ytterligere en yrkesbronkit? *Läkartidningen* 1978; **75**: 1173-5.
4. Hansen ES. Mortality of mastic asphalt workers. *Scand J Work Environ Health* 1991; **17**: 20-4.
5. Randem BG, Ulvestad B, Burstyn I, Kongerud J. Respiratory symptoms and airflow limitation in asphalt workers. *Occup Environ Med* 2004; **61**: 367-9.
6. Elihn K, Ulvestad B, Hetland S, Wallen A, Randem BG. Exposure to ultrafine particles in asphalt work. *J Occup Environ Hyg* 2008; **5**: 771-9.

7. Ulvestad B, Randem BG, Hetland S, Sigurdardottir G, Johannessen E, Lyberg T. Exposure, lung function decline and systemic inflammatory response in asphalt workers. *Scand J Work Environ Health* 2007; **33**: 114-21.
8. Ulvestad B, Randem BG, Andersson L, Ellingsen DG, Barregard L. Clara cell protein as a biomarker for lung epithelial injury in asphalt workers. *J Occup Environ Med* 2007; **49**: 1073-8.
9. Burrows B, Lebowitz MD, Camili AE, Knudson RJ. Longitudinal changes in forced expiratory volume in one second in adults. Methodologic considerations and findings in healthy nonsmokers. *Am Rev Respir Dis* 1986; **133**: 974-80.
10. Marine WM, Gurr D, Jacobsen M. Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coalminers. *Am Rev Respir Dis* 1988; **137**: 106-12.
11. Burchfiel CM, Marcus EB, Sharp DS, Enright PL, Rodrigues BL, Masaki KH, et al. Characteristics associated with rapid declines in forced expiratory volumes. *Ann Epidemiol* 1996; **6**: 217-27.
12. Robertson AS, Weir DC, Burge PS. Occupational asthma due to oil mists. *Thorax* 1988; **43**: 200-5.
13. Blomberg A, Mudway I, Svensson M, Hagenbjörk-Gustafsson, Thomasson L, Helleday R, et al. Clara cell protein as a biomarker for ozone-induced lung injury in humans. *Eur Respir J* 2003; **22**: 833-88.
14. Robin M, Dong P, Hermans C, Bernard A, Bersten AD, Doyle IR. Serum levels of CC16, SP-A and SP-B reflect tobacco-smoke exposure in asymptomatic subjects. *Eur respir J* 2002; **20**: 1152-61.
15. Berthoin K, Broeckart F, Robin M, Haufroid V, De Burbure C, Bernard A. Serum pneumoproteins and biomarkers of exposure to urban air pollution: a cross-sectional comparison of policemen and foresters. *Biomarkers* 2004; **9**: 341-52.
16. Bernard AM, Roels HA, Buchet JP, Lauwerys RR. Serum Clara cell protein: an indicator of bronchial cell dysfunction caused by tobacco smoking. *Environ Res* 1994; **66**: 96-104.
17. Norseth T, Waage J, Dale I. Acute effects and exposure to organic compounds in road maintenance workers exposed to asphalt. *Am J Ind Med* 1991; **20**: 737-44.
18. Molnar P, Janhäll S, Hallquist M. Roadside measurements of fine and ultrafine particles at a major road north of Gothenburg. *Atmos Environ* 2002; **36**: 4115-23.
19. Nafstad P, Håheim LL, Wisløff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, Hjermann I, Leren P. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environ Health Perspect* 2004; **112**: 610-5.
20. Ishii H, Hayashi S, Hogg JC, Fujii T, Goto Y, Sakamoto N, et al. Alveolar macrophage-epithelial cell interaction following exposure to atmospheric particles induces the release of mediators involved in monocyte mobilization and recruitment. *Respir Res* 2005; **6**: 87.