

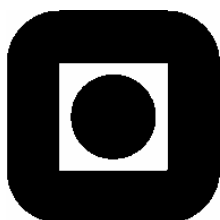
FUKTIGE BYGNINGER GIR HELSEPLAGER

Beskrevet i Det gamle testamentet, men fortsatt et problem

Jan V. Bakke
Olav Bjørseth
Lene N. Johannessen
Martinus Løvik
Tore Syversen

11. oktober 2000

Denne rapport distribueres fra
<http://www.medisin.ntnu.no/dikn/rapporter/fukthus.pdf>



NTNU
Det medisinske fakultet
Trondheim
Kontaktperson:
Professor Tore Syversen
(tore.syversen@medisin.ntnu.no)

Denne rapport er laget på oppdrag fra:

- **Studentsamskipnaden i Trondheim, SiT Bygg AS**
- **Norges teknisk naturvitenskapelige universitet, Teknisk avdeling**

Bakgrunnen for arbeidet er de problemer SiT Bygg AS og NTNU har hatt med Idrettsbygget på Dragvoll hvor fuktrelaterede plager førte til at bygget en periode måtte fraflyttes. Professor Tore Syversen fikk i oppdrag å etablere en liten nasjonal arbeidsgruppe med følgende formål:

Prosjektet skal samle deler av norsk ekspertise for å gi en status m.h.t. følgende forhold:

- *Mikroorganismer og allergi*
- *Myndighetsregulering av mikrobiell kontaminering av innendørsmiljø*
- *Prøvetaking og analyse, mikroorganismer*
- *Prøvetaking og analyse, kjemiske stoffer knyttet til mikroorganismer*

Prosjektet skal samle sine vurderinger i en rapport som kan danne grunnlag for:

- *Omtale i norsk fagtidsskrift*
- *Videre arbeid med en tiltaksrettet veiledning*
- *Et forprosjekt for videre forskning, f.eks. gjennom et nordisk samarbeid*

Overlege Jan Vilhelm Bakke

Arbeidstilsynet
Teknologiveien 22
2815 Gjøvik

Førsteamanuensis Olav Bjørseth

NTNU
Inst. for økonomi og teknologiledelse
7491 Trondheim

Forsker Lene N. Johannessen

SINTEF Unimed
MTFS
7489 Trondheim

Seksjonsoverlege Martinus Løvik

Seksjon for miljøimmunologi
Avdeling for miljømedisin
Statens institutt for folkehelse
Postboks 4404 Torshov
0403 Oslo
martinus.lovik@folkehelsa.no

Professor Tore Syversen

NTNU
Inst. for kliniske nevrofag
MTFS
7489 Trondheim

Prosjektleder og redaktør for utredningen har vært Tore Syversen

KONKLUSJONER OG ANBEFALINGER	4
BAKGRUNN.....	6
FUKT I BYGNINGER	7
FUKT – INNEKLIMA – HELSE OG TRIVSEL	8
MIKROBIOLOGI.....	9
RISIKOVURDERING	10
FUKTSKADER I BYGG	10
FRIGJØRING AV KJEMISKE STOFFER	10
MIKROBIOLOGI.....	11
PROBLEMER MED EKSPONERINGSMÅLING	11
SAMMENHENG MELLOM DOSE OG EFFEKTER	12
RISIKOEVALUERING.....	13
LOVER, FORSKRIFTER OG VEILEDNINGER.....	17
BYGNINGSTEKNISKE KRAV	17
KRAV FRA HELSE- OG ARBEIDSMILJØMYNDIGHETENE	18
TILTAK	19
FØR SKADEN	19
ETTER SKADEN	20
ETTER AT TILTAK ER GJENNOMFØRT.....	23
SAMMENDRAG AV FREMGANGSMÅTE FOR UTBEDRING AV FUKTSKADE.....	23
VEDLEGG	24
MILJØBETINGET ALLERGI	24
TEKNISKE MÅLINGER.....	28
BIOLOGISK MONITORERING - EFFEKTMÅL.....	33
TAKK	37
REFERANSER.....	38

Konklusjoner og anbefalinger

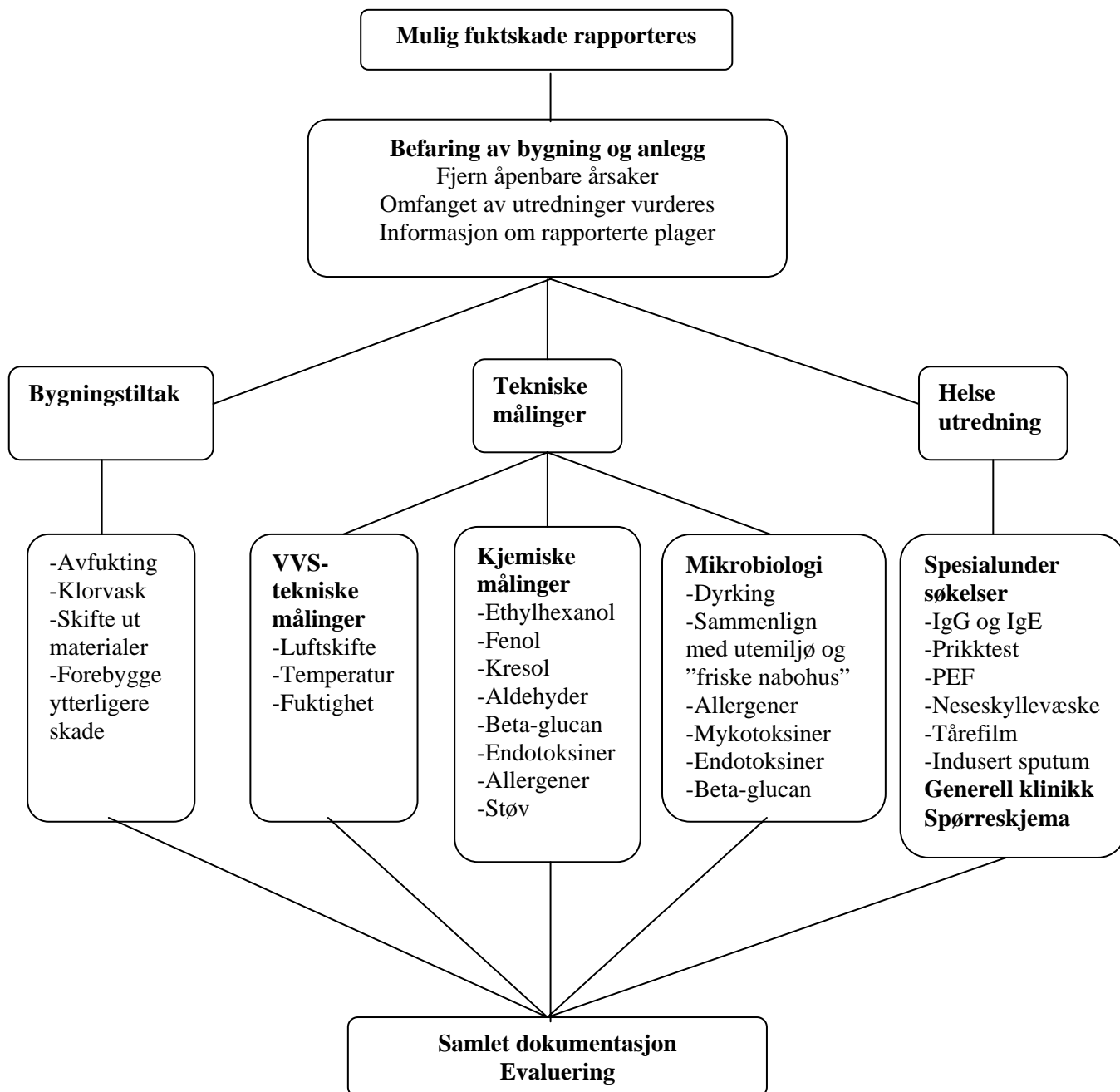
- Fuktskader under bygging og drift må unngås.
Bygningsmaterieell må transporteres og lagres rent og tørt. Fuktskadet, sopp- og bakterieinfisert materiale må fjernes.
- Fukt i bygninger kan gi alvorlige og kroniske helseeffekter
Fuktskadet innemiljø kan føre til økt forekomst av luftveisinfeksjoner, allergiske luftveislidelser og andre luftveisplager, luftfukterfeber (forbigående influensa-lignende symptomer), hudplager, hodepine og generelt ubehag.
- Fukt i bygninger kan i de fleste tilfeller forebygges gjennom god planlegging og korrekt utførelse av bygningsprosjektet.
Bygningen må være innrettet til å tåle de fuktbelastninger som vær, vind og grunnforhold skaper, samt være tilpasset den innvendige fuktproduksjon som skyldes virksomheten i bygget. Byggeforskriftene er i hovedsak tilfredsstillende. Problemene oppstår pga svikt i planleggingen, dårlig håndverkmessig utførelse samt mangler ved drift og vedlikehold.
- Når fuktskade antas å foreligge må det utføres inspeksjon av de aktuelle arealer.
En kvalifisert inspeksjon må starte med å klarlegge bygningens tekniske forhold som materialer, konstruksjonsmåte og ventilasjon. Alle synlige overflater ettersees m.h.t. misfarging og formendringer. Spesielt gjennomgås alle overganger mellom vegger, gulv og tak. Ved fortsatt mistanke fjernes løse bygningsdeler som f.eks. himlingsplater, og ventilasjon/rør-anlegg inspiseres gjennom tilgjengelige luker. Ved behov for grundigere inspeksjon tas det adekvate hull i vegger, tak og tekniske innretninger.

Ved påvist eller fortsatt sterk mistanke om fuktskade vurderes behovet for ytterligere analyse før utbedrende tiltak iverksettes. Slike analyser kan være:
Kjemisk analyse av "signalstoffer", f.eks. 2-hexanol, fenol, aldehyder og ammoniak.
Mikrobiologiske prøver som omfatter dyrking og semi-kvantitativ identifikasjon av arter.
Det bør fortrinnsvis gjøres en sammenligning med tilsvarende prøver fra uteluft og gjerne fra en lignende bygning hvor fuktproblemer ikke er funnet. Prøvetaking kan ytterligere suppleres med analyser av f.eks. allergener, endotoksiner og beta-glukan.

- Når fuktskade er påvist gjennom inspeksjon og tekniske målinger må skaden straks utbedres. I tillegg må klinisk undersøkelse av eksponerte personer vurderes.
Undersøkelse av anleggets brukere kan være både en kartlegging med spørreskjema og en individuell klinisk undersøkelse. I et slikt arbeid er det viktig å knytte til seg kompetent faglig kompetanse. Adekvate vernetiltak må ivaretas ved skadeutbedring.
- Omfanget av tiltak fastsettes etter en samlet gjennomgang av inspeksjoner, tekniske målinger og kliniske funn.
Dette er en tverrfaglig oppgave. Det bør utarbeides en veiledning for hvordan praktiske tiltak skal planlegges, gjennomføres og evalueres. Omfattende og alvorlige tiltak, som f.eks. utflytting, bør bare iverksettes etter en helhetlig vurdering av tekniske og medisinske forhold.
- Det bør utarbeides en tiltaksrettet veiledning til bruk for alle yrkesgrupper som kommer i kontakt med problemet "fuktige bygg".
En slik veiledning kan utvikles som et nettsted hvor oppdateringen er enkel og tilgang på informasjon er god. Det er naturlig at det offentlige sammen med byggebransjen og noen store byggherrer utvikler et slikt tverrfaglig nettsted.

Fuktige bygninger gir helseplager

Diagrammet nedenfor kan bidra til å gi en bedre oversikt over mulige tiltak dersom det meldes inn problemer som kan skyldes fuktskader i bygg. Etter at kartlegging er utført iverksettes tiltak. Når tiltak er gjennomført må det foretas ytterligere undersøkelser for å dokumentere effekten av tiltakene.



Bakgrunn

Moderne bygg er teknisk avanserte strukturer som i sin konstruksjon og drift anvender et stort spekter av komponenter og kjemiske stoffer. Bygningene reises på meget kort tid og fremdriften er etter hvert blitt helt uavhengig av årstid. En rask fremdrift kan bidra til at bygningsmaterialer ikke får tilstrekkelig tid til å tørke eller ”lufte ut” overskuddskjemikalier. Likeså vil en anstrengt fremdrift kunne bidra til at renholdet på byggeplassen blir for dårlig. På den måten kan vi ”bygge inn” kjemikalier, fukt, støv etc som senere gir grunnlag for mikrobiell vekst.

Når bygninger realiseres uansett årstid vil ulike materialer kunne utsettes for frost/tingingsykluser, snø og regn. En svak logistikk på bygningsplassen kan gi dårlige lagringsforhold som fort vil kunne forsterke slike problemer.

Bygninger settes ofte sammen av prefabrikerte produkter og de må være konstruert slik at mindre uregelmessigheter enkelt kan tilpasses på byggeplassen. I motsatt fall kan man risikere f.eks. inntrenging av fuktighet i form av vann eller snø.

Selv i bygninger med ventilasjonsanlegg oppstår det problemer med innendørs luftkvalitet. Dels kan det være at ventilasjonsanlegget ikke har kapasitet til å fjerne innendørs genererte problemer, men like så ofte kan ventilasjonsanleggets utforming og beskaffenhet være årsak til problemene.

Det kan synes som om problemene har økt de senere år, men historien er likevel lang. Problemene med fukt og mugg i hus er omtalt bl.a. tredje Mosebok (Kap. 14, v.35-48):

35. *da skal den som eier huset, gå og melde det til presten og si: Det ser ut for meg som det er kommet spedalskhet i huset*
36. *Så skal presten la huset rydde, før han selv kommer for å se på flekkene, så ikke alt det som er i huset, skal bli urent: og deretter skal han komme og se på huset.*
37. *Dersom han da, når han ser på flekkene, finner at flekkene på husets vegger viser seg som grønne eller røde fordypninger som synes å ligge dypere enn veggen,*
38. *da skal han gå ut av huset til husets dør, og han skal stenge huset og holde det tillåst i syv dager.*
39. *Den syvende dagen skal presten komme igjen, og når han da ser på det og finner at flekkene har bredt seg ut på husets vegger,*
40. *da skal han la de stener som flekkene er på, brytes ut og kastes utenfor byen, på et urent sted.*
41. *Deretter skal huset skrapes innvendig rundt omkring, og det støv som er skrapet av, skal kastes utenfor byen, på et urent sted.*
42. *Så skal de ta andre stener og sette dem inn istedenfor de gamle stener, og de skal bryte nytt ler og overstryke huset med.*
43. *Bryter flekkene ut igjen på huset etterat stenene er tatt ut og huset skrapet og overstrøket,*
44. *da skal presten komme og se på det, og dersom han da finner at flekkene har bredt seg ut på huset, da er det ondartet spedalskhet på huset; det er urent.*
45. *Og da skal de rive huset ned, både stener og treverk og alt leret, og føre det utenfor byen, til et urent sted.*

Fuktige bygninger gir helseplager

46. *Den som går inn i huset i hele den tid det holdes tillåst, skal være uren til om aftenen,*
47. *og den som ligger i huset, skal tvette sine klær, og den som eter i huset, skal tvette sine klær.*
48. *Men dersom presten, når han kommer og ser på det, finner at flekkene ikke har bredt seg ut på huset etterat det er blitt overstrøket, da skal han si at huset er rent; da er ondet borte.*

I nyere tid er slik kunnskap systematisert og den har bidratt til at et offentlig lovverk ble etablert, bl.a. gjennom Sundhetsloven fra 1860. Allerede i 1894 skrev Holst (Holst 1894 A og B) om sanitære forhold i kjellere som ga grobunn for smittestoffer, mugg og helseskadelige forhold. Så selv uten å kjenne mekanismer for sammenhengen mellom dårlig innemiljø og helse, kunne man for mer enn 100 år siden gi korrekte retningslinjer for hvordan problemene skulle håndteres.

I dagens Norge er det ingen som bor i mørke kjellere, og vi oppholder oss i moderne hus både hjemme og på arbeid – selv om enkelte bor i sokkelleiligheter med redusert tilgang på lys og frisk luft. Likevel – problemet med fukt og fuktskader har fulgt med oss – og skaper medieoppslag, konflikter og kostnader. Vi tror at følgende faktorer er av sentral betydning for å forstå hvordan denne typen problemer stadig oppstår:

- Økonomi styrer at byggearbeidene skal gå fort
- Bruk av nye materialer gir utfordringer byggebransjen ikke er forberedt på
- Nye tekniske løsninger hvor tidligere erfaringer ikke er ”bygget inn”
- Redusert faglig standard på byggearbeidene
- Manglende kvalitetssikring under bygging, drift og vedlikehold
- Redusert reell myndighetskontroll

Fukt i bygninger

Som enkeltfaktorer er fukt og røyking antakelig det største problemet vi har i forhold til innemiljøet. Fukt gir grunnlag for vekst av bakterier, sopp og andre mikroorganismer som bryter ned organisk materiale. De aller fleste bygningsmaterialer består av organiske materialer og kan underholde vekst av mikroorganismer. Dette kan føre til svekkelse av selve konstruksjonen, men kan også være årsak til økt infeksjonssykelighet, allergi og andre overfølsomhets sykdommer.

Fukt har også store konsekvenser for uorganiske materialer. Fukt i betongunderlag kan f.eks føre til nedbrytning av myknere i plast gulvbelegg. I tillegg vil de fleste materialer som avgir kjemiske stoffer til luften få økt slik avgivelse når fuktinnholdet øker.

Fukt kan tilføres bygningskonstruksjonen på flere ulike måter:

- Vann trenger inn gjennom bygningsskallet via utettheter i tak, rundt vinduer etc.
- Grunnvann (fuktig grunn) trenger inn i kjeller, plate på mark etc.
- Lekkasjer og kondensvann fra røranlegg, vaskemaskiner etc.
- Fuktighet bygget inn ved oppføring eller rehabilitering
- Liten ventilasjon i forhold til fuktproduksjon i huset og derved økt risiko for kondens

Fuktige bygninger gir helseplager

De viktigste konsekvenser av fukt i bygninger er:

- Økt risiko for oppblomstring av mikroorganismer
- Misfarging av materialoverflater
- Økt avgivelse av flyktige forbindelser (lukt og helseskade)
- Svekkelse av selve bygningskonstruksjonen

Fukt i luftinntaket og ventilasjonsanlegget (filter, lydfeller etc.) kan også føre til oppblomstring av mikroorganismer, luktproblemer og økt aerosolavgivelse til innemiljøet.

Fukt – inneklima – helse og trivsel

Det er en klar relasjon mellom økt fuktnivå i bygg og lav ventilasjon. Lav ventilasjon korrelerer også med økt nivå av andre forurensninger i inneluft (Gyntelberg et al, 1994; Norn et al, 1994).

Sammenhengen mellom høy fuktighet og fuktskader i innemiljøet på den ene siden og økt forekomst av astma, luftveisinfeksjoner og generelle symptomer og ubehag, er meget godt dokumentert gjennom en rekke studier. Det foreligger også en del undersøkelser der man har foretatt intervensjon, det vil si at man har gått inn og rettet på forholdene, og der man da har funnet at helseproblemene ble redusert eller fjernet. Det er slik ikke nevneverdig tvil om årsakssammenhengen mellom fuktskadene og de observerte helseproblemene.

Mens sammenhengen mellom fuktskader og helseproblemer er veldokumentert, vet vi lite sikkert om hva som er de spesifikke årsakene (hva det er i et for fuktig/fuktskadd innemiljø som gir helseplager), og hva som er mekanismene for at faktorer i et fuktig/fuktskadd innemiljø skader helsa. Vi har i dag en rekke observasjoner og hypoteser om sannsynlige virkningsmekanismer bak de helseproblemene som er knyttet til fukt i innemiljø (Miller, 1992; Gravesen et al 1994; Samson et al, 1994; Sundell & Kjellman 1995). Fukt kan medføre eksponering for:

- **allergener:** husstøvmidd, sporer fra mugg og bakterier, insektrester
- **irritanter/MVOC:** irriterende og illeluktende damper og gasser produsert av mikrobiologisk aktivitet - MVOC (Microbial volatile organic compounds)
- **mykotoksiner:** giftoffer produsert av sopp - vanligvis mugg – av visse arter og under visse forhold.
- **Endotoksiner, glukaner** og andre skadelige stoffer fra bakterier og sopp
- **avgassing:** økt kjemisk avspaltning fra ulike byggematerialer

Det er fortsatt usikkert hvor stor betydning de ulike potensielle årsaksfaktorer har. Dessuten kan det foreligge andre, til nå ikke kjente virkningsmekanismer. Videre er det betydelige mangler i våre kunnskaper om de ulike mikrobiologiske agens relative betydning og "farlighetsgrad".

Til tross for dette har man relativt bred konsensus om en del grunnleggende forhold. Det svenske Folkhälsoinstitutet arrangerte et nordisk tverrfaglig vitenskapelig seminar i Stockholm 15. – 16. februar 1996: Varför blir vi sjuka i "fuktiga byggnader" (Folkhälsoinstitutet, 1996). Det var bred faglig enighet om følgende:

Fuktige bygninger gir helseplager

- *Det er en klar sammenheng mellom fuktskader og helseproblemer*
- *Det er mange mulige årsaksforhold, men vi vet lite om hvilke som har betydning.*
- *Av mikrobiologiske agens som har betydning er husstøvmidd godt dokumentert, men også mugg, bakterier og ulike insekter kan ha stor betydning.*
- *Noen muggarter kan klassifiseres som særlig ondartede. Den sterke relasjon som ses mellom helse og fuktproblemer i Nord-Sverige kan ikke forklares ut fra husstøvmidd.*
- *Også økt kjemisk avgassing/avspaltning ved økt fuktighet og opphopning av forurensninger ved lav ventilasjon kan ha betydning*
- *Gamle uttørkede fuktskader kan medføre helseproblemer og må som hovedregel fjernes fullt ut, men det bør gjøres en helhetlig vurdering i hvert enkelt tilfelle.*
- *Ut over målinger av fuktighet i bygg og i materialer er det foreløpig lite målinger som er aktuelle som rutine ved vurderinger av fuktskader i bygg. Synlige fuktskader og lukt er godt nok grunnlag for tiltak.*
- *Helsemessig relevante utbedringstiltak kan være betydelig mer omfattende enn det som har vært krevet ut fra en bygningsteknisk vurdering av skadene.*

Mikrobiologi

Mikroorganismer i luft, vann og jord er en naturlig og nødvendig del av et naturlig økosystem. En mikrobeflora inneholder mange typer mikroorganismer og sammensetningen bestemmes av miljøfaktorer som fuktighet, temperatur, lys og næringsforhold, foruten artenes innbyrdes samspill.

Generelt er forekomst av muggsopp i luft normalt, og vi sier det er ”normalflora” når muggsopp omgir oss i små mengder og i en balansert sammensetning av mange ulike arter. Mengder og sammensetning vil også kunne variere noe med geografisk lokalitet. Sammensetningen av mikrobefloraen kan imidlertid endre seg i forhold til hva som er normalt hvis vekstvilkårene for spesielle arter av muggsopp blir favorisert. Det er gjerne hurtigvoksende muggsopper som for eksempel *Aspergillus*, *Penicillium* og *Cladosporium* som kan forstyrre ”normalfloraen” slik at en enkeltstående gruppe eller art blir dominerende.

Årsaker til at noen arter i ”renkultur” og i større mengder kan gi helseplager hos mennesker er sammensatt og komplisert. Enkeltindividets respons på muggsopp-eksponering vil også variere. Allergikere vil respondere hurtigere enn andre på allergener i miljøet. Lite er ennå kjent for de fleste arter, men f.eks. arten *Aspergillus fumigatus* er undersøkt m.h.t. noen sykdomsfremkallende egenskaper i forhold til infeksjoner (Latgé, 1999).

Det er vist at muggsopp som vokser ved 37°C kan være mer sykdomsskapende enn tilsvarende som dyrkes ved f.eks. 20°C. Slike ”37°C-muggsopper” kan lett slå seg ned og trives på nes slimhinner og i lunger hos mennesker (Hogan, et al., 1996). De fleste arter i vår ”normalflora” vokser ved rundt 20°C og økt forekomst av ”37°C-muggsopper” regner vi som et tegn på at ”normalfloraen” er forstyrret.

Risikovurdering

Fuktskader i bygg

Fukt på eller i bygningsmaterialer kan medføre misfarging og nedbrytning av bygningsmaterialer. I tillegg oppstår det som regel dårlig lukt. Høy fuktighet i materialer kan også føre til en økt frigjøring av stoffer i bygningsmaterialer. Typiske eksempler er fukt under gulvbelegg som fører til nedbrytning av gulvlim og avrettingsmasse, tabellen gir noen eksempler på akseptable fuktnivå.

Tabell 1. Tåleevne (kritisk grense for relativ fuktighet) for noen bygningsmaterialer i betong ved ulike gulvløsninger (Samulelsson, 2000):

Materialtype	Kritisk grense
Betong	100% tåles over lang tid
Lettbetong	100% tåles over lang tid. Armeringsjern rustet
Gulvlim	Nedbrytes over tid ved fuktighet over 90%
PVC-belegg	Mykner nedbrytes i alkalisk, fuktig miljø over 90%
Avretningsmasse	Brytes ned ved fuktighet over 85%
Kaseinholdig avretningsmasse	Nedbrytes ved fuktighet over 75% (avgir bl.a. ammoniakk og ortoacetoaminofenon)
Trematerialer	Vekst av mugg og bakterier ved fuktighet over 70%

For at friskt trevirke ikke skal angripes av muggsopp må fuktinnholdet være under 20% (vekt), tilsvarende 85% relativ fuktighet. Denne tørrhetsgraden kreves også i Norsk Standard.

Frigjøring av kjemiske stoffer

Total flyktige organiske forbindelser (TVOC) har ofte vært brukt som et mål på innemiljøets kvalitet. Det eksisterer imidlertid ikke noen etablert sammenheng mellom TVOC-eksponering og inneklimalplager (f.eks. slimhinneirritasjon) ved de konsentrasjoner man finner innemiljø (Andersson et al, 1997; Samuelson et al, 1999).

Mikrobielt dannet VOC (MVOC) er også benyttet som en indikator for innemiljøkvalitet, men det er heller ikke her etablert noen sammenheng mellom konsentrasjon og helseeffekter (Pasanen et al, 1998). Det er heller ingen enkel sammenheng mellom høye MVOC-konsentrasjoner og fuktighet i bygninger.

TVOC-begrepet kan bli for snevert for å finne sammenheng mellom kjemisk eksponering og rapporterte helseplager i innemiljøet. I tillegg til VOC vil det også finnes en rekke til dels ustabile oksidasjonsprodukter av VOC som kan bidra til helseplagene. Slike forbindelser blir ikke fanget opp av de tradisjonelle analysemetoder.

En nordisk arbeidsgruppe (NORDVOC) har lansert et nytt begrep Organic Chemicals in Indoor Air (OCIA) definert som:

All airborne organic compounds, i.e. organic gases and vapours (including VOC as previously defined by WHO) and including organic species (e.g. radicals and ionic species like acid salts and ionic active compounds) adsorbed onto particles (Andersson et al, 2000)

Fuktige bygninger gir helseplager

En slik definisjon inviterer til å utnytte et bredere spekter av analyseteknikker. Dette kan gi grunnlag for å avdekke nye sammenhenger mellom eksponering og helseproblemer.

Tabell 2. Eksempler på signalsubstanser fra våte materialer (Stridh, 2000)

Material	Signalsubstans	Forårsaket av
Lim	alkoholer (n-butanol)	Fukt og høyt pH
PVC-belegg	alkoholer (2-etylhexanol)	Fukt og høyt pH
Avretningsmasse	ammoniakk o-aminoacetofenon	Fukt og høyt pH
Limet tre, sponplater	formaldehyd	Fukt /høy temp
Treprodukter	furaner	Fukt

Mikrobiologi

Innendørs mikrobiologi påvirkes av det aktuelle utemiljøet, bygningen, ventilasjonen, klimainstallasjonene og virksomheten i bygget. I det følgende ser vi bort fra mikrobielle problemer forårsaket av virksomheten i bygget da det ofte skaper lokale og svært spesifikke problemer.

Mikroorganismer finnes overalt i vårt miljø, men artsmangfold og mengder vil variere betydelig. De fleste av oss vil være godt tilpasset vårt "lokale" mikrobiologiske miljø. En mikrobiologisk undersøkelse bør derfor ta utgangspunkt i det "normale" for det aktuelle bygg. Siden kravet om mikrobiologisk analyse fremsettes etter at et problem er oppstått kan det noen ganger være vanskelig å definere det "normale". En tilnærming kan være å sammenligne mikroflora utenfor og innenfor en bygning. Alternativt kan et problemhus sammenlignes med "friskt" hus av samme type i umiddelbar nærhet.

Selv uten endringer i artssammensetning inne og ute, kan innendørs mikrober gi problemer, fordi de kan oppføre seg annerledes enn samme art utendørs. Det er vel kjent at muggsopper endrer sin metabolisme og toksinproduksjon etter vekstgrunnlaget. Bygningsmaterialer som fuktes og derved gir grobunn for muggvekst vil således ha en betydning idet slike forskjeller er påvist mellom f.eks. gips, mineralull og betong (Nevalainen, 2000).

Problemer med eksponeringsmåling

Fra yrkeshygieniske utredninger i industrien har vi en omfattende kunnskapsbase for å ta prøver av og analysere luft. Mange av disse prøvetakningsmetodene er anvendelige også for innendørs luftkvalitet. Den viktigste forskjellene vil som regel være:

- Mindre kunnskap om hvilke stoffer som kan forekomme
- Lavere konsentrasjon av stoffer og støv
- Lite forutsigbare kildesammensetning

Karakterisering av luftkvalitet vil alltid begrensninger når det gjelder å tolke resultatene m.h.t. potensiell helserisiko bl.a. fordi vi ikke måler reell eksponering av den enkelte person.

Sammenheng mellom dose og effekter

Med *dose* forstår vi et mål for den samlede mengde av en eksponeringsfaktor. Dose-målet kan relatere seg til mengder i vårt miljø og vil da være basert på vekt eller volum pr. tidsenhet. Dosen kan også være definert ut fra virkestoff i vann, næringsmidler eller luft og derved relatert til eksponeringsveien.

Effekt er en endring hos det individ som eksponeres. Effekten(e) kan være i f.eks. adferd eller av biokjemisk art. *Respons* er et uttrykk for hvor stor andel av en eksponert populasjon som viser en bestemt effekt.

Dose-effekt beskriver sammenhengen mellom eksponering og de ulike effekter som oppstår. Som oftest vil studier av mekanismer være grunnlaget for å etablere slike sammenhenger. *Dose-respons* beskriver hvor stor andel av de eksponerte eller undersøkte individene som viser en gitt effekt, eller hvordan størrelsen av effekten varierer med størrelsen på eksponeringen. Dose-respons studier kan gjøres eksperimentelt med cellekulturer, organkulturer eller dyreforsøk. For mennesker er epidemiologiske undersøkelser av sentral betydning når dose-respons skal klarlegges.

Dose

Dose knyttet til fuktskadde bygninger består av både kjemiske og mikrobiologiske komponenter og disse kan ikke summeres i et enkelt begrep av typen "mg/kg" fordi mange komponenter er årsak til symptomer og plager som vi opplever.

Det er også problematisk å bestemme "omfanget" av dosen basert på fuktskaden. Følgende faktorer vil ha betydning, men med ulik vekt:

- Arealet som er fuktig
- Materialenes kvaliteter som vekstmedium for mikroorganismene
- Vannaktivitet (fritt vann)
- Temperatur
- Uttørking

Effekt

Vi kjenner mange effekter knyttet til identifiserbare stoffer/mikrober som forekommer i fuktige bygninger, men mange av disse effektene kan også ha andre årsaker. Eksempler på klager eller symptomer knyttet til innemiljø er:

- Tretthet, tung i hodet, hodepine, uspesifisert ubehag, konsentrasjonsvansker
- Irriterte øyne, nese, slimhinner
- Hoste og halsbrann, irritert hud

I dette konglomerat av effekter må vi altså søke etter målbare effekter hvor det er et mulig mekanistisk samband mellom årsak og konsekvens. I de fleste tilfeller kan vi ikke etablere en slik sammenheng. Det gjør arbeidet med å etablere et dose-respons-forhold svært vanskelig.

Dose-respons

Vi savner således informasjon fra viktige områder av betydning for systematisk risikovurdering (sitat fra Nevalainen, 2000):

Fuktige bygninger gir helseplager

- *Man kjenner ikke mekanismene som leder til symptomer og sykdommer i fuktskadede bygninger.*
- *Man kjenner ikke betydningen av ulike mikrobiologiske agens for induksjon av disse mekanismer*
- *Man kjenner ikke eksponeringsveiene for de mikrobiologiske agens eller deres produkter.*
- *Få mikrobiologiske målemetoder er blitt tilstrekkelig validert*
- *Det fins ingen metoder som kan påvise både konsentrasjon og artstype av alle tilstedeværende mikroorganismer. Vanligvis kan man dyrke frem 1-30% av artene i et spesifikt miljø.*

Selv om man ikke har funnet klare doseavhengige relasjoner mellom spesifikke mikrobielle agens og helseeffekter synes imidlertid de epidemiologiske data entydig å vise at det er en sammenheng mellom fuktskadede bygninger og helseeffekter. Kravet om å eliminere fukt- og muggproblemer er således vel begrunnet. I de tilfeller man har foretatt utbedringer har da også helseplagene blitt redusert eller helt borte (Koskinen et al, 1995 og 1996; Ekstrand-Tobin & Lindgren, 2000).

Risikoevaluering

Kjemikalier

Risikovurdering av kjemikalier i innemiljø er ikke prinsipielt forskjellig fra andre vurderinger av kjemisk helserisiko. Men følgende forhold er av stor betydning:

- Eksponeringsperioden er mye lenger enn en arbeidsdag
- Stor spredning i sårbare grupper (alder, kjønn, helse etc)
- Ofte svært kompleks eksponering
- Lave konsentrasjoner

Grunnlaget blir således en vurdering av hvert enkelt stoff m.h.t. potensiell skadevirkning samt konsentrasjon. I tillegg kommer en vurdering av den samlede eksponeringsbelastning, og her har vi svært mangelfulle metoder.

Partikler

Partikler kan skape en betennelsesreaksjon i luftveisslimhinnen, men vil også kunne være transportører av allergener, gifter og gasser ned i lungene. Siden partikler som irriterer slimhinnen kan være bærere av allergener vil høyt partikkelinnhold i luften kunne forverre en eksisterende astma. Ved irritasjon over lengre tid vil luftveiene kunne bli overfølsomme og gi en astmalignende reaksjon selv ved svake irritamenter eller lav partikkelforekomst.

Ved luftprøvetaking er målet ofte å påvise hvor mye et menneske vil kunne inhalere ved eksponering. Simulering av en reell eksponeringen i respirasjonstrakten hos enkeltindivider er imidlertid vanskelig. Både partikkelstørrelse og pustekaraktistikk vil kunne påvirke hvor partikler vil feste seg i luftveiene. Det er forholdsvis enkelt å samle luftprøver, men til dels svært komplisert å beregne en persons dose av partikulær luftforurensning.

Fuktige bygninger gir helseplager

For partikulær luftforurensning i innemiljø er det ikke etablert sikre grenseverdier. Undersøkelser av akutte reaksjoner med feber og pusteproblemer (ekstrinsic allergisk alveolitt) etter eksponering for store mengder muggsoppsspore tyder på at eksponering med 1 milliard sporer per kubikkmeter luft i 15 minutter er nok til å gi feberreaksjon, alternativt ca 1 million sporer per kubikkmeter luft over 8 timer (Wijnand Eduard, STAMI, personlig meddelelse). Man kjenner imidlertid ikke til hvor store mengder sporer som skal til for å gi allergi og astma, men man må anta at dette er en relativt liten mengde sammenlignet med de mengdene som utløser allergisk alveolitt.

Mikroorganismer

Ved tolkningen av resultater fra luftmålinger i hus med fuktskader, legges hovedvekten på identifikasjon av muggsopp-flora. Noen vanlige muggsopper som er observert i innemiljø (Nevalainen, 2000):

- *Aspergillus*
- *Penicillium*
- *Cladosporium*
- *Mucor*
- *Paecilomyces*
- *Alternaria*
- *Verticillium*
- *Fusarium*
- *Trichoderma*
- *Stachybotrys*
- *Chaetomium*
- *Acremonium*
- *Philaphora*
- *Oidiodendron*
- *Ulocladium*
- *Wallemia*

Luftprøver kan være negative selv om det forekommer fuktproblemer i bygningen. Tilsvarende forekommer helseskadelige fukt- og muggproblemer uten at det behøver å forekomme synlige skader. Her vil påvisning av unormal mikroflora være en viktig indikator for å avdekke problemene.

Endotoksin

Endotoksin kommer fra bakterier og kan gi et bredt spektrum av generelle symptomer og sykdomsfølelse. Sammenhengen mellom endotoksin og allergi er noe uklar, og virkningen kan trolig avhenge av situasjonen. Endotoksin er ikke i seg selv et stoff som vi kan utvikle allergi mot, men det kan påvirke immunsystemets reaksjon mot andre stoffer. Ved utvikling av «ny» allergi, er det noen data som tyder på at endotoksin kan få immunsystemet til å velge en ikke-allergisk reaksjonsmåte. Samtidig ser det ut som endotoksin vil forsterke en immunreaksjon uansett allergisk eller ikke-allergisk type, dersom immunsystemet utsettes for endotoksin etter at immunresponsen er i gang. Hos astmatikere vil endotoksin forverre sykdommen på grunn av irritasjon av slimhinnene og utløsning av en betennelsesreaksjon. Kronisk irritasjon av luftveiene på grunn av endotoksin kan virke skadelig og kan trolig bidra til overfølsomhet i luftveiene.

Luftveisallergi

Dose-responsforholdene for luftveisallergi (IgE-avhengig allergi) er bare delvis klarlagt. Forsterkerstoffer (adjuvans), deriblant mange stoffer med vevsirriterende virkning, kan påvirke dose-responsforholdene kraftig. Det samme gjelder en persons arvelige anlegg for å utvikle allergi og allergisk sykdom.

Fuktige bygninger gir helseplager

Generelt er det slik at jo større dose allergen, jo større er risikoen for å utvikle allergi. Det er høyst usikkert om det finnes noen nedre grense (terskel) for hvilken dose som kan starte en allergisk immunrespons. Det ser ut som det er en øvre grense for hvor stor mengde allergen som vil gi en enda sterkere effekt enn en litt mindre dose, det vi kaller et platåfenomen. Dette er påvist for middallergen i innemiljø. Store doser allergen kan noen ganger "overvelde" immunsystemet og gi det som kalles toleranse – immunsystemet reagerer da ikke på det aktuelle stoffet.

Når det gjelder å utløse symptomer hos en som allerede er allergisk, er det i praksis en nedre grense for hvilken allergendose som kan gjøre dette. Den vil variere svært fra person til person avhengig av grad av allergi og andre forhold. Andre omstendigheter, som om man har en luftveisinfeksjon, vil påvirke følsomheten for allergener hos f.eks. en astmatiker. Intensiteten av en allergi svekkes ofte med alderen, og allergien kan praktisk sett noen ganger nærmest forsvinne med årene. Noe av forklaringen er aldringens virkning på immunsystemet, men viktig er også at det generelt skal mer til for å utløse en allergireaksjon dersom det er lenge siden forrige gang. Følsomheten vil derfor kunne variere sterkt over tid hos en og samme person.

Det best studerte allergenet i dose-responsammenheng utenom arbeidsmedisinen er allergen fra husstøvmidd. En mengde på 2 µg middallergen per gram støv er foreslått som nedre «grenseverdi» når det gjelder risiko for å utvikle middallergi. Som statistisk verdi for en befolkning kan nok dette tallet ha en mening, ved at allergirisikoen øker betydelig ved høyere verdier, men det er helt klart at det ikke er uvanlig at mottakelige personer utvikler allergi ved lavere eksponering (Løvik, 1998A).

Når det gjelder dosen av allergen som skal til for å fremkalle symptomer og sykdom, så vil denne også variere ekstremt fra person til person (en faktor på mange tusen ganger). For middallergen som vi nevnte ovenfor, er det foreslått en grenseverdi på 10 µg middallergen per gram støv når det gjelder risiko for astmautvikling i en befolkning. Denne "grensen" er meget omstridt og høyst usikker. Betydningen av intensiteten i allergeneksposeringen er ikke klarlagt. Det er lite trolig at en kortvarig, meget høy eksponering har samme effekt som en meget lav, og svært langvarig eksponering, selv om dosen totalt blir den samme.

Utvikling av allergisk sykdom er en prosess med flere faser eller trinn. Utvikling av allergi mot noe man ikke er allergisk mot før (sensibilisering) er en prosess som ofte krever eksponering over lang tid (månedene og år) og for en betydelig dose allergen. En allergireaksjon i immunsystemet kan måles ved laborietester, uten at vedkommende person nødvendigvis har en symptomgivende allergi. Vi kan kanskje si at vedkommende har en latent eller asymptomatisk allergi. Dette kan utvikle seg videre til en symptomgivende allergi. Er man først blitt allergisk (blitt sensibilisert eller overfølsom) og har begynt å få symptomer, reagerer man imidlertid meget raskt (minutter) og på en ofte meget liten dose allergen. Vi kaller dette provokasjonsfasen. Etter at allergien er blitt symptomgivende, ser man ved fortsatt allergeneksposering gjerne en utvikling mot sterkere symptomer som kan utløses av lavere doser allergen. Samtidig skjer det ofte en endring i allergisymptomenes eller sykdommens natur, ved at man f.eks. går over fra å ha bare nese/øye-symptomer til å utvikle astma. Ved astma kan man så få en utvikling ved at man blir så overfølsom at man ikke bare får anfall når man utsettes for allergen, men også på grunn av andre irritanter, f.eks. tobakksrøyk eller kald luft. Det er betydelige variasjoner og ikke alle fenomener utvikler seg alltid med samme

Fuktige bygninger gir helseplager

regelmessighet og i samme rekkefølge. Likevel er dette et vanlig grunnmønster av utviklingen fra sensibilisering fram til alvorlig astma.

Luftveisinfeksjoner

Følgende faktorer kan tenkes å bidra til økt forekomst av luftveisinfeksjoner i fuktskadede hus:

- generelt økt mottagelighet for infeksjoner, f.eks. immunsvekkede personer
- redusert fortykning av smittsomme agens på grunn av dårlig ventilasjon eller
- spesifikke kilder av smittsomme agens i innemiljø, f.eks. Legionella (Dennis, 1987)

Epidemiologi

Mange undersøkelser har vist sammenheng mellom eksponering for fuktighet og økt forekomst av allergisk astma og luftveisinfeksjoner (Husman, 1996). Signifikant dose/respons sammenheng er vist mellom fukt/mugg og helseeffekter (Platt et al, 1989). Mulige årsaksfaktorer kan være allergener, mugg, husstøvmidd, toksiner, glukaner og flyktige organiske komponenter. I tillegg kommer nedbrytningsprodukter av de samme.

Tabell 3 viser et utvalg epidemiologiske studier med deres odds-ratio (OR). OR >1 indikerer at det er en øket risiko for at symptomet skal oppstå og når OR <1 er det en redusert risiko. For noen av studiene er det i parentes gitt ytterpunkter som forteller noe om sikkerheten i estimatet.

Tabell 3. En utvalg epidemiologiske studier med odds-ratio og mulig konklusjon

Studie	Luftveisinfeksjoner, bronkitt, tørrhøste	Astma/ astma symptomer
Anderae et al (1988)	1,9 (1,3-2,9)	ikke signifikant
Bener et al (1996)		3,21 (2,26-4,57)
Brunekreef (1992)		2,95 (1,34-6,52)
Cuijpers et al (1995)	3,01 (1,31-6,92)	ikke signifikant
Dales et al (1991A,B)		1,77 (1,48-2,20) 1,56 (1,25-1,95)
Forsberg et al (1997) first two years "now"	1,6 (1,3-2,0) 1,6 (1,3-1,9)	1,6 (1,3-2,1) 2,0 (1,6-2,6) 1,2 (0,9-1,5) 0,9 (0,7-1,2)
Husman et al (1993)	3,43 (1,07-10,94)	
Koskinen et al (1996)	3,23 (1,43-7,31) (tørrhøste) 1,98 (1,13-3,48) (bronkitt)	2,33 (1,09-4,98) pustevisker 2,11 (1,21-4,98) natthøste

Fuktige bygninger gir helseplager

Studie	Luftveisinfeksjoner, bronkitt, tørrhoste	Astma/ astma symptomer
Lindfors et al (1995)		1,3 (0,9-2,0)
Norrman et al (1998)		3,0 (1,2-7,4)
Spengler et al (1994)	1,48 (1,34-1,64)	
Waegemakers et al (1989)	4,46 (1,54-12,9)	2,8 (0,39-20,02)

Lover, forskrifter og veiledninger

Myndighetene kan regulere problemområdet "fuktige hus" gjennom:

- tekniske krav til bygningsmaterialer og bygningstekniske anlegg
- tekniske krav til utførelse av bygninger og deres tekniske anlegg
- tekniske og helsemessige krav til drift av bygninger
- helsemessige krav til tiltak når skade har skjedd

Aktuelle lover, forskrifter, veiledninger m.h.t. fukt i bygninger er:

- Lov om helsetjenesten i kommunene
- Plan- og bygningsloven
- Lov om arbeidervern og arbeidsmiljø
- Forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk
- Veiledning til Forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk
- Forskrift om arbeidsplasser og arbeidslokaler
- Byggherreforskriften
- Klima og luftkvalitet på arbeidsplassen
- anbefalte normer for inneklime
- Kontrakter, Standarder, Bransjenormer
- Anbefalinger "God byggeskikk"

Bygningstekniske krav

Forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk (KAD, 1999A)

Forskriften har følgende krav til fukt:

Generelle krav

Bygningsdeler og konstruksjoner skal være slik utført at nedbør, overflatevann, grunnvann, bruksvann og luftfuktighet ikke kan trenge inn og gi fuktskader, mugg-, soppvekst eller andre hygieniske problemer.

Fuktige bygninger gir helseplager

Fuktsikring

- Overflatevann skal ledes bort
- Hindre sivevann og fuktinntrengning under terreng
- Skadelig fukt skal kunne tørkes ut
- Regn og smeltevann skal kunne renne av
- Vann tett sjikt skal legges under takteking hvis kondens eller vanninntrengning kan forekomme

Byggfukt

Materialer og konstruksjoner skal være så tørre ved innbyggingen/forseglingen at det ikke oppstår problemer med tilvekst av mikroorganismer, nedbrytning av organiske materialer og økt avgassing

Veiledning til forskrift om krav til byggverk og produkter til byggverk (KAD, 1999B)

Veiledningen har følgende krav under kap. Innemiljø (§8-3 til § 8-43):

§8-33 pkt.1: Forurensninger, generelle krav:

- Konstruksjoner som er i kontakt med bakken må utføres så tette at forurensninger (radon, fukt) fra grunnen ikke kan trenge inn i byggverket og gi helserisiko
- Fuktfølsomme materialer må ikke utsettes for nedbør, benyttes i våtrom eller bygges inn i konstruksjoner der fuktbelastning kan oppstå
- Bygningsdeler og konstruksjoner må utføres slik at luftfuktighet ikke kan trenge inn og gi fuktskader, muggsoppvekst eller annen hygieniske problemer

§8-37 pkt 2, Fuktsikring

- Bygningsmaterialer må holdes tørre og rene både under lagring, transport og montering på byggeplassen for å unngå fuktproblemer
- En bør forlange at byggevareleverandørene fremlegger tilfredsstillende materialinformasjon som blant annet angir kritiske verdier for fukt
- Det bør foretas målinger/kontroll av fuktinnholdet i materialer og konstruksjoner før konstruksjonene forsegles/tettes
- Materialer og konstruksjoner må tørkes ut til fuktinnhold under den kritiske verdi for de materialer som inngår i konstruksjonene
- For å unngå soppangrep på friskt trevirke bør trevirke ha mindre enn 20% fukt
- For å unngå nedbrytning av myknere i PVC-belegg og lim eller avrettingsmasser som påføres betong, bør fuktinnholdet være under 85% relativ fuktighet ved legging av belegg

Pkt.3. Våtrom

Fuktømfintlige materialer som sponplater og linoleum bør ikke brukes i våtrom.

Krav fra helse- og arbeidsmiljømyndighetene

Norske myndigheter skal i sin utvikling og tolkning av regelverket og gjennom sin myndighetsutøvelse legge vekt på helserisikovurderinger foretatt av helsemyndighetene. Statens institutt for folkehelse ga på oppdrag av Sosial- og helsedepartementet i 1998 ut

Fuktige bygninger gir helseplager

en rapport om anbefalte faglige normer for inneklime (Folkehelsa, 1998). Her heter det bl.a.:

- Fukt og råteskader skal ikke forekomme
- Synlig mugg og mugglukt skal ikke forekomme. Med dagens kunnskap kan det ikke settes en tallfestet norm
- Med dagens kunnskap kan det ikke settes en tallfestet norm for bakterier i ikke-medisinske / ikke-industrielle innemiljøer
- Anbefalt norm for husstøvmidd: 1 µg Dermatophagoides pteronyssinus I allergen/g støv

Bygningsdeler og konstruksjoner skal utføres slik at nedbør, overflatevann, grunnvann, bruksvann og luftfuktighet ikke kan trenge inn i og gi fuktskader, muggvekst, soppvekst eller andre hygieniske problemer

Materialer og konstruksjoner skal være så tørre ved innbygging eller forsegling at det ikke oppstår problemer med tilvekst av mikroorganismer, nedbrytning av materialer og økt avgassing

Arbeidstilsynet har i sin veiledning om Klima og luftkvalitet på arbeidsplassen (Arbeidstilsynet, 1996) anført at ”Fuktskader under bygging og drift må unngås. Sopp- og bakterieinfiserte materialer må fjernes”.

I forskrift og veiledning om biologiske faktorer (Arbeidstilsynet, 1998) gis det også hjemmel for å ivareta sikkerhet for arbeidstakere som kan bli utsatt for risiko under eksponering for biologisk støv ved f.eks. sanering av fuktskader. Arbeidsgiver er pålagt å gjennomføre risikovurderinger på grunnlag av forsvarlig kartlegging av forholdene og sette i verk de tiltak som er nødvendig for å ivareta arbeidstakernes liv og helse.

Helsemyndighetene har tilsyn med miljøforholdene for de områder og deler av befolkningen som ikke dekkes av arbeidsmiljøloven, f.eks. skoleelever, pasienter og klienter. I veiledning (Statens helsetilsyn, 1998) er fukt omtalt under inneklime, §19. Risikovurderingene og anbefalingene om tiltak er i tråd med Folkehelsas anbefalinger og Arbeidstilsynets krav.

Det synes ikke som det i dag foreligger noe klart hjemmelsgrunnlag for inngrep fra myndighetene i eksisterende boliger der kun huseier og dennes husstand rammes av eventuelt skadelige forhold.

Tiltak

Før skaden

Det er til dels svært enkle tiltak som kan iverksettes for å forebygge fuktskader. I bunnen må ligge en godt koordinert planlegging mellom de ulike produsenter, leverandører og montører. Særdeles viktig er det at alle ”hull” i bygningsskallet blir planlagt i fellesskap for de entrepriser som skal utnytte ”hullet”. Korrekt anlagt drenering av tak, luftinntak og tomten rundt bygget er en selvfølge i teorien, men kan likevel gi praktiske problemer. De valgte løsninger må også bidra til en enkel driftsituasjon.

Fuktige bygninger gir helseplager

I byggeperioden er fem forhold av stor betydning:

- Materialer leveres og lagres tørt
- Bygningskroppen sikres mot fuktinntrenging
- Materialer (f.eks. betong) må få sin nødvendige herdetid og tørketid
- God håndverksmessig utførelse
- Godt byggrenhold

Etter at bygget er tatt i bruk vil følgende forhold være av sentral betydning:

- Bygningsskallets tetthet ivaretas
- Rør (tilførsel og avløp) ettersees regelmessig
- Sikring av kondens fra avkjølte bygningselementer/inventar, inklusiv kuldebroer og kaldtvannsrør
- Fuktsikring må ivaretas ved ombygging
- Renholdsmetodene må tilpasses materialoverflater og lokalenes bruk

Byggforskerien har detaljerte opplysninger om fremgangsmåter for å sikre seg mot fukt i bygninger.

Etter skaden

Årsaksforholdene kartlegges og utbedres. Mugg- og råteskadene må fjernes slik at sporer og andre mikrobiologiske produkter under saneringsprosessen ikke spres til rene områder. Forslag til fremgangsmåte er også gitt i ISIAQ Task Force 1 (ISIAQ, 1996):

Synlig fukt eller mugg i bygninger eller klimainstallasjoner kan ikke tolereres. I første omgang må forurensningene fjernes slik at sporer og andre mikrobiologiske produkter under saneringsprosessen ikke spres til rene områder. Personell som utfører arbeidet må bruke personlig verneutstyr. Årsakene til fuktproblemene og muggveksten må identifiseres og utbedres.

Porøse materialer som tepper, isolasjon, bygningsplater, papirprodukter, tekstiler, polstrede møbler og gardiner som har blitt fuktige og utsatt for mugg kan oftest ikke bli effektivt rengjort og må vanligvis skiftes ut. Selv om organismene drepes vil det fortsatt kunne være igjen allergener og giftstoffer i produktene.

Glatte overflater eller ikke-porøse materialer forurenset av mikroorganismer kan saneres med en kombinasjon av støvsuger med HEPA-filter, våtvask og desinfeksjon. Slik kan forurenset treverk renses, rehabiliteres og fortsatt brukes så lenge nedbrytningsprosessen ikke har trengt seg inn i selve veden.

Befaring

En befaring må gjennomføres med en tverrfaglig og kvalifisert bemanning. Følgende grupper bør være representert:

- Helse- og miljø-tjenesten
- Brukerne av bygget
- Driftsansvarlige

Aktuelle tillegg til denne gruppen kan være:

Fuktige bygninger gir helseplager

- Arkitekt
- VVS-rådgiver
- Spesialist på mikrobiologi

Før man starter renoveringen bør man klarlegge byggets forhistorie, og om det har vært utsatt for særlige problemer under oppføring og drift. Det er viktig å få klarlagt eventuelle konstruksjonsfeil og dårlige eller feil anvendte materialer. I tillegg bør klarlegges eventuell feilaktig etterisolering eller endret fuktproduksjon i bygget.

Det er særlig to spørsmål som man ønsker svar på:

- Fysiske årsaker til fukt/muggvekst. Hvor kommer vannet fra?
- Hvilke konstruksjoner/materialer er skadet- og hvor mye?

Man må være spesielt oppmerksom på misfargede bygningselementer og eventuelt åpne konstruksjoner for innvendig inspeksjon. Taket er ofte den mest utsatte delen av husets klimaskjerm. Fuktinntregning her medfører ofte nedbrytning av underliggende konstruksjoner. Det er vanskelig å oppdage små lekkasjer og kondens, og lekkasjene er mange ganger ikke oppdaget før man ser fuktstriper på vegger eller innvendige takplater. Dette kan skje lang tid etter at lekkasjen oppsto.

For å verifisere årsaken til problemet kan man foreta fuktmålinger i materialer og kjemiske analyser m.h.t. forbindelser som assosieres med fuktskadede materialer.

Fjerning av kilder til problemet

Når man har laget en tilstandsrapport avdekkes sannsynligvis kilden(e) til fuktproblemet. Det er nå viktig å nøytralisere kilden til vannskaden/mikrobiell vekst.

I BE-nytt nr. 3 (Fyen & Pillgram Larsen, 1995) anbefales det at porøse materialer som er synlig skadet av mikroorganismer bør skiftes ut. Ved tvil tas ytterligere prøver. Uttørkede fuktskader kan også medføre helseproblemer og må som hovedregel fjernes fullt ut. I praksis betyr det at gipsplater, trefiberplater og sponplater som er fuktskadet samt fuktig varmeisolasjon av mineralull (eller celluloseisolasjon) må fjernes. Har lekkasjene også nådd gulv må man fjerne eventuelle tepper og annet limt gulvbelegg. Parkett og tregulv vil ofte svulle/sprekke eller deformeres og må også ofte skiftes.

Det er særlig isolasjon i hulrom som glemmes ved en sanering. Dersom den ikke fjernes kan fukten lett gi opphav til videre muggvekst og problemer. Derfor er det viktig at konstruksjonene åpnes for inspeksjon og renovering. Etter at alle konstruksjonsdeler er overflatetørre kan det desinfiseres om nødvendig. Til dette formål kan man bruke klorvask eller andre hjelpemidler. Særlig porøse materialer er vanskelig å desinfisere. Deretter må materialene få tørke ut og fuktinnholdet kontrollmåles på ny.

Isolasjonsmaterialer adsorberer organiske forbindelser og kan avgi lukt og allergener i lang tid etter renovasjon selv om materialene i seg selv ikke har vært fuktige. Det er derfor viktig å fjerne mer isolasjon enn bare den delen som er oppfuktet. Omfanget kan bestemmes ved en kjemisk måling av emisjonen eller ved luktmålinger (Stridh, 2000).

Ved opptørking er det viktig at temperaturen ikke økes med mindre ventilasjonen er meget god idet muggsopp og bakterier formerer seg mye raskere ved høye temperaturer.

Fuktige bygninger gir helseplager

Derfor er det vanlig å bruke tørking ved avfuktning (avfuktningsaggregat) i stedet for tørking ved oppvarming og ventilasjon (Uvsløkk, 1995).

Tabell 4. Uttørking av konstruksjoner

Betonggulv, 16cm tykkelse	Tørking 100% → 90% RF tar minst 2 måneder. Tørking til 75% for å eliminere risiko for soppvekst, tar 4-5 ganger lenger tid
Trekonstruksjoner	4-12 uker før man er nede i 18% fukt (vektprosent). For sviller eller andre konstruksjoner som kan tørke bare fra en side vil det kunne ta opp til 4 mnd å komme ned til 20%

Fuktinnholdet i treverk må derfor alltid måles (og loggføres) før det monteres ny isolasjon og konstruksjonene lukkes. Det samme gjelder for betonggulv før det legges nytt belegg.

Tabell 5. Retningslinjer for rensing av mugg fra overflater i bygninger (ISIAQ 1996):

Omfang av synlig forurensning i bebodd areal	Saneringstiltak
<0.2 m ²	Fjern forurenset materiale med minimum spredning av sporer. Bruk egnede desinfeksjonsmidler lokalt
0,2-3,0 m ²	Lokal inneslutning er nødvendig. Bruk HEPA støvsuger til å fange opp støv og sporer.
>3,0 m ²	Det forurensete området avgrenses fullstendig med etablering av undertrykk. Bruk personell som er spesialutdannet og øvet til å håndtere helseskadelig materiale

Mekanisk såperengjøring sammen med bruk av mikrobedrepende kjemikalier er oftest nødvendig for å fjerne biofilm fra ikke-porøse overflater i klimainstallasjoner som dreneringspanner, kjøleribber, eventuelle befuktningssumper og avfuktingsplater. Høytrykks-steaming av mekanisk utstyr kan brukes til å fjerne biofilm dersom ikke behandlingen skader metalloverflatene. Dersom bruk av bakteriedrepende kjemikalier har vært nødvendig, må kjemikaliene vaskes ut av installasjonene før de startes opp igjen.

Behov for å bruke trent personell med avansert teknologi er særlig stort dersom det identifiseres toksigene muggarter på de forurensete overflatene (f.eks *Stachybotrys atra*, *Aspergillus versicolor* eller *Fusarium moniliforme*). Dette er også nødvendig dersom innvendige overflater er forurenset av fuglemøkk med sannsynlig innhold av *Cryptococcus* og *Histoplasma*. Slike tiltak er nødvendig spesielt når særlig utsatte grupper er eller kan bli eksponert (f.eks. personer med immunsvikt, astma eller andre luftveislidelser).

Fuktige bygninger gir helseplager

Synlig mugg på innvendige overflater i klimainstallasjoner er potensielt mer alvorlig enn i bebodde rom fordi forurensningen ikke er synlig og sporer kan transporteres rett inn i beboernes pustesone. Slike forurensninger må fjernes under full inneslutning. Dersom desinfeksjonsmidler anvendes er likevel fysisk fjerning av skadet materiale nødvendig fordi potensielle toksiske eller allergiske reaksjoner også kan utløses av dødt mikrobiologisk agens.

Mål for saneringen er å rengjøre bygningen til et kontamineringsnivå som tilsvarer det normale bakgrunnsnivå på overflater i bygget. Fuktighet og fuktkilder fjernes fra infrastrukturen slik at det ikke kommer ny oppvekst.

Dokumentasjon

Det er viktig å beskrive hva man har gjort for senere evaluering av tiltaket. Derfor burde det være et krav at resultater fra befaringer og tiltak/utbedringer som er gjort dokumenteres grundig. Det bør tas emisjonsprøver av materialer som blir igjen i bygget for å dokumentere at de tilfredsstillende de samme kravene som man setter til nye materialer.

Etter at tiltak er gjennomført

Når bygninger er tatt i bruk igjen bør man evaluere følgende faktorer:

- Sluttkontroll av fuktighet i aktuelle bygningsmaterialer
- Evaluere mest følsomme individer m.h.t. symptomer
- Evaluere mikrobiologi mht eventuell unormal flora
- Dokumentasjon

Sammendrag av fremgangsmåte for utbedring av fuktskade

- Grundig gjennomgang - skaff fakta angående skade
- Identifiser og stopp fuktkilden
- Fjern infisert materiale, spesielt isolasjon og annet porøst materiale
- Rengjør infisert materiale som skal forbli i konstruksjonen
- Tørk fuktig materiale til under kritisk fukt-tilstand
- Reparer konstruksjonen – og gjør nødvendige forbedringer
- Rens områder som er påvirket av støv i reparasjonsfasen
- Dokumentere hva som er gjort
- Kontroller at behandlingen har hatt ønsket effekt
- Etter ca. ett år foretas ny kontroll av bygningen

Vedlegg

Miljøbettinget allergi

Hva er allergi?

Allergi skyldes at immunsystemet overreagerer, og går til angrep mot stoffer fra miljøet omkring oss som kommer i kontakt med slimhinner og hud. Immunsystemet oppfatter stoffene som farlige angripere utenfra, slik som bakterier, virus og parasitter. Særlig er slimhinnene utsatt, fordi de er tynnere og lettere gjennomtrengelige enn huden. I praksis vil det derfor oftest være slimhinnene i nesene, øynene, halsen, og de dypere luftveiene som rammes av allergiske reaksjoner. Det stoffet vi reagerer mot, kaller vi allergen («allergiskaper»).

Allergi kan arte seg på flere måter. I noen tilfeller er det ingen sikre symptomer, men vi kan påvise en allergisk immunreaksjon ved blodprøver (spesifikt IgE) eller hudtesting (pricktesting). Vi kan da snakke om en latent eller asymptomatisk allergi. Dette er også første trinn i utviklingen av en symptomgivende allergi, altså allergisk sykdom. Symptomene kan komme på flere ulike måter, alene eller i kombinasjoner:

- Høysnue, med kløe, nysing og rennende nese og øyne, og røde og svulne slimhinner.
- Astma, som sitter i de dypere, fine luftveiene i lungene. Slimhinnene hovner opp, det produseres mye slim, og musklene rundt luftveiene snører seg sammen - alle disse tre tingene gjør at passasjen blir trang. Det blir tungt å puste, man har astma. Høysnue og astma henger ofte sammen.
- Elveblest med røde, kløende vabler på huden. Dette utslettet flytter seg ofte hele tiden.
- Atopisk eksem, som typisk sitter på bøyeseiden av kneledd, albueledd, håndledd og ankelledd, men også i ansiktet og andre steder. Utslettet klør veldig.

Matallergi henger til en viss grad sammen med disse andre ytringsformene for allergi. I alvorlige tilfeller kan man få allergisjokk (anafylaktisk reaksjon) etter å ha spist eller pustet inn noe man er allergisk mot, eller blitt stukket av et insekt man har allergi mot. Det vil kunne utvikle seg pustevansker, blekhet, blodtrykksfall, kanskje bevisstløshet og i verste fall kan man dø.

Kontakteksem eller kontaktallergi har helt forskjellige årsaker og mekanismer fra de allergiformene vi har omtalt ovenfor (som ofte sammenfattes under betegnelsen luftveisallergi, atopisk allergi eller IgE-avhengig allergi). Kontakteksem skyldes som regel kjemikalier, metaller (f. eks. nikkell i uedle smykker) eller i noen tilfeller proteiner (f. eks. enzymer i vaskepulver) som kommer i langvarig kontakt med huden, og som da forårsaker eksem først og fremst på kontaktstedet. Kontakteksem vil ikke bli nærmere omtalt her.

Allergi skyldes en spesifikk immunreaksjon. Dette vil si at immunsystemet reagerer mot noe det har «lært seg» å reagere mot gjennom kontakt en viss tid. Tiden som behøves for å bli allergisk mot et stoff man kommer i kontakt med, kan variere fra noen få uker til flere år. Det er viktig å merke seg at i denne tiden tåler man det man senere begynner å reagere mot. Vi kaller også dette en symptomfri periode, som alltid skal ha vært der dersom det man har når man senere begynner å reagere, er en ekte allergi. Folk som blir

Fuktige bygninger gir helseplager

allergiske mot noe sier ofte «det kan da ikke være det jeg er allergisk mot, for det har jeg jo vært mye borti og alltid tålt». Dette utsagnet sier legen at her har det vært gode muligheter for å utvikle allergi!

Immunsystemet har hukommelse, slik at dersom det først har «lært seg» å reagere på allergisk måte mot noe, husker det dette, og vil reagere på samme måtene senere. Denne hukommelsen varer ofte livet ut, men svekkes ofte noe med alderen, eller kan svekkes en periode, for så å bli sterkere igjen. Det er en tendens til at dersom allergien får ”hvile” lenge, blir den også noe svakere, slik at det skal mer til for å utløse en reaksjon og ”vekke” allergien. Man må likevel regne med at allergier vil holde seg sterke i mange år uten man utsettes for allergenet.

Når vi sier at allergi er en «spesifikk immunreaksjon», er det fordi immunsystemet har en fenomenal nøyaktighet i å huske hva det har reagert mot før. Det husker ikke bare hvilken type molekyl det reagerte mot, men også helt nøyaktig hvordan dette molekylet så ut. Forandres molekylet, for eksempel ved at én enkelt aminosyre i et proteinmolekyl byttes ut med en annen, vil immunsystemet ofte se forskjellen og la være å reagere. En praktisk konsekvens av dette er ikke bare at man kan være allergisk mot katt uten å være allergisk mot hund, eller mot en type muggsopp uten å være allergisk mot en annen muggsopp, men at man kan være allergisk mot én hunderase men ikke nødvendigvis mot alle hunder fra andre raser. Det er også en viss variasjon i bjørkepollen-allergenene, slik at noen er allergiske mot pollen bare fra noen bjørker men ikke mot pollen fra andre bjørker. Dette illustrerer den store nøyaktigheten i immunsystemet, det vi kaller spesifisitet. Dette gjelder også med hensyn til å reagere allergisk mot kjemikalier.

Det som skiller allergi fra det vi gjerne kaller uspesifikk irritasjon eller uspesifikk betennelsesreaksjon, er nettopp ”hukommelsen”, foruten at de biologiske mekanismene er annerledes. Uspesifikk irritasjon er en viss grad betennelsesreaksjon som fremkalles av irriterende stoffer. Mens reaksjonen pågår, vil det ikke alltid være lett å skille symptomene fra de man har ved en allergisk reaksjon. Når reaksjonen er over, vil imidlertid kroppen ha «glemt» den, slik at når man møter stoffet neste gang, reagerer man vanligvis ikke sterkere enn første gang. Dette er forskjellig fra en allergisk reaksjon, som gjerne bare blir sterkere for hver gang den utløses. Det skal også svært små mengder allergen til for å utløse en allergisk reaksjon dersom man først er blitt allergisk, mens det gjerne må større mengder av et stoff til for å utløse en irritasjonsreaksjon.

Det snakkes en del om «multipel kjemisk (hyper-)sensitivitet» eller ”kjemisk overømfindtlighet”. Et nærliggende begrep er ”klinisk økologi-syndrom” og lignende (Aas, 1990; ACP, 1989; Sikorski et al, 1995; Fung, 1991). Mennesker som har slik lidelse, opplever å reagere på kjemiske stoffer (og stundom andre miljøfaktorer) med en rekke generelle symptomer, men det er vanligvis ingen objektivt påvisbare funn. Mekanismene for plagene er ukjente. Fordi tilstanden ikke kan dokumenteres, ut over pasientens beskrivelse av sine symptomer, har den heller ingen plass i forhold til regelverk og lover. Tilstanden er reell nok for dem som rammes, men den er et problem diagnostisk og behandlingsmessig.

Annerledes er det når man utvikler en spesifikk overfølsomhet eller astma utløst av et bestemt stoff eller en bestemt gruppe stoffer. Man vil som ved en vanlig allergi kunne reagere på ørsmå mengder, og tilstanden ligner på en allergi ved at den er spesifikk for

Fuktige bygninger gir helseplager

visse stoffer og kan dokumenteres gjennom en "blindet" provokasjonstest. En forskjell fra allergi er at man ikke regelmessig kan påvise spesifikt IgE i serum mot stoffet, og at mekanismen for at man reagerer er ukjent. Et generelt anlegg for allergi (atopi) øker ikke risikoen for denne tilstanden. Nomenklaturen er ikke særlig klar, men tilstanden kalles ofte "spesifikk kjemisk overfølsomhet" eller "kjemisk allergi" avhengig av språklig og faglig bakgrunn (Karol et al, 1996; Kimber, 1995; IPCS, 1999).

Kjemisk allergi eller spesifikk kjemisk overfølsomhet er altså allergilignende overfølsomhet mot kjemiske stoffer, vanligvis med lav molekylvekt, mens allergene som luftveisallergi vanligvis er rettet mot, er forholdsvis store proteinmolekyler. Et eksempel på "kjemisk allergi" er "allergi" mot isocyanater. Diagnosen vil i stor grad måtte bygge på sykehistoriens opplysninger om eksponering for stoffet, astmalignende symptomer etter at man en periode ikke reagerte og at man blir bedre ved fravær. I slike tilfeller kan provokasjonstesting være et tjenelig hjelpemiddel. Provokasjonstesting må vurderes nøye både medisinsk og etisk.

Et tredje begrep man kan møte i forbindelse med innemiljøer er RADS – Reactive Airways Dysfunction Syndrome. På norsk kan vi kalle det "irritasjonsutløst astma". RADS er astma eller en astmalignende tilstand som kan utløses av kortvarig, men høy eksponering for et kjemisk stoff, for eksempel klor. En eneste høy "sjokkdose" kan være nok. Tilstanden er godt beskrevet i faglitteraturen, men diagnosen og begrepsbruken blir mer usikker når det gjelder eksponering for lavere doser over lengre tid (Brooks & Bernstein, 1993; Bardana, 1999).

Miljøforhold som årsak til allergi

Allergi skyldes et samspill mellom miljøfaktorer og immunsystemet. Hvor lett immunsystemet påvirkes til å reagere allergisk er i stor grad bestemt av arvelige forhold. Vi kan si at mottakeligheten for allergi er arvelig bestemt mens årsakene til allergi derimot ligger i miljøet.

Betydningen av arv for hvor lett vi utvikler allergi, illustreres ved at dersom ingen av foreldrene er allergiske, er sjansen for at et barn skal bli allergisk omlag 15-20%. Er en av foreldrene allergisk, øker risikoen for allergi hos barnet til 30-40%, og er begge foreldrene allergiske, dobles risikoen igjen til 60-80%. Risikoen for allergi hos barnet er litt større dersom mor er allergiker, sammenlignet med om far er allergiker. Studier der man har undersøkt familier over flere generasjoner, tyder på at også yringsformen for allergi (f. eks. astma eller eksem) er arvelig. Som man kan tenke seg ut fra de mange ulike yringsformene for allergi, og også ut fra de kompliserte immunologiske mekanismene som vi ikke skal gå inn på her, er det en lang rekke gener som ser ut til å påvirke mottakeligheten for allergi. Man har ikke funnet noen gener som alene har en sterk og avgjørende innflytelse. Det dreier seg i stedet om et samspill mellom en rekke gener som alene, hver for seg, ikke har svært stor betydning, men som tilsammen avgjør mottakeligheten for allergi.

Miljøfaktorene som er årsak til allergi, kan igjen inndeles i to grupper. Den ene er det vi har nevnt som man reagerer mot når man er blitt allergisk, det vi kaller allergener. Det andre er stoffer man ikke direkte reagerer mot, men som gjør at man lettere blir allergisk, eller reagerer sterkere på allergener. Disse stoffene kan vi kalle

Fuktige bygninger gir helseplager

forsterkerstoffer, på fagspråket kaller man det hjelpestoffer eller adjuvans. Stoffer som virker irriterende, ser ofte ut til å ha en slik forsterkereffekt på allergi.

Allergenene er helt nødvendige for at allergi skal kunne utvikles. Det er allergenene immunsystemet lærer seg å kjenne igjen og å reagere mot. Det vil si, uten allergener, ingen allergi. Det er tidlig i livet, trolig delvis allerede i fosterlivet, at vi begynner å reagere på stoffer som kan være allergener og velger om vi skal reagere allergisk eller ikke. Det valget immunsystemet da gjør, holder vi i stor grad fast på resten av livet, fordi det skal meget sterk påvirkning til for å få immunsystemet til å endre reaksjonsmåte. Om immunsystemet velger å reagere allergisk eller ikke, påvirkes trolig i betydelig grad av om det er forsterkerstoffer tilstede, for eksempel sotpartikler fra dieseleksos, ozon eller nitrogenoksider. Andre faktorer kan trekke i motsatt retning, for eksempel en del bakterier.

Dersom vi senere i livet møter «nye» allergener som vi ikke har møtt før i særlig grad, noe som blant annet kan skje når vi begynner i visse jobber eller flytter til steder med et helt annet fysisk miljø, skjer i stor grad det samme som helt tidlig i livet - immunsystemet velger om det skal reagere allergisk eller ikke. Også i disse fasene er det derfor viktig om det er forsterkerfaktorer til stede i tillegg til allergenene. I et dårlig miljø i allergisammenheng vil det ikke bare være mye allergener, men også mye forsterkerstoffer og irritanter.

Hvor mye mengden allergen har å si for om man utvikler allergi, er ikke helt klarlagt, blant annet fordi det helt sikkert avhenger av det arvelige anlegget som den enkelte har for allergi. Noe som gjør forståelsen av allergenmengdens betydning vanskelig, er også det forhold at immunsystemet ikke bare kan velge å reagere på en allergisk måte eller en ikke-allergisk måte, men det kan også velge å ikke reagere. Dette siste er en aktiv mekanisme som er helt allergenspesifikk, og kalles toleranseutvikling.

Toleranseutvikling avhenger blant annet av forsterkerstoffer og allergenmengden. Hjelpestoffer vil motvirke toleranse og fremme allergiutvikling. Både svært store og svært små allergenmengder ser ut til å kunne fremme toleranseutvikling, men som nevnt med stor variasjon mellom ulike personer. I praksis må vi betrakte store allergenmengder som noe som øker utviklingen av allergi, fordi det vil gjelde iallfall mange av oss. Som vi skal diskutere senere, er det også påvist en dose-responsammenheng når det gjelder allergenmengde og risiko for allergiutvikling hos en gruppe personer. Innenfor et visst doseområde er det statistisk en økende sannsynlighet for allergiutvikling jo større allergendosen er. Høy allergenmengde øker risikoen for allergi.

Forsterkerstoffenes rolle når det gjelder allergiutvikling, er noe man relativt nylig har begynt å studere. Ulike forurensningskomponenter som ozon, nitrogenoksider, partikler fra dieseleksos og komponenter fra muggsopper er vist å kunne ha en forsterkervirkning. Også komponenter fra bakterier kan påvirke utviklingen av allergi. Mykobakterier motvirker allergi. Endotoksin fra bakterier synes å ha to roller: i visse situasjoner motvirker det allergiutvikling, i andre situasjoner fremmer det allergi, foruten at det vil kunne gi en betennelsesreaksjon i luftveiene. Et godt innemiljø i allergisammenheng er mest mulig fritt for forurensende stoffer, både slike som er laget av mennesker og slike som skyldes mikroorganismer.

Fuktige bygninger gir helseplager

All allergi er egentlig miljøbetinget. Vi vil likevel særlig bruke betegnelsen miljøbetinget allergi når det er store mengder allergener til stede, store mengder forsterkerstoffer, eller begge deler. Allergi utvikles da i en større grad enn hos en befolkning som lever under mer normale forhold, og personer som ikke har særlig sterk arvelig mottakelighet for allergi vil likevel bli allergiske på grunn av de uheldige miljøforholdene.

Tekniske målinger

Fuktighet

De vanligste metoder for å måle fuktighet i materialer er:

- Bestemmelse av absolutt fuktighet. En materialprøve veies før og etter tørking til likevektsfuktighet.
- Hygrometriske metoder. Man måler relativ fuktighet og temperatur i borehull i betong (eller andre materialer). Det tar ofte flere døgn før det er oppnådd likevekt, så man kan fort bli lurt ved bruk av denne metoden.
- Elektriske metoder. Man måler den elektriske motstanden mellom to metallstifter som er satt ned på materialet. Metoden er mest brukt til trematerialer.

Fuktmålinger av treverk er relativt enkelt å utføre med et instrument som måler ledningsevne (Uvsløkk, 1995). Fuktmålinger i betong krever mer erfaring, bl.a. med valg av borehull, rengjøring av borehull og tid før avlesning av instrument. I Sverige har man en autorisasjon for slike målinger (fukt før gulvlegging), administrert av Rådet for Byggkompetens (RBK).

Kjemisk emisjon – flyktige stoffer

Måling av TVOC i inneluft foregår ved oppsamling av forbindelsene på en adsorbent (f.eks. Tenax TA) for etterfølgende gasskromatografisk analyse i laboratoriet.

Ved måling av emisjoner fra materialer benyttes en FLEC – en “osteklokke” av rustfritt stål – som plasseres på materialet og ventileres med ren luft. Ventilasjonsluften suges gjennom Tenax-ampuller som deretter analyseres gasskromatografisk i laboratoriet.

En nærmere beskrivelse av målemetoder og usikkerheter finnes i Nordtest technical report no 212: Att undersöka innemiljö” (Samuelsson et al, 1999) .

Kjemisk emisjon – partikler

Metode for partikkelkarakterisering vil dels avhenge av formålet. Mikroskopering av partiklene vil kunne bidra til å identifisere kilder. Ved elektronmikroskopi av partikler samlet på filter, kan man undersøke partiklenes form, men også gjøre en grunnstoffanalyse. Også dette vil kunne være til nytte både i vurderingen av helseeffekter og når det gjelder partiklenes kilde.

Høyt partikkelinnhold i lufta har flere negative helseeffekter, og grenseverdier for partikkelinnhold i inneluft er satt til $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\text{PM}_{2.5}$) (Folkehelsa, 1998 - side 79). En økende mengde data tyder på at de negative helseeffektene særlig er knyttet til de meget små partiklene (under 2,5 eller $1 \mu\text{m}$ i diameter). De offisielle grenseverdiene ventes etter hvert å bli justert under hensyn til dette. Måling av partiklenes størrelsesfordeling i tillegg til antallet vil således få økt betydning for vurdering av helseeffektene.

Fuktige bygninger gir helseplager

I vanlig husstøv er det identifisert flere hundre forskjellige stoffer. De viktigste er mikroorganismer (bakterier, sopp sporer etc), pollen, hudfragmenter, hår, middfragmenter, tekstilfibre, mineralfibre, betongstøv og silikater.

Fig 1 viser partikkelstørrelsen av aerosoler som kan forekomme i inneluften.

Fig. 1 Partikkelstørrelse av innendørs aerosoler

Komponent	Partikkelstørrelse (μm)					
	0,01	0,1	1,0	10	100	1000
Tobakksrøyk	-----					
Tåke(regn)			-----			
Oljerøyk		-----				
Aske				-----		
Flyveaske			-----			
Virus	-----					
Bakterier		-----				
Muggsopp			-----			
Pollen					-----	

Karakteristiske gjennomsnittsnivåer for støv i innemiljø ved normal aktivitet er:

Boliger	$< 1 \text{ mg/m}^3$
Kontorer	$0,1 - 0,2 \text{ mg/m}^3$
Skoler, barnehager	$0,2 - 0,3 \text{ mg/m}^3$

Mikrobiologisk karakterisering

Kvalitative undersøkelser av muggsopp

En kvalitativ vurdering av muggsopp er en forutsetning for å kunne si noe om sammensetningen av en mikrobeflora. Ved kvalitativ karakterisering av muggsopp benyttes vekstkultur og mikroskopi. Artbestemmelse av muggsopp gjøres altså ut fra soppens utseende og uttrykksform (morfologi). Slike observasjoner krever lang erfaring og kunnskap om soppens vekstegenskaper. Ved dyrking av muggsopp brukes vekstmedier som er tilpasset en bredest mulig soppflora.

For andre mikrober (bakterier, gjærsopp) finnes det gode biokjemiske identifikasjonsverktøy som kan artsbestemme mikrobene.

I fremtiden vil genteknologi kunne hjelpe oss til å artsbestemme muggsopp ut fra arvematerialet (DNA) til soppen. I tillegg vil genteknologi kunne være et verktøy for å spore kilder for bestemte stammer i et miljø. Å bestemme DNA-profil av muggsoppstammer vil kunne gi en betydelig gevinst i inneklimasaker hvor det er tvil om konkrete årsakssammenhenger mellom kilder og spredning. I Norge har vi så vidt begynt med slik teknologi, men teknikken er foreløpig ikke utviklet til rutinemessig bruk.

Kvantitering av muggsopp

Kolonitelling benyttes ofte ved mikrobiologisk kvantitering. Benevnelsen CFU (colony forming units) angir antallet kolonier som dannes på et standardisert vekstmedium, ut fra levende mikrober i en prøve. En koloni kan imidlertid dannes på grunnlag av flere enn én celle eller mikrobe (her: muggsopp-spore), og "sporetallet" gjenspeiler således ikke et nøyaktig antall sporer i en prøve. Kvantitering av CFU brukes likevel innenfor mikrobiologi i mange sammenhenger fordi det gir en grov mengdeangivelse (semi-kvantitering) av levende mikrober i en prøve. Semi-kvantiteringen angis som "sparsom", "middels" eller "rikelig" oppvekst på et standardisert vekstmedium.

På samme måte som telling av kjemiske partikler, vil partikkeltelling av soppsporer kunne gi relative tall for hvor mange partikler (både levende og døde) som finnes i et miljø på et gitt tidspunkt. Et muggsopp-belastet innemiljø er imidlertid ikke konstant mettet med soppsporer. Spore-mengdene vil variere med aktivitetene i et miljø i løpet av et døgn. Dette gjelder også for innholdet av soppsporer i uteluft, ettersom vær og vindforhold påvirker innholdet av sporer i luften. Levende mikrober vil i tillegg ha individuelle biologiske egenskaper som påvirker mikrobens lufttransport ("oppvirvling" og "landing"), og som således gjør partikkeltellinger vanskelige i mikrobiologisk sammenheng.

Karakterisering av levende og døde organismer

Dyrking av levende organismer vil gi et bilde av den aktivt sporulerende mikrofloraen i prøvetakingsøyeblikket, det vil si den delen av mikrofloraen som vokser opp og slik gir seg til kjenne under de valgte dyrkningsbetingelsene. Dette har betydelig informasjonsverdi, men det ligger også store begrensninger i dette i forhold til helseeffekter fra mikrober. Bortsett fra at mikrober må være levende for å gi opphav til en infeksjon, og at produksjonen av noen flyktige organiske komponenter forutsetter aktiv metabolisme, vil helseeffektene av mikrober i hovedsak skyldes komponenter som frigis fra døde mikroorganismer. De biologisk aktive stoffene, som β -glukan fra sopper og endotoksin fra gram-negative bakterier, kan bevare sin aktivitet lenge etter at mikrobene er døde.

Selv med et negativt dyrkningsresultat under optimale dyrkningsforhold, kan man derfor se betydelige biologiske effekter og helseeffekter på grunn av mikrobielle komponenter i miljøet. Dyrking av mikrober er derfor ikke nok til å kartlegge miljøet med hensyn til mikrobielle faktorer som kan påvirke helsa. Man kan også måle mengden av de enkelte mikrobielle faktorene som kan ha helseeffekter, som β -glukan og endotoksin.

Alternativt kan man måle faktorer som gir uttrykk for «biomassen» av muggsopper eller bakterier, men dette vil til dels være de samme stoffene. β -glukan har vært foreslått som et mål på «biomassen» av muggsopper. Det har også vært foreslått å bruke ergosterol til samme formål, men denne metoden synes foreløpig å være noe mer på et utprøvningsstadium enn β -glukan. Endotoksin-nivået vil si noe om mengden av gram-negative bakterier.

Fuktige bygninger gir helseplager

Kvantifisering av allergener

I et godt innemiljø vil mengden av allergener generelt være lav. Allergenmengden vil kunne si noe om den miljømessige standarden, særlig i de tilfellene der allergennivåene påvises å være høye. Måling av mengden av visse allergener kan gjøres som en «kvalitetskontroll» av innemiljøet i f.eks. barnehager. I hus der det oppstår helseproblemer man mistenker kan ha med innemiljøet å gjøre, kan det også være grunn til å måle allergenmengden dersom symptomene brukerne har kan skyldes allergi.

Allergenmengden kan i hovedsak måles på to måter - i støv samlet ved støvsuging av gulv eller møbler, eller i støv samlet i luften.

De vanligste, og best dokumenterte og standardiserte metoder er samling av støv fra møbler og gulv med støvsuger. Til dette formål kan man anvende en vanlig støvsuger med en filterkassett montert inn i støvsugermunnstykket. Mengden allergen i støvet kan så måles. Dette utføres i Norge av Seksjon for miljøimmunologi, Statens institutt for folkehelse og i utlandet (av bl.a. ALK-Abello i Danmark). Måling er tilgjengelig bare for et begrenset antall av de viktigste allergenene (middallergene Der p 1 og Der f 1, katteallergenet Fel d 1 og hundeallergenet Can f 1).

Allergenmengden uttrykkes tradisjonelt som μg allergen per gram støv (allergen-konsentrasjonen), men mengde allergen per arealenhet (m^2) er mer meningsfylt fordi støvmengden jo vil være svært ulik på forskjellige steder. Begge måter å angi mengden allergen på brukes nå ofte samtidig, fordi det meste av dokumentasjon i litteraturen fra tidligere har brukt μg allergen per gram støv. Også i de norske normene for innemiljø er det gitt en grense for mengde middallergen i μg allergen per gram støv (1 μg per g støv) (Folkehelsa, 1998 - side 45). Internasjonalt har 2 μg middallergen per gram støv vært forslått som en risikogrense for utvikling av middallergi. Denne grenseverdien er imidlertid høyst omdiskutert, og det synes klart at iallfall i Nord-Europa kan man utvikle middallergi ved betydelig lavere middallergenmengder. En grense på 10 μg middallergen per gram støv som grenseverdi for risiko for astmautvikling som var foreslått av en internasjonal ekspertgruppe, er enda mer usikker og refereres sjelden til. Utførlig diskusjon av middallergenmåling og grenseverdier kan finnes i et spesialnummer av tidsskriftet Allergy (Løvik, 1998B).

De soppallergenmålingene som kan bli tilgjengelige i Norge, er delvis basert på utenlandske reagens-sett. Fordi soppenes produksjon av ulike stoffer er meget avhengig bl.a. av de lokale vekstforhold, bør i særdeleshet negative eller lave måleresultater tolkes med et visst forbehold.

Noen viktige allergener er meget klebrige og transporteres lett med klær og skotøy. Dette gjelder for eksempel katteallergenet Fel d 1, som kan finnes i betydelige konsentrasjoner i hjem og lokaler uten katt.

Allergenmengden i samlet støv gir bare en relativ informasjon, i den forstand at man finner om det er mye eller lite tilstede av et bestemt allergen. Det finnes ikke noen absolutt grense for hva som er skadelig/ikke skadelig, og måleresultatene må derfor tolkes ut fra den gitte situasjon og problemstilling.

Måling av allergener i luften skulle teoretisk gi et riktigere bilde av hva vi puster inn enn måling av allergener i støvet i møbler og på golv. Målinger i luft er imidlertid teknisk

Fuktige bygninger gir helseplager

mer krevende og upraktisk, fordi man må samle støv på et filter med en pumpe som må gå i flere timer og dessuten bråker. Støvmengden vil være liten, og metoden for allergenbestemmelse må være meget fintfølelse. Noen viktige allergener finnes bare i svært lav mengde i luften, det gjelder særlig middallergen. Derimot kan de finnes i betydelig mengde i støv i møbler og tepper, der de ligger i middens avføringsklumper som er innkapslet i en tynn hinne. Vi utsettes trolig for middallergen i to situasjoner: når støv hvirvles opp på grunn av aktivitet i sengen eller i rommet, og når vi ligger og sover med ansiktet nær soveputen. Dette kan bety at måling av allergen i støv samlet fra senga likevel er en ganske relevant måte og kanskje den beste måten å måle allergenmengden på, iallfall for midd.

I tillegg til å kvantifisere mengden allergener i støv fra møbler, golv eller luft, kan man med immunelektronmikroskopisk teknikk bestemme hva slag støvpartikler allergenene sitter på. Vanligvis ser dette ut til å være fine kullpartikler fra forbrenningsprosesser (diseleleos, stearinlys, støv svidd på elektriske ovner, tobakksrøyk m.v.) (Ormstad et al, 1998). Forurensning med slike partikler kan derfor bety mer i forhold til allergi enn annet støv, f.eks. fint sandstøv.

Mykotoksiner

Mykotoksiner (soppgifter) er til dels meget sterke, og kan være kreftfremkallende og/eller svekke immunforsvaret. Vi vet lite om hva de betyr i forhold til allergiutvikling. Målemetoder for mykotoksiner er med noen få unntak (for viktige mykotoksiner i matvarer) analytisk svært krevende. Soppenes produksjon av mykotoksiner varierer ikke bare mellom arter, men også for en bestemt art er produksjonen avhengig av vekstforholdene. Soppsporer ser ut til å være viktige bærere av mykotoksiner, som på den måten når luftveiene våre.

De helsemessige virkningene av soppgifter fra sopper i innemiljø og bygninger er imidlertid forholdsvis lite dokumentert, og man bygger til dels på indirekte data. Videre forskning på betydningen av disse biologisk sterktvirkende stoffene i innemiljø, synes å være viktig. Ett viktig og nødvendig skritt på veien ville være å måle mengden av soppgiftene og se på resultatet i sammenheng med helsetilstanden hos brukere av huset.

Glucaner

Glucaner er store suktermolekyler (langkjedete karbohydrater) som er viktige byggesteiner i celleveggen til sopper. β -glucaner er vist å lage en betennelsesreaksjon i luftveiene og å fremme utviklingen av allergisk immunreaksjon (de er et forsterkestoff). Undersøkelser i boligområder i Sverige har vist en samvariasjon mellom forekomsten av β -glucaner og allergi. β -glucan-mengden kan måles i støv samlet slik som for allergenmåling, enten fra gulv og inventar eller fra luften. Den vanligste målemetoden er basert på et biologisk assay (LAL), men det er også utviklet antistoffbaserte teknikker for kvantifisering av β -glucan. β -glucaner er altså av interesse å kvantifisere fordi de irriterer slimhinnene og trolig fremmer allergiutvikling, men også fordi mengden β -glucan kan brukes som et mål på mengden sopp i miljøet. (Rylander, 1997).

Fuktige bygninger gir helseplager

Endotoksiner

Endotoksiner er lipopolysakkarider fra gram-negative bakterier som er biologisk meget sterktvirkende. Endotoksiner kan måles i prøver tatt for allergen- og β -glucanmåling. Det brukes et biologisk assay, som for β -glucaner. En rekke laboratorier i Norge gjør målinger av endotoksin i ulike sammenhenger. Endotoksiner virker på samme måte som β -glucanene ved å være meget irriterende på slimhinnene i luftveiene, og fremkaller en betennelsesreaksjon. Det er i noen undersøkelser vist at alvorlighetsgraden av astma hos astmapasienter samsvarte bedre med endotoksinmengden i miljøet enn med allergenmengden. Det er mulig at endotoksin er undervurdert som årsak til luftveisplager, slik som det er mulig at bakterier er kommet litt for mye i skyggen av sopp som årsak til problemer i fuktskadde hus (Michel, 1999).

Biologisk monitorering - effektmål

Biologisk monitorering omfatter analyse av biologiske prøver hentet fra den eksponerte populasjon. Vi kan utnytte slike prøver til å være et *eksponeringsmål* når vi måler et av de agens personen har vært utsatt for. Eller – vi kan måle *effekter* når vi måler en fysiologisk eller kjemisk konsekvens av et agens. Det kaller vi ofte bioindikatorer. I dette avsnittet omtales hovedsaklig bioindikatorer som et mål på effekter.

Spesifikt IgG og IgE

Når vårt immunsystem møter fremmede stoffer, starter det ofte en forsvarsreaksjon. Denne reaksjonen består blant annet av produksjon av spesifikke IgE og IgG antistoffer. Antistoffene er proteiner som reagerer ekstremt spesifikt med fremmede molekyler. Gjenkjenningen er så nøyaktig at en forskjell på én aminosyre eller én sukkerenhet i det fremmede molekylet kan være helt avgjørende for om antistoffene vil binde seg til det eller ikke. Måling av spesifikke antistoffer mot et fremmed stoff kan derfor være en meget spesifikk og følsom måte for å finne ut om kroppens immunforsvar har reagert mot stoffet. En forutsetning for en slik reaksjon er at vedkommende person er blitt utsatt for stoffet i en viss grad.

Det er særlig proteiner, karbohydrater og kombinasjonen av lipider med disse som utløser dannelse av antistoffer. Lavmolekylære stoffer som mange kjemikalier kan imidlertid også under visse forutsetninger utløse en antistoffrespons - forutsetningen er da at de først har bundet seg til et eller annet av kroppens egne proteiner (det vi kaller konjugering eller haptenisering).

Antistoffene som dannes kan i noen situasjoner utløse symptomer og sykdom, men i andre situasjoner vil antistoffer ikke lage noen symptomer eller gjøre skade, og vil da bare tjene som en «markør» på at vedkommende person har vært eksponert.

Antistoffundersøkelser kalles ofte også serologiske undersøkelser fordi de vanligvis undersøkes i serum fra blodprøver. Antistoffundersøkelser har flere praktiske fordeler. De egner seg til masseundersøkelser, og til serieprøver av samme person(er) over et tidsrom. I motsetning til prikktesten og provokasjonstest (se nedenfor) utsettes ikke den som skal undersøkes for et stoff vedkommende kanskje er overfølsom for. Testingen påvirker derfor ikke immunsystemet, og vil ikke kunne utløse noen allergireaksjon som kan være farlig slik som prikktest og provokasjonstest. Serumprøvene kan fryses og

Fuktige bygninger gir helseplager

samles over tid for så å analyseres samtidig, noe som gir laboratorie- og standardiseringsmessige fordeler ved at alt undersøkes samtidig og teknisk helt likt.

Et praktisk problem dersom analysen skal gjøres av et rutinelaboratorium, er at man er avhengig av kommersielt framstilte reagenser som ikke alltid kan skaffes for mer uvanlige stoffer. Et mer avansert immunologisk/mikrobiologisk laboratorium vil til en viss grad kunne «snekre» tester for mer uvanlige stoffer, slik at man kvalitativt eller semikvantitativt kan måle om den undersøkte person har antistoffer mot det aktuelle stoff man mistenker at vedkommende reagerer mot. Lavmolekylære stoffer vil imidlertid ofte være et vanskelig problem når det gjelder antistoffanalyser.

Påvisning av spesifikke antistoffer - enten det er av klassene IgE, IgG eller også IgA - viser at vedkommende har vært utsatt for stoffet og har reagert med en immunrespons. Ut over dette er det som regel vanskelig å tolke funn av IgA-antistoffer, mens de to andre antistoffklassene kan si noe mer.

IgE-antistoffer er «allergiantistoffer», og et høyt nivå av antistoffer mot et fremmed stoff (allergen) samsvarer godt med at vedkommende også har allergisymptomer mot dette allergenet. Samsvaret er imidlertid ikke 100% - noen har spesifikt IgE uten å ha tilsvarende allergi symptommessig. Særlig dersom nivået av de spesifikke IgE-antistoffene ikke er høyt, kan det forekomme at vedkommende person ikke har allergisymptomer.

Det er to årsaker til «falsk positive» IgE-analyser. For det første er det i utviklingen av en allergisk sykdom i praksis to trinn - først en allergisk immunreaksjon, deretter overgang til symptomgivende allergisk sykdom. Jo lavere nivået av spesifikke IgE-antistoffer er, jo mindre er sannsynligheten for overgang til sykdom. For det andre er det ikke sikkert at det foreligger en «ekte» immunrespons mot stoffet vi undersøker på - selv om en immunreaksjon i prinsippet er veldig spesifikk, forekommer det ganske ofte at molekylene stoffer består av har kjemiske grupper som er felles eller som ligner svært. Da får vi det som kalles en «kryssreaksjon» - man har reagert mot A, men i testen finner vi litt reaksjon mot B fordi A og B ligner, uten at vedkommende person har reagert mot B. Kryssreaksjonene er oftest svakere enn den egentlige reaksjonen. Kryssreaksjoner har ofte ingen betydning med hensyn til symptomer og sykdom, selv om de noen ganger kan ha det. Påvisning av spesifikt IgE har derfor sikrest sammenheng med symptomer og sykdom dersom nivået av antistoffer er høyt. IgE-analyse bør tolkes av en person med erfaring med slike analyser, og man bør ikke trekke konklusjonen «allergi» uten at vedkommende også har symptomer som passer. - Falsk negative IgE-analyseresultater er heller ikke helt uvanlige, noe som kan skyldes at allergenet man reagerer allergisk mot ikke er tilstede i testreagensene. Dersom man for eksempel er allergisk mot kattealbumin, vil katteallergien ikke kunne påvises med reagenser som bare inneholder det vanligste katteallergenet *Fel d 1* og mangler albumin.

IgG-antistoffer vil vanligvis først og fremst ha betydning som markør på at vedkommende person har vært eksponert og har reagert mot et stoff. Dette er ofte tilfelle ved eksponering for muggsopper, der spesifikke IgG-antistoffer først og fremst er en «eksponeringsmarkør».

Prikktest

Prikktest er en form for provokasjonstest på huden, for å se om den som skal undersøkes reagerer mot ett eller flere allergener. Til testen brukes allergenekstrakter, som hver inneholder ett bestemt allergen eller gruppe av allergener fra en bestemt kilde (f.eks. en matvare). Man legger en dråpe av allergenekstrakten på huden, ofte på underarmen, og stikker i huden gjennom dråpen med en nål eller en spesiell engangs prikk-lansett. Stikket skal være helt i overflaten av huden, og ikke så dypt at det blør. Dersom den som testes reagerer allergisk, vil det komme opp en hevelse eller vable i huden rundt stikket. Reaksjonsstyrken måles som størrelsen på denne vablen, gjerne målt som gjennomsnittet av to diametre målt vinkelrett på hverandre. Reaksjonen kommer raskt, og testen leses av etter 15-20 minutter.

Prikk-testing er en billig og lite ressurskrevende, men likevel god test på allergi. Den må imidlertid utføres av noen som har erfaring med testen, og man må hele tiden ha beredskap for at den som testes kan få en alvorlig og i verste fall livstruende allergisjokk-reaksjon. I forhold til måling av spesifikt IgE har prikk-test den fordelen at den er en «mini-provokasjonstest» der man ser at pasienten får en allergisk reaksjon på allergenet. Man har i noen situasjoner muligheten til testing selv om kommersielt fremstilte allergenekstrakter ikke kan skaffes, ved å bruke den såkalte «prikk-til-prikk»-metoden.

En innvending mot testen er at huden ofte ikke er det organet der man har de allergiproblemene man forsøker å finne ut av. Fordi IgE-antistoffene som er årsak til allergireaksjonen finnes i hele kroppen, har denne innvendingen likevel liten praktisk betydning. Hvor god testen er til å avsløre allergi, er imidlertid helt avhengig av kvaliteten på allergenekstraktene som brukes. Enkelte allergener er lite stabile og ødelegges lett, slik at de ikke finnes i stor nok mengde i allergenekstraktet, og man vil da få et «falskt negativt» resultat av testen. Et annet problem er utgangsmaterialet for allergenekstraktet. Sopper viser som vi har nevnt svært stor variasjon i hvilke proteiner - deriblant allergener - de lager under ulike vekstforhold. Det vil derfor være mulighet for at sopper i pasientens miljø uttrykker allergener som ikke finnes i stor nok konsentrasjon i et kommersielt ekstrakt av samme sopp dyrket under andre betingelser. Videre er det begrenset hvilke sopper det finnes allergenekstrakter av i det hele tatt. Det kan derfor være aktuelt å bruke materiale fra sopper fra pasientens miljø til testing, men dette krever ressurser og spesiell kompetanse. Slik test kan også utføres for enkle kjemiske stoffer, men her regnes denne testen som mindre pålitelig.

Som konklusjon er prikk-testing en enkel, billig og forholdsvis god test for å finne ut om noen er allergiske. Testen kan ofte tilpasses spesielle forhold og problemstillinger. Testen egner seg også for testing av større grupper av personer, med det forbehold at de testede må overvåkes iallfall en times tid etter testingen på grunn av risikoen for alvorlig allergisk reaksjon. Testen må utføres av trent personell (Bernstein, 1993; Grammer et al, 1993).

Lungefunksjonstesting - PEF over tid

PEF - peak expiratory flow - er en enkel og forholdsvis lite ressurskrevende test som kan gi mye verdifull informasjon ved mistanke om astma på grunn av allergi eller annen overfølsomhet i lungene. Testen må utføres som gjentatte målinger over tid før, under og etter opphold på arbeidsplassen eller det sted der den som skal undersøkes mistenkes å

Fuktige bygninger gir helseplager

bli utsatt for noe vedkommende ikke tåler. Det kreves godt motiverte, instruerte og samarbeidsvillige pasienter for å gjennomføre dette.

Med PEF-målinger kan man få meget gode holdepunkter for at astma eller redusert pusteevne blir utløst av å oppholde seg på et sted. (Bernstein, 1993).

Neseskyllevæske

En metode som er brukt en del, men foreløpig mest i forskningsprosjekter, er undersøkelse av neseskyllevæske ved inneklimate relaterte plager.

Ved neseskyllevannundersøkelse får den som skal undersøkes beskjed om en bestemt teknikk for å lukke neserommet bak mot svelget, samtidig som hodet bøyes bakover. Med en stor pipette fylles så et bestemt volum fysiologisk saltvann eller en lignende buffer inn gjennom hvert nesebor, og vannet holdes inne litt før det blåses ned i et begerglass. Teknikken kan kombineres med at man rett etterpå fører en tynn, lang sylindrisk børste inn i neseboret, snurrer den rundt noen ganger, og rister ut av den i en høvelig buffer eller i neseskyllevannet.

Teknikken gir anledning til å måle forhold som sier noe om neseslimhinnens tilstand: antall celler av ulike typer, albumin og andre proteiner som bl.a. kan si noe om slimhinnen lekker lett (og er tynn eller betent), og spesifikke biologiske signalstoffer som kan fortelle om det pågår en betennelsesreaksjon eller allergisk reaksjon, slik som cytokiner, visse enzymer (myeloperoxidase, lysozym), og annet (f. eks. eosinophilic cationic protein (ECP) ved allergi)

Arbeid med neseskyllevæske krever litt trening, men er en høvelig enkel og rask undersøkelse for å få objektive mål på om det er en irritasjon i neseslimhinnene. Ubehaget for den som undersøkes er svært beskjedent, og metoden har vært bruk bl.a. i undersøkelse av skolebarn. Individuell variasjon og påvirkning fra forkjølelser og andre luftvegsinfeksjoner kan være et problem. Metoden er ennå ikke helt standardisert, og man bør dersom man vil bruke den tenke godt i gjennom og iallfall standardisere sine egne prosedyrer, og sørge for å ha med adekvate kontrollgrupper (Koren et al, 1990; Wieslander et al, 2000).

Nesens hulrom

Ved irritasjon av slimhinnene hovner de opp, slik at rommene luften skal passere gjennom inne i nesen blir trangere. Dimensjonene til hulrommene inne i nesen måles ofte som et uttrykk for slimhinnehevelse, gjerne i forkant av neseskylking. Måling av nesens hulrom gjøres gjerne med såkalt akustisk rhinometri, rett etter at personen som skal undersøkes har vært en viss tid i «problemlokalet». Undersøkelsen utføres med et apparat som lager lydbølger og måler hvordan disse reflekteres (Wieslander et al, 2000).

Tårefilmstabilitet

Stabiliteten til tårefilmen som dekker øyet blir påvirket dersom øyet blir irritert.

Tårefilmens stabilitet kan måles ved hjelp av fargestoffet fluorescein (Franck 1986; Franck & Skov, 1989; Wyon & Wyon, 1987). Ofte brukes en enklere metode, nemlig at man måler hvor lenge den som skal undersøkes kan holde øynene åpne uten ubehag

Fuktige bygninger gir helseplager

mens de ser på et fast punkt på veggen. Metoden er rapportert å samsvare godt med tårefilmstabilitet målt med mer avansert metode (Wieslander et al, 2000).

Indusert sputum

Spytt fra luftveiene gjenspeiler i stor grad forholdene i de nedre luftveiene, i motsetning til neseskyllevann som gir informasjon om de øvre luftveiene. Mens oppspytt fra lungene tidligere stort sett bare var brukt for å undersøke på tuberkulose og andre infeksjoner, har indusert spytt etter inhalasjon av forstøvet saltvann i løpet av siste halvdel av 1990-årene fått et sterkt oppsving som et medium for å undersøke betennelsesreaksjoner i luftveiene. Man undersøker mye av det samme som vi har beskrevet for neseskyllevann, både celler og ulike løselige substanser. Etter inhalasjon av luft med mye ozon vil man for eksempel se en økning av visse typer betennesceller, mens andre celletyper øker etter inhalasjon av allergener hos allergikere. Disse cellene har kort levetid, og man kan gjøre serieundersøkelser med ganske korte intervaller om ønskelig, litt på samme måten som med PEF. Det pågår for tiden stor aktivitet internasjonalt for å utvikle og standardisere undersøkelse av indusert sputum som metode til å måle betennelsesreaksjoner i de dypere luftveiene (Magnussen & Hargreave, 2000; Nahm et al, 1998).

Takk

Gruppen ønsker å takke følgende personer for deres innspill og hjelp ved å lage denne rapporten:

- Harald G. Wiker (SIFF) for bidrag til teksten
- Mette Mathiesen (NTNU) for konstruktive synspunkter og korrekturlesning
- Sigrid Wold (NTNU) for korrekturlesning og kontroll av referanser

Referanser

ACP, 1989. American College of Physicians. Clinical ecology. *Ann Int Med* 1989; 111: 168-178.

Andreae S, Axelson O, Björkstén B, Fredriksson M, Kjellman NIM. Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Archives of Disease in Childhood* 1988; 63: 473-78

Andersson K, Bakke JV, Bjørseth O, Bornehag CG, Clausen G, Hongslo JK, Kjellman M, Kjærgaard S, Levy F, Mølhav L, Skerfving S, Sundell J: TVOC and Health in Non-Industrial Indoor Environments. *Indoor Air*, 1997,7(2), 78 – 91

Andersson K, Bakke JV, Bjørseth O, Bornehag ., Clausen G, Hongslo JK, Kjellman M, Kjærgaard S, Levy F, Mølhav L, Skerfving S, Sundell J : From VOC to OCIA – Towards the Development of Risk Indicators of Organic Chemicals in Indoor Air. *Indoor Air* 2000; 10.

Arbeidstilsynet, 1996. Klima og luftkvalitet på arbeidsplassen. Veiledning til arbeidsmiljøloven. Best. nr 444. Oslo 1996. Den er også tilgjengelig på nettet i fulltekst: <http://www.arbeidstilsynet.no/regel/veil444.html>

Arbeidstilsynet, 1998. Vern av arbeidstakere mot farer ved arbeid med biologiske faktorer. Forskrift til arbeidsmiljøloven. Best. nr 550. Oslo 1998. Nettadresse: <http://www.arbeidstilsynet.no/regel/fors550.html>

Arbeidstilsynet, 1999. Biologiske faktorer. Veiledning til arbeidsmiljøloven. Bestillingsnr 549. Oslo 1999. Nettadresse: <http://www.arbeidstilsynet.no/regel/veil549.html>

Bardana EJ. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): fact or fantasy? *Allergy* 1999; 54(Suppl 58):33-35.

Bener A, Abdulrazzaq YM, Al-Mutawwa J, Debusse P. Genetic and Environmental Factors Associated with Asthma. *Human Biology* 1996; 68: 405-14.

Bernstein DI. Clinical assessment and management of occupational asthma. In: IL Bernstein, M Chan-Yeung, J-L Malo, DI Bernstein (red). *Asthma in the workplace*. Marcel Dekker, New York, 1993. ISBN 0-8247-8799-4, s. 103-123.

Brooks SM, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome or irritant-induced asthma. In: IL Bernstein, M Chan-Yeung, J-L Malo, DI Bernstein (ed). *Asthma in the workplace*. Marcel Dekker, New York, 1993. ISBN 0-8247-8799-4. S. 533-549.

Brunekreef B. Damp housing and adult respiratory symptoms. *Allergy* 1992; 47: 498-502.

Cuijpers CEJ, Swaen GMH, Wesseling G, Sturmans F, Wouters EFM. Adverse Effects of the Indoor Environment on Respiratory Health in Primary School Children. *Environmental Research* 1995; 68: 11-23.

Fuktige bygninger gir helseplager

Dales (1991A). Dales RE, Burnett R, Zwanenburg. Adverse health effects among adults exposed to home dampness and Molds. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 505-9.

Dales (1991B). Dales RE, Zwanenburg H, Burnett R, Franklin CA. Respiratory health effects of home dampness and mold among Canadian children. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 196-203.

Dennis P. Airborne bacteria and the indoor climate. *Indoor Air* 1987. Volum 1:69-78.)

Ekstrand-Tobin A, Lindgren S. Indoor environment and allergic parameters before and after renovation of moisture damaged constructions. *HB* 2000; 1: 227-232

Folkhälsoinsitutet (1996). Varför blir vi sjuka i "fuktiga byggnader". Nordisk tverrvitenskapelig seminar, Folkhälsoinsitutet, Stockholm 15.-16. februar 1996.

Folkehelse (1998). Anbefalte faglige normer for inneklime. Rapport fra en gruppe nedsatt av Folkehelse på oppdrag fra Sosial- og helsedepartementet. Avdeling for miljømedisin, Statens institutt for folkehelse, Oslo 1998. ISBN 82-7364133-3.

Franck C. Eye symptoms and signs in buildings with indoor climate problems ("office eye syndrome"). *Acta Ophthalmologica* 1986; 64: 306-11.

Franck C, Skov P. Foam at inner eye canthus in office workers, compared with an average Danish population as control group. *Acta Ophthalmologica* 1989; 67: 61-68.

Fung FY. Multiple chemical sensitivty and environmental toxicology. *Allergy Proc* 1991; 12: 81-84.

Forsberg B, Pekkanen J, Clench-Aas J, Mårtensson MB, Stjernberg N, Bartonova A, Timonen KL, Skerfving S. Childhood Asthma in Four Regions in Scandinavia: Risk Factors and Avoidance Effects. *International Journal of Epidemiology* 1997; 26: 610-19.

Fyen BR, Pillgram Larsen G (red): Utbedring av flomskader. BE-nytt nr.3 juni 1995. Statens byggt tekniske etat. ISSN 0802-8656

Grammer LC, Patterson R. Immunologic evaluation of occupational asthma. In: IL Bernstein, M Chan-Yeung, J-L Malo, DI Bernstein (red). *Asthma in the workplace*. Marcel Dekker, New York, 1993. ISBN 0-8247-8799-4. S. 125-143.

Gravesen S, Frisvad JC, Samson RA, Mircrofungi. Munksgaard, København 1994. 168 s, tab, ill.. Samson RA, Flannigan B, Flannigan ME, Verhoeff AP, Adan OCG, Hoekstra ES, Eds. Health implications of fungi in indoor environments. *Air Quality monographs Vol 2*. Elsevier Science B.V. Amsterdam 1994.

Gyntelberg F, Suadicani P, Nielsen JW, Skov P, Valbjørn O, Nielsen PA, Schneider T, Jørgensen O, Wolkoff P, Wilkins CK, Gravesen S, Norn S. Dust and the Sick Building Syndrome. *Indoor Air* 1994; 4: 223-38.

Fuktige bygninger gir helseplager

Hogan L.H., Klein B.S., and Levitz S.M. Virulence factors of medically important fungi. *Clin. Microbiol. Rev.* 1996; 9: 469-488.

Holst A. (1894A) Kjellerboliger. *Tidsskrift for den norske lægeforening*;14:81-6.

Holst A. (1894B) To utkast til nye bygningslover. *Tidsskrift for den norske lægeforening*;14:12-13.

Husman T. Health effects of indoor-air microorganisms. *Scand J Work Environ Health* 1996; 22: 5-13).

Husman T, Koskinen O, Hyvärinen A, Reponen T, Ruuskanen J, Nevalainen A. Respiratory symptoms and infections among residents in dwellings with humidity problems or mold growth. In: Jaakkola JJK, Ilmarinen R, Seppänen O, Eds. *Indoor Air'93. Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate. Vol 1.* Helsinki: Institute of Occupational Health 1993; 171-4.

ISIAQ (1996) Control of moisture problems affecting biological indoor air quality. ISIAQ guideline TFI-1996

IPCS. Principles and methods for assessing allergic hypersensitization associated with exposure to chemicals. *Environmental Health Criteria* 212. WHO, Geneva, 1999. 399s.

KAD (1999A) Forskrift om krav til byggverk. og produkter til byggverk. Tekniske forskrifter til plan- og bygningsloven av 14.juni 1985 nr.77. Ajourført med endringer, senest ved forskrift. 13.desember 1999 nr. 1296

KAD, 1999B) Veiledning til teknisk forskrift til plan- og bygningsloven. 2.utgave april 1999

Karol MH, Graham C, Gealy R, Macina OT, Sussman N, Rosenkranz HS. Structure-activity relationships and computer-assisted analysis of respiratory sensitization potential. *Toxicol Letters* 1996; 86: 187-191.

Kimber I. Chemical respiratory allergy: exposure and dose-response relationships. In: Vos JG, Younes M, Smith E (red). *Allergic hypersensitivities induced by chemicals: recommendations for prevention.* For WHO: CRC Press, Boca Raton 1995. S 139-147.

Koren HS, Hatch GE, Graham DE. Nasal lavage as a tool in assessing acute inflammation in response to inhaled pollutants. *Toxicology* 1990; 60:15-25.

Koskinen O, Husman T, Hyvärinen A, Reponen T, Nevalainen A. Respiratory symptoms and infections among children in a Day-Care Center with mold problems. *Indoor Air* 1995; 5: 3-9

Koskinen O, Husman T, Meklin T, Nevalainen A. The relationship between moisture observations in houses and inhabitants' state of health, part I: adults. In: Yoshizawa S,

Fuktige bygninger gir helseplager

Kimura K, Ikeda K, Tanabe S, Iwata T. Indoor Air'96. Institute of Public Health, Tokyo 1996. Vol 3: 421-25.

Latgé, J.-P. (1999). *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 12: 310-350.

Lindfors A, Wickman M, Hedlin G, Pershagen G, Rietz H, Nordvall SL. Indoor environmental risk factors in young asthmatics: a case-control study. *Archives of Diseases in Childhood* 1995; 73: 408-12.

Løvik M. The house-dust mite: its biology and role in allergy. A synopsis. *Allergy* 1998A;53(Suppl 48):121-135.

Løvik M (red). The house-dust mite: its biology and role in allergy. Proceedings of an international scientific workshop. *Allergy* 1998B;53(Suppl 48). 135 s. ISBN: 87-16-16336-2.

Magnussen H, Hargreave FE. Noninvasive monitoring of airway inflammation. *Eur Resp J* 2000;16:1-2.

Michel O. Indoor endotoxin and asthma. *ACI International* 1999; 11: 109-111.

Miller JD. Fungi as contaminants in indoor air. *Atmospheric Environment* 1992; 26A: 2163-172.

Nahm D-H, Kim H-Y, Park H-S. Elevation of specific immunoglobulin A antibodies to both allergen and bacterial antigen in induced sputum from asthmatics. *Eur Resp J* 1998; 12:540-545.

Nevalainen A. Vilka slutsatsar kan man dra av mikrobiologiska mätningar? I: Stridh G, Andersson K, Red. *Innomhusklimat Örebro 2000. Konferens i Örebro 14-15 mars 2000. Regionsjukhuset, Yrkes- och miljömedicinska kliniken. Örebro 2000* ISBN 91-971641-9-4

Norrman E, Nyström L, Jönsson E, Stjernberg N. Prevalence and incidence of asthma and rhinoconjunctivitis in Swedish teenagers. *Allergy* 1998; 53: 28-35.

Norn S, Clementsen P, Kristensen KS, Skov PS, Bisgaard H, Gravesen S. Examination of mechanisms responsible for organic dust-related diseases: mediator release induced by microorganisms. A review. *Indoor Air* 1994; 4: 217-22.

Ormstad H, Johansen BV, Gaarder PI. Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 702-708.

Outi M, Koskinen O, Husman T, Meklin TM, Nevalainen AI. The relationship between moisture observations in houses and inhabitants' state of health, part II: children. In: Yoshizawa S, Kimura K, Ikeda K, Tanabe S, Iwata T. *Indoor Air'96. Institute of Public Health, Tokyo 1996. Vol 3: 417-20.*

Fuktige bygninger gir helseplager

Pasanen, A-L, Korpi A, Kasanen J-P and Pasanen P (1998) "Critical aspects on the significance of microbial volatile metabolites as indoor air pollutants", *Environmental International*, 24, 703-712

Platt SD, Martin CJ, Hunt SM, Lewis CW. Damp housing, mould growth, and symptomatic health state. *British Medical Journal* 1989;298:1673-8.

Rylander R. Investigations of the relationship between disease and airborne (1->3)- β -D-glucan in buildings. *Mediators of Inflammation* 1997; 6: 275-277.

Samson RA, Flannigan B, Flannigan ME, Verhoeff AP, Adan OCG, Hoekstra ES, Eds. Health implications of fungi in indoor environments. *Air Quality monographs Vol 2*. Elsevier Science B.V. Amsterdam 1994.

Samuelson, I.: Bakgrund, vanliga skador, kritiska fuktillstånd. I: Stridh, G., Andersson, K. Red. *Innomhusklimat Örebro 2000*. Konferens i Örebro 14-15 mars 2000. egionsjukhuset, Yrkes- och miljömedicinska kliniken. Örebro 2000. ISBN 91-971641-9-4

Samuelson I, Fransson J, Gustafsson H, Hilling R, Rosell L, Thorstensen E, Tobin L, Johansson C: Att undersöka innemiljö – en beskrivning av tillvägagångssätt och val av metoder vid skadeutredning Nordtest Technical Report No 212. SP rapport 1999:01. Borås 1999. ISBN 0284 5172

Sikorski EE, Kipen HM, Selner JC, Miller CM, Rodgers KE. The question of multiple chemical sensitivity. *Fundam Appl Toxicol* 1995; 24: 22-28.

Spengler J, Neas L, Nakai S, Dockery D, Speizer F, Ware J, Raizenne M. Respiratory Symptoms and Housing Characteristics. *Indoor Air* 1994; 4: 72-82.

Statens helsetilsyn, 1998. Veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v. Veiledningsserie 3-98. IK-2619. Oslo 1998)

Stridh, G.: Vilka typer av kemiska mätningar kan man ha nytta av vid utvärdering? I: Stridh, G., Andersson, K. Red. *Innomhusklimat Örebro 2000*. Konferens i Örebro 14-15 mars 2000. Regionsjukhuset, Yrkes- och miljömedicinska kliniken. Örebro 2000. ISBN 91-971641-9-4

Sundell J, Kjellman M. Luften vi andas inomhus. *Innomhusmiljöns betydelse för allergi och annan overkänslighet*. Vetenskaplig kunskapssammanställning. Folkhälsoinstitutet, Stockholm 1995.).

Uvsløkk, S.: Tørking av materialer og konstruksjoner. I BE-nytt nr 3 1995 side 10-11. Statens byggt tekniske etat.

Waegemakers M, van Wageningen N, Brunekreef B, Boleij JSM. Respiratory symptoms in damp houses. *Allergy* 1989; 44: 192-98.

Wickman M, Nordvall SL, Pershagen G. Risk factors in early childhood for sensitization to airborne allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 1992; 3: 128-33.

Fuktige bygninger gir helseplager

Wieslander G, Norbäck D, Nordström K. Nasal and ocular symptoms, tear film stability and biomarkers in nasal lavage, in relation to building-dampness and building design in hospitals. *Int Arch Occup Environ Health* 2000;72: 451-461.

Wyon NM, Wyon DP. Measurement of acute response to draught in the eye. *Acta Ophthalmol* 1987; 65: 385-392.

Åberg N, Sundell J, Eriksson B, Hesselmar B, Åberg B. Prevalence of allergic diseases in schoolchildren in relation to family history, upper respiratory infections, and residential characteristics. *Allergy* 1996; 51: 232-237.

Aas K. Kjemisk overømfintlighet. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1990; 110: 1929-1931.