

# Desinfiseringsprosessens virkning på luft- og vannkvaliteten ved innendørs svømmebassenger

TIØ4521 HMS Forprosjekt

av

Therese Bergh Nitter

Institutt for industriell økonomi og teknologiledelse  
Fakultet for samfunnsvitenskap og teknologiledelse  
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Trondheim

Høst 2016



## Forord

Teknisk forskrift til Plan- og bygningsloven stiller ingen nyanserte krav til ulike typer idrettsbygg. Ulike bygninger ment for sportslige formål krever derfor egne fortolkninger og tilpasninger for å sikre at bygget ivaretar brukernes helse, miljø og sikkerhet. Senter for idrettsanlegg og teknologi (SIAT) jobber med forskning, utdanning og formidling for å bringe frem forskningsbasert kunnskap og teknologi som skal sikre optimale løsninger av hensyn til idretten og samfunnet. Det er også SIAT som er initiativtakeren til denne oppgaven.

Dagens kunnskap om hvilke kjemiske forurensinger som er representert i luften og vannet i norske svømmeanlegg er mangelfulle. Hensikten med denne oppgaven har derfor vært å gjennomføre en litteraturstudie av hva som er gjort i andre land for å kartlegge hvilke kjemiske forurensinger som er representert, både i luften og i vannet, samt hvilke helsefarer som er knyttet til de indentifiserte stoffene.

I starten av prosjektperioden var jeg uvitende om svømmehallens mange spennende problemstillinger og arbeidet med denne oppgaven har vært en svært lærerik prosess. Etterhvert som jeg har opparbeidet meg økt kunnskap om svømmehallens utfordrende miljø, ser jeg virkelig frem til å jobbe videre med problemstillingen under arbeidet med masteroppgaven våren 2017.

Jeg vil takke Bjørn Aas og Wolfgang Kempel i SIAT for en spennende problemstilling og god veiledning gjennom hele prosjektperioden. De har lagt til rette for at jeg har kunnet besøke både Pirbadet og Husebybadet i Trondheim for å få økt forståelse for hvordan svømmebassenget driftes. Jeg vil også takke veilederen min, Kristin Svendsen, for hennes store engasjement og raske og gode tilbakemeldinger under arbeidet med rapporten.

Therese Bergh Nitter

Trondheim, 17.desember 2016

## Akronymer og forkortelser

Biomarkør	Stoffer som benyttes til å fortelle noe om en tilstand.
BCAA	Bromkloreddiksyre
BDCM	Bromdiklormetan
CAM	Kloraminer
DBAA	Dibromeddiksyre
DBCM	Dibromklormetan
DBP	Desinfeksjons bi-produkter
DCAA	Dikloreddiksyre
DCAM	Dikloramin
DCP	1,1-Diklorpropanone
ECD	Electon Capturing Device
EPA	Environmental Protection Agency
FNU	Formazine Nephelometric Unit
GC	Gasskromatografi
HAA	Halogenerte eddiksyre (stoffgruppe)
HAN	Halogenitriler (stoffgruppe)
H- konstant	Henrys- konstant
HK	Haloketoner (stoffgruppe)
IARC	International Agency for Research on Cancer
In vitro	Studier på vev- og cellestrukturer
In vivo	Studier med dyreforsøk
IC	Ionekromatografi
KOF	Kjemisk oksygenforbruk
$K_{O/W}$	Oktonal- vann koeffisient
$K_p$	Permeabilitetskonstant
LOAEL	Lowest observed effect level (laveste konsentrasjon hvor det er påvist effekt)
MBAA	Monobromeddiksyre
MCAA	Monokloreddiksyre
MCAM	Monokloramin
MS	Massespektrometer
MW	Molekylvekt
NOAEL	No observed effect level (ingen observerbar effekt)
NOM	Naturlig organisk materiale
RLV	Rettledende verdier. Angitt for luft og vann i svømmehallen
RLV <sub>DV</sub>	Rettledende verdier angitt for drikkevann
Steady-State	Tilstand hvor tilført konsentrasjon er lik eliminasjonshastigheten (likevekt)
TBM	Bromoform/tribrommetan (CHBr <sub>3</sub> )
TCAA	Trikloreddiksyre
tCAM	Total mengde klormaniner
TCAM	Trikloramin
TCM	Kloroform/triklormetan (CHCl <sub>3</sub> )
TCP	1,1,1-Triklorpropanone
TDI	Tolererbart daglig inntak
tHAA	Total mengde halogenerte eddiksyre
tTHM	Total mengde trihalometaner
THM	Trihalometan (stoffgruppe)
TOC	Totalt organisk karbon
UV- lys	Ultrafiolett lys
WHO	Verdens helseorganisasjon

## Sammendrag

Klor brukes ved innendørs svømmebassenger for å holde badevannet fritt for biologiske forurensinger. Men, selv om klor er en metode for å kontrollere nivået av bakterier, protozoer, sopp og virus, dannes det også desinfiserings bi-produkter (DBPer). Årsaken til dette er at kloreter reagerer med nitrogenholdig og organisk materiale i vannet. DBPer vil dannes i klordesinfisert drikkevann, men i bassenget tilføres ytterligere reaktanter fra de badende i form av urin, sminke, svette, hudpleieprodukter, hudceller og hår. Dette resulterer i øvrige DBPer hvor flere er merket å være både irriterende for hud, øyne og slimhinner. Noen er også merket for å være mutagene, genotoksiske og kreftfremkallende.

Eksposering skjer via inhalasjon, dermalt opptak og oralt inntak. Hvilke stoffer de som oppholder seg i svømmehallen er eksponert for, avhenger blant annet av tilført vann, desinfiseringsmetode, effektiviteten til ventilasjonsanlegget, svømmehallens volum, vann- og lufttemperaturen, pH-verdien og antall badende i bassenget. Det avhenger også av hvor den eksponerte befinner seg i bassenglokalet. Noen av DBPene er flyktige og diffunderer til luften, andre vil i hovedsak være i vannet eller i aerosoler i luften. Noen DBPer tas også lett opp gjennom huden.

I denne rapporten er det foretatt en litteraturstudie for å kartlegge hvilke DBPer som er knyttet til de ulike desinfiseringsmetodene og hvilke helseeffekter som kan forårsakes av de enkelte stoffene. Målinger gjort i tidligere studier varierer mye. Det er også store variasjoner i hvordan målingene er gjennomført og hvilke stoffer som er vektlagt ved de enkelte studier. Resultatene viser imidlertid at det er sterk korrelasjon mellom type kloreringsmiddel og hvilke DBPer som dannes i vannet og i luften.

Konklusjonen på dette litteraturstudiet er at krav til vannkvalitet og valg av rense- og desinfeksjonsprosess spiller inn på luft- og vannkvalitet i svømmehallen. Ulike desinfiseringsmetoder vil gi ulike forurensinger, både i vannet og i luften. Det er imidlertid ikke bare desinfiseringsmetoden som vil spille inn for hvilke konsentrasjoner av bi-produkter som er representert. Hygienen og aktivitetsnivået til de badende, pH-verdien og temperaturen i vannet, renheten og filteret i renseanlegget sammen med effektiviteten i ventilasjonsanlegget er også av betydning.

For videre arbeid anbefales det at rutinene for vannbehandling ved norske svømmeanlegg oppdateres. Dagens retningslinjer er utdatert og gir ingen god beslutningsstøtte for de som skal drifte og vedlikeholde bassengene. Dette skyldes manglende synliggjøring av hvilke biprodukter som

er representert ved bruk av de ulike desinfiseringsmetodene sammen med at det ikke stilles krav til å måle den totale konsentrasjonen av trihalometaner (tTHM) i vann eller trikloraminer (TCAM) og tTHM i luft.

Helsefarene ved eksponering for den flyktige TCAM er godt dokumentert, og det bør stilles krav, både til akseptabel konsentrasjon og målefrekvens av dette stoffet i luften. Det bør også tas målinger ved ulike høyder over bassenget for å kartlegge hvordan nivåene av kloramin (CAM) og trihalometan (THM) porsjonerer seg ved ulike høyder over badevannet. Ettersom svømmehallen både representerer en arbeidsplass, en treningsarena og en fritidsarena for publikum, kan det være hensiktsmessig å skille mellom hva de som arbeider i svømmehallen, de som er innom en gang i blant og de som svømmer regelmessig kan eksponeres for. For å beskytte arbeidstaker, kan det være hensiktsmessig å utarbeide grenseverdier for åtte timers arbeidseksponering.

# Innholdsfortegnelse

Forord .....	ii
Akronymer og forkortelser .....	iii
Sammendrag .....	iv
Figurliste .....	viii
Tabelliste .....	viii
<b>1. Innledning .....</b>	<b>1</b>
1.1 Oppgavens problemstilling .....	1
1.2 Oppgavens oppbygning .....	2
1.3 Metode .....	2
1.4 Avgrensninger .....	3
<b>2. Systembeskrivelse .....</b>	<b>4</b>
<b>3. Biologiske farer i bassenget .....</b>	<b>7</b>
3.1 Virus, bakterier, protozoer og sopp .....	7
<b>4. Ulike desinfiseringsmetoder og vannkjemi .....</b>	<b>8</b>
4.1.1 Klor .....	8
4.1.2 Ozon - O <sub>3</sub> .....	9
4.1.3 UV- lys .....	10
4.1.4 Andre desinfiseringsmidler .....	10
4.2 Vannkjemi ved klorering .....	11
<b>5. Eksponeringsveier .....</b>	<b>12</b>
5.1 Oralt inntak .....	12
5.2 Dermalt opptak .....	12
5.3 Inhalasjon .....	14
<b>6. Vannkjemi med badende i bassenget og dannelse av DBPer .....</b>	<b>15</b>
6.1 Kloraminer - CAM .....	15
6.1.1 Hvordan de dannes .....	15
6.1.2 RLV og klassifisering .....	16
6.1.3 Helseeffekter .....	16
6.2 Trihalometaner - THM .....	17
6.2.1 Hvordan de dannes .....	17
6.2.2 RLV og klassifisering .....	17
6.2.3 Helseeffekter .....	18
6.3 Halogenerte eddiksyrer - HAA .....	19
6.3.1 Hvordan de dannes .....	19
6.3.2 RLV og klassifisering .....	20
6.3.3 Helseeffekter .....	20
6.4 Haloketoner - HK .....	22
6.4.1 Hvordan de dannes .....	22
6.4.2. RLV og klassifisering .....	22
6.4.3 Helseeffekter .....	22
6.5 Andre DBPer .....	22
<b>7. Måleresultater fra tidligere studier .....</b>	<b>24</b>
7.1 Tidligere målinger av CAM i vann .....	24
7.2 Tidligere målinger av CAM i luft .....	24

7.3 Tidligere målinger av THM i vann.....	25
7.4 Tidligere målinger av THM i luft.....	26
7.5 Tidligere målinger av HAA i vann .....	27
7.6 Tidligere målinger av HAA i luft .....	27
7.7 Andre målinger i vann .....	27
<b>8. Målemetoder .....</b>	<b>29</b>
8.1. Ulike retningslinjer i Skandinavia .....	29
8.2 Gjennomførte målinger av luft .....	30
8.3 Gjennomførte målinger i vann .....	30
<b>9. Diskusjon.....</b>	<b>32</b>
9.1 Hvilke DBPer som dannes ved klorering av badevannet .....	32
9.2 Hvordan badende og ansatte eksponeres for de enkelte stoffene.....	34
9.3 Hvilke helseeffekter som er knyttet til klordesinfiserte svømmebassenger .....	36
9.4 Hvilke målinger som er gjort tidligere, og hvordan disse er gjennomført.....	37
<b>10. Konklusjon.....</b>	<b>38</b>
<b>11. Videre arbeid.....</b>	<b>39</b>
Videre arbeid for masteroppgaven, våren 2017 .....	39
<b>Bibliografi.....</b>	<b>41</b>
<b>Vedlegg A Målinger gjort i tidligere studier.....</b>	<b>A</b>

## Figurliste

Figur 1 Eksempel på sirkulasjonssystem i en svømmehall .....	4
Figur 2: Kilder til dannelsen av DBPer i badebassenget .....	7

## Tabelliste

Tabell 1: Krav til innhold av fritt og bundet klor.....	6
Tabell 2: Ulike RLV for CAM i vann og luft ved innendørs svømmebassenger .....	16
Tabell 3: Ulike RLV for THM i vann og luft ved innendørs svømmebassenger .....	18
Tabell 4: Variasjoner i $RLV_{DV}$ for HAA .....	20



# 1. Innledning

Svømming er en av verdens største konkurranseidretter og konkurranseformen har eksistert i Norge siden 1865 [1]. Svømmehallen representerer en plass for både trening, undervisning, sosiale sammenkomster og avkobling [2].

Svømmeanleggene er noen av landets mest kompliserte bygninger med et miljø som er attraktivt både for mennesker og mikroorganismer [2]. Desinfisering av badevannet er helt avgjørende for å opprettholde tilfredsstillende sanitære forhold og for å forhindre vannbårne infeksjoner. Etter at klorens desinfiserende egenskaper ble oppdaget og dette ble tilsatt i drikkevannet, er det langt færre som dør som følge av forurenset vann. Klor er også det desinfiseringsmiddelet som blir benyttet for å desinfisere badevannet, både i Norge og i store deler av verden [3].

Når klor og organisk materiale reagerer med hverandre, dannes ulike DBPer. Flere av DBPene er merket å være kreftfremkallende, samtidig som de kan forårsake blant annet hudlidelser, astma og allergisk rhinitt [4]. Over 700 DBPer er identifisert i bassengvannet og stadig flere tilføres denne listen. I over 30 år har biproduktene vært et fokus i drikkevann ettersom hver og en av oss er anbefalt å drikke to liter hver dag [5]. Senere år er det også rettet økt fokus mot dannelsen av biprodukter i badevannet. Stoffenes evne til å trenge gjennom huden, kontakten med vannet, den høye luftfuktigheten og temperaturen gjør at bassenget representerer et miljø hvor både de ansatte og de badende er gjenstand for større eksponering [6].

I Norge brukes klor til å desinfisere badevannet, enten alene, eller i kombinasjon med UV-lys. For å holde kontroll med de biologiske forurensingene, skal det tas målinger av blant annet vannets innhold av fritt- og totalt klor, pH-verdi, turbiditet, alkalinitet, kalsiumhardhet og ledningsevne [7]. På tross av dette er det ingen rettlede verdier (RLV) for ulike DBPer som CAM i luft og THM og halogenerte eddiksyre (HAA) i norske svømmebasseng.

## 1.1 Oppgavens problemstilling

Hensikten med denne oppgaven har vært å studere følgende problemstilling:

*Hva har krav til vannkvalitet og valg av rense- og desinfeksjonsprosess å si for luft- og vannkvalitet i svømmehallen?*

For å besvare dette spørsmålet er det i denne oppgaven fokusert på:

1. Hvilke DBPer som dannes ved klorering av badevannet

2. Hvordan badende og ansatte eksponeres for de enkelte stoffene
3. Hvilke helseeffekter som er knyttet til klordesinfiserte svømmebassenger
4. Hvilke målinger som er gjort tidligere, og hvordan disse er gjennomført

## 1.2 Oppgavens oppbygning

I kapittel 2 redegjøres det for sirkulasjonssystemet i bassenget og hvilke kjemikalier som tilsettes for å holde kontroll på de biologiske forurensingene. I kapittel 3 gis en kort innføring i hva som menes med biologisk forurensinger. Dette kapittelet er ment som et argument for hvorfor det er viktig å desinfisere badevannet. I kapittel 4 beskrives ulike metoder for desinfisering. Her er bruk av klor som desinfiseringsmiddel vektlagt ettersom dette er mest brukt i Norge. I kapittel 5 beskrives de ulike eksponeringsveiene oralt inntak, dermalt opptak og inhalasjon. I kapittel 6 forklares de vanligste DBPene CAM, THM, HAA, haloketoner (HK) og andre DBPer ved egne underkapitler. Underkapitlene er delt inn etter hvordan de enkelte stoffene dannes, hvilke grenseverdier og klassifisering som er gjeldende, og hvilke helseeffekter som er knyttet til eksponering for de enkelte stoffene. I kapittel 7 presenteres noen av målingene fra tidligere studier. Dette blir gjort ved å presentere hver stoffgruppe for seg. Detaljert oversikt over de enkelte målingene er å finne i vedlegg A. I kapittel 8 gis en kort innføring i målemetoder. Her presenteres først ulikheter knyttet til svensk, dansk og norsk regelverk. Deretter blir det i korte trekk redegjort for hvordan målinger er gjennomført i vann og luft ved andre studier. I kapittel 9 kommer diskusjon. Denne er bygget opp etter de fire fokusområdene som er studert for å besvare problemstillingen i oppgaven. I kapittel 10 kommer konklusjonen og i kapittel 11 kommer anbefaling til videre arbeid.

## 1.3 Metode

For å besvare problemstillingen, er det foretatt en litteraturstudie etter funn som er gjort på området. Forskningsartikler er i hovedsak hentet frem ved bruk av søkemotorer som scopus.com, oria.no, pubmed.gov, who.int og toxnet.nlm.nih.gov. Søk er gjort på ordkombinasjoner som "desinfection bi products swimming pool", "occupational health indoor swimming pool", "trihalomethanes indoor swimming pool" og lignende. For å finne informasjon om de enkelte stoffene er stoffenes kjemiske formel benyttet. I overkant av 130 artikler er vurdert. Oppgavens avgrensinger har medført at det ikke har vært hensiktsmessig å ta inn alle disse. Enkelte case-studier med få respondenter eller artikler av eldre dato og få siteringer er også tatt bort. Noen av artiklene er fremskaffet av SIAT som er initiativtakeren til denne oppgaven. Andre artikler er hentet fra kildelisten til relevante publiseringer. For å få bedre forståelse for hvordan det tekniske ved et svømmeanlegg fungerer og hvordan bassengene desinfiseres, ble det tidlig i prosjektperioden

gjennomført et besøk til Husebybadet og til Pirbadet i Trondheim. Informasjon angående nye retningslinjer for norske svømmeanlegg, er hentet fra samtale med Norges Bassengbad Teknisk Forening (NBTF) per telefon. Saltanalysen for natriumhypokloritt er blitt tilsendt per e-post etter samtale med Borregaard AS, en av produsentene for natriumhypokloritt i Norge.

#### **1.4 Avgrensninger**

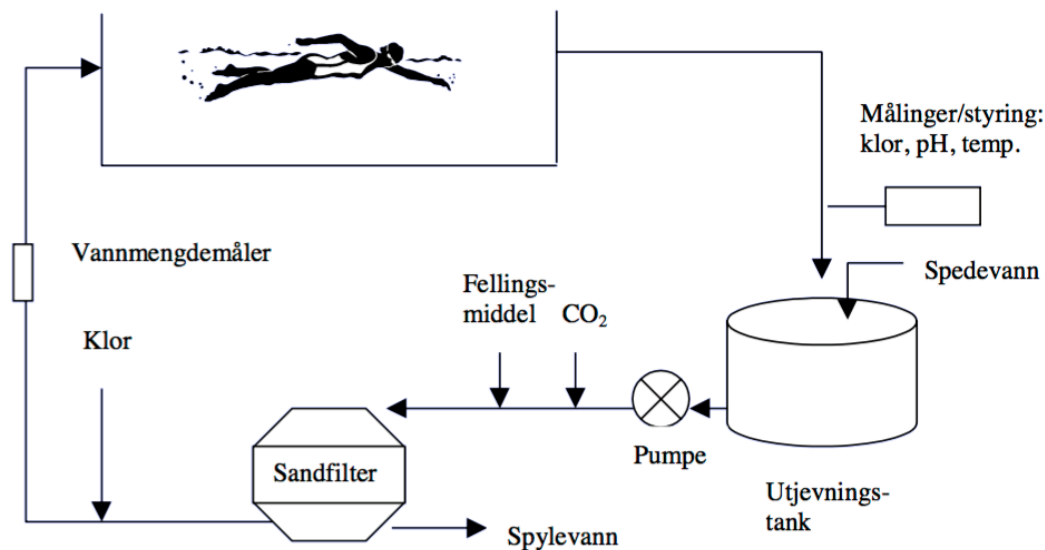
I denne rapporten er det fokusert på bassenger hvor klor er brukt som desinfiseringsmiddel. Biologiske forurensinger som virus, bakterier og protozoer er nevnt, men oppgavens fokus har vært rettet mot dannelsen av DBPer. Det er også valgt å fokusere på de DBPer som er mest omtalt i litteraturen og som det er høyest konsentrasjoner av i luften og i vannet. Noen andre DBPer er nevnt, men er ikke viet like mye oppmerksomhet.

Ventilasjonsmengde, kvaliteten på tilluften, kapasiteten på avtrekkene, luftfuktighet, lufttemperatur og bassengets- og bassenghallens volum er avgjørende å ta hensyn til i arbeidet med å vurdere mulige tiltak for å redusere eksponeringen som de ansatte og badende utsettes for. Også renhold, filtertype, badedes hygiene og sirkulasjonsfrekvensen i bassenget vil spille inn på konsentrasjonen av ulike DBPer. I empiri som ligger til grunn for denne rapporten, er det sjelden det er opplyst om type filter i renseanlegget, hyppigheten på vannutskiftningen i bassenget, luftutskiftningsraten i bassenglokalet eller renholdsrutiner. Dette, sammen med begrenset tid til å gjennomføre litteraturstudiet har lagt føringer for bredden i oppgaven.

I denne rapporten er dannelsen av DBPer vektlagt og ikke hvilken effekt de enkelte tiltak vil spille inn for å redusere konsentrasjonen av disse. For å gjøre en risikovurdering over helsefarer knyttet til opphold i bassenget, er det avgjørende å ta alle de nevnte faktorer i betraktning, ikke bare desinfiseringsmetoden.

## 2. Systembeskrivelse

Det stilles krav til at alle badebasseng skal ha eget sirkulasjonssystem slik at anlegget er sikret hygienisk tilfredsstillende forhold til enhver tid [8]. For å ivareta dette må sirkulasjonssystemet bestå av tekniske løsninger som mestrer å fjerne forurensinger fra tilført badevann, tilsatte kjemikalier og de badende selv. Figur 1 viser hvordan et sirkulasjonssystem kan se ut. Sirkulasjonssystemet består av overløpsrenner, bunnavløp, utjevningstank, renseanlegg med pumpe og filer og stasjon for desinfisering. I tillegg tas det flere målinger for å overvåke vannkvaliteten [7] [9].



Figur 1 Eksempel på sirkulasjonssystem i en svømmehall [9]

Når de badende er i bassenget tilføres ulike typer organisk partikulært materiale som døde hudceller, rester av kosmetikk, rengjøringsmidler, kremer og hår til vannet. Annet organisk materiale i bassenget kan være alger, bakterier og koagulerte proteiner. Noe av dette materialet flyter til overflaten av vannet og tas ut ved hjelp av overløpsrenner [9]. Hensikten med overløpsrennen er å sikre sirkulasjonssystemets funksjon, forsvarlig renhold og de badedes sikkerhet ved at forurenset vann ikke renner tilbake til bassenget. Minst 50 % av sirkulasjonsmengden fra vannet bør tas ut ved hjelp av overløpsrennene [7].

Tyngre partikulært materiale vil synke til bunnen. Dette gjelder særlig i de perioder hvor det ikke er aktivitet i bassenget. For å hindre at bunnfall sirkulerer rundt i bassenget stilles det krav til bunnavløp [9]. Bunnavløpene skal ha kapasitet til å tømme bassenget fullstendig for vann [7]. Etter at forurenset vann er tatt ut ved hjelp av bunnavløpet og overløpsrennene, føres det til en utjevningstank. Hensikten med denne er å sikre jevn vannstand i bassenget ved varierende belastning [9].

I rensedelen av sirkulasjonsanlegget pumpes vannet gjennom et filter. Filteret skiller partiklene fra vannet ved at det trenges gjennom et granulert materiale. Det er fire filtertyper som dominerer i norske badeanlegg. Disse kalles trykksandfiler, åpne sandfiltre, trykkdiatomittfiltre og vakuumbdiatomittfiltre. Poreåpningen i filtrene er mellom 35  $\mu\text{m}$  til 50  $\mu\text{m}$ , men kan, på grunn av gravitasjons- og elektrostatiske tiltrekningskrefter, fjerne partikler ned mot 1  $\mu\text{m}$ . De fleste partiklene som er i bassenget er i størrelsesorden 0,001  $\mu\text{m}$  til 0,1  $\mu\text{m}$ . Siden filtrene fanger partikler ned mot 1  $\mu\text{m}$ , er det avgjørende å få partiklene til å aggregere slik at de tas opp i filteret. For å mestre dette tilsettes koagulanter og hjelpeflokkulanter [9].

I bassengvannet finnes ulike funksjonelle grupper som sulfat ( $\text{SO}_4^{2-}$ ), hydroksyl ( $\text{OH}^-$ ), fenol ( $\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$ ), karboksyl ( $\text{COO}^-$ ) og amino ( $\text{NH}_2$ ). Disse gruppene er omgitt av statisk elektriske felter som gjør at de frastøter hverandre. Første trinn for å få partiklene til å aggregere er derfor å utnytte de elektrostatiske egenskapene ved enten å styrke- eller svekke dem. Til dette brukes ofte aluminiums- og jernbaserte koagulanter. For å redusere mengden koaguleringsmiddel, benyttes ofte hjelpeflokkulanter slik at produsert slam reduseres sammen med opphopningen av uorganiske anioner som klorid ( $\text{Cl}^-$ ) og  $\text{SO}_4^{2-}$  [9]. Innholdet av aluminium i bassengvannet skal ikke overstige 0,1 mg/l. Også for jern er det satt en grense på 0,1 mg/l. Høye jernverdier i badevannet kan stamme fra stålrør eller andre jernkomponenter i sirkulasjonssystemet [7].

Siste trinn i sirkulasjonssystemet er å desinfisere det filtrerte badevannet. I henhold til krav til vannkvalitet skal det tilsettes tilstrekkelig med desinfisering slik at helseskadelige mikroorganismer drepes og ny fremvekst hemmes. Desinfeksjonsmidlene skal tilføres kontinuerlig og ved behov [7]. Som nærmere beskrevet i kapittel 4, er det i hovedsak klor som benyttes i norske svømmeanlegg. Klor er også eneste desinfeksjonsmiddelet som er tillatt å bruke alene [9].

I alle basseng skal det tas målinger av fritt klor, bundet klor, pH-verdien, alkaliteten, kalsiumhardheten, ledningsevnen, turbiditeten, fargetallet og permanganattallet (KOF) [7]. For å mestre å overholde de krav som, etter norsk lov, er satt til vannkvalitet, tilsettes ulike kjemikalier [8].

Med fritt klor menes summen av hypoklorsyre ( $\text{HOCl}$ ) og mengden av hypokloritt ( $\text{OCl}^-$ ). Fritt klor reagerer med nitrogenholdige organiske forbindelser i bassenget og danner reaksjonsprodukter som blant annet CAM, aldehyder, organiske syrer og THM. Under normale omstendigheter vil CAM dominere i badevannet og summen av CAM omtales som bundet klor. Bi-produktene forbruker de desinfiserende egenskapene til klor og det er derfor ønskelig å holde verdien av bi-produkter så lav som mulig. Konsentrasjonen av bundet klor skal ikke overstige 0,5 mg/l [9].

Prøver av fritt klor skal tas minst fire ganger per dag og minst hver tredje time de timene anlegget er i drift. Ulike vanntemperaturer stiller ulike krav til nivået av fritt- og bundet klor i bassenget. Disse er vist i tabell 1 [8].

Tabell 1: Krav til innhold av fritt og bundet klor [8]

Vanntemperaturer	Vannets laveste innhold av fritt klor*	Sum av fritt og bundet klor, maksimalverdi**
< 27°C	0,4 mg/l	3 mg/l
27-29 °C	0,5 mg/l	3 mg/l
29-33°C	0,7 mg/l	4 mg/l
33-37°C	0,9 mg/l	4 mg/l
> 37°C	1,0 mg/l	4 mg/l

\* Måles ved utløpet av bassenget før filtrering og før tilsats av nytt desinfeksjonsmiddel, jfr. § 17.

\*\* Innholdet av bundne klorforbindelser må aldri overstige 50 % av den målte verdien av fritt klor. Verdien av bundet klor bør være så lav som mulig og må ikke overstige 0,5 mg Cl/l

Av helsemessige årsaker, sikker fjerning av partikler, effektiv desinfisering og for å forhindre korrosjon, er det viktig å holde pH- verdien i vannet mellom 7,2 og 7,6 [9]. Ved for lave pH-verdier kan baser som natriumkarbonat ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ), natriumbikarbonat ( $\text{NaHCO}_3$ ) eller natriumhydroksid ( $\text{NaOH}$ ) tilsettes. Ved for høye pH-verdier tilsettes natriumhydrogensulfat, saltsyre ( $\text{HCl}$ ), svovelsyre ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) eller kullsyre ( $\text{CO}_2$ ) [7].

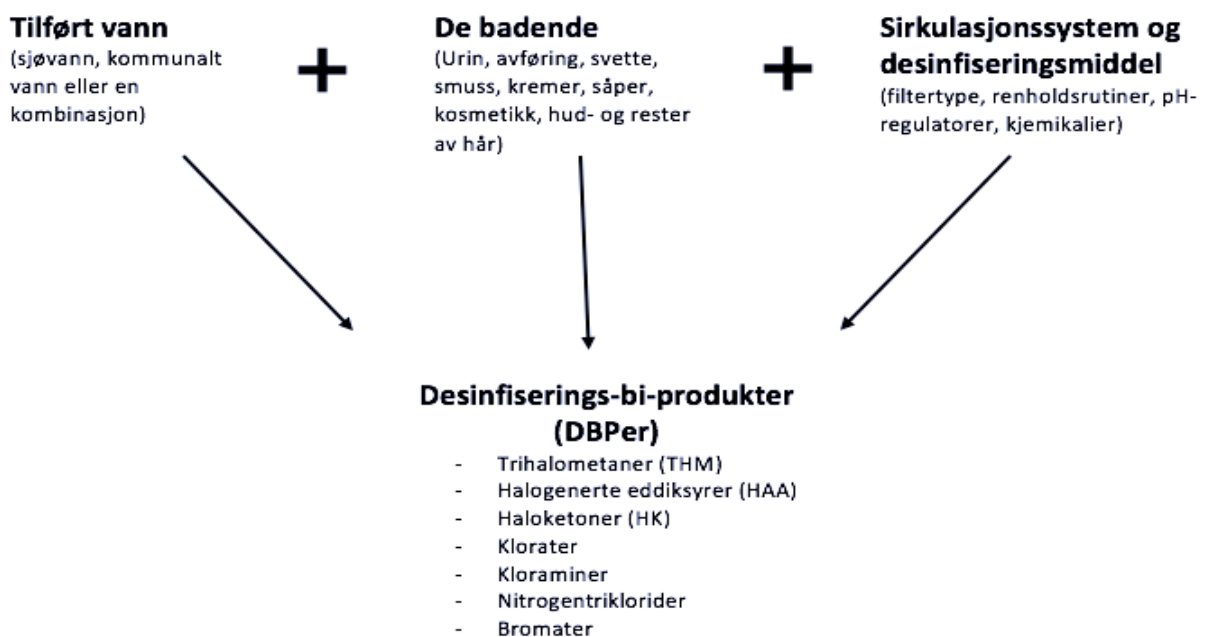
Alkaliteten er vannets evne til å nøytralisere en syre eller en base. Verdien har, sammen med kalsiumhardhet og pH-verdi, stor betydning for likevekten til vannet. For å senke eller heve alkaliteten benyttes henholdsvis saltsyre eller natriumhydrogensulfat. Kalsiumhardheten er et mål på mengde oppløst kalsium og magnesium i vannet. Denne parameteren lar seg best redusere ved vannutskiftning. For å øke kalsiumhardheten tilsettes kalsiumklorid ( $\text{CaCl}$ ) [7].

Turbiditeten er et mål på vannets innhold av organiske- og uorganiske partikler. Denne verdien måles daglig og skal ikke overstige 0,4 Formazine Nephelometric Unit (FNU) før filter og 0,2 FNU etter filter. Også fargetallet skal måles daglig. Fargetallet er et mål på mengden humus i råvann og skal ikke overstige 0,5 mg/l Pt. Kjemisk oksygenforbruk (KOF) er et mål på innholdet av oksiderbare stoffer. KOF forbruker klor og nedsetter dermed vannets evne til å desinfisere. KOF skal ikke overstige 4 mg/l [7].

Sirkulasjonssystemet skal tilføre minst 2 m<sup>3</sup> vann/t og badende. Ved bruk bør det også tilføres 30 liter nytt vann per badende for å fjerne tilstrekkelig med forurensinger og for å erstatte fordampnet vann. Ved temperaturer på over 34 °C stilles det krav til minst 60 liter per badende per dag [9].

### 3. Biologiske farer i bassenget

Det er flere helseeffekter knyttet til biologiske forurensinger i offentlige svømmebasseng. Dette inkluderer fare for infeksjoner etter avføring fra de badende, forurenset kildevann og/eller for dårlig desinfisering av vannet i bassenganlegget [10]. Tatt dette i betraktning, har strengere krav vedrørende renhold, sirkulasjonssystem og desinfeksjonsmiddel resultert i god kontroll på de biologiske forurensingene [8]. Under normale omstendigheter vil derfor nivåene av disse være under de konsentrasjoner som anses som helseskadelige. Figur 2 illustrerer hvilke kilder som sammen danner DBPer i bassenganlegget.



Figur 2: Kilder til dannelsen av DBPer i badebassenget

#### 3.1 Virus, bakterier, protozoer og sopp

Infeksjoner som følge av bading er som oftest knyttet til biologiske forurensninger som virus, bakterier, encellede parasitter (protozoer) og sopp [10]. Av bakterier er det særlig shigella og excherichella coli O157 (E-coli O 157) som er mest omtalt. Shigella-og E-coli O157-infeksjon kan gi blodig diare, oppkast, feber og hemolytisk uremisk syndrom (HUS). HUS kjennetegnes ved hemolytisk

anemi og akutt nyresvikt. I den grad dette forekommer, er det hyppigst hos små barn og eldre mennesker [10].

Helseeffekter knyttet til protozoer er oftest forbundet med de to parasittene giardia og cytosporidium. Disse parasittene er motstandsdyktige både mot miljøstress og desinfeksjonsmiddel, i tillegg til at de er svært smittsomme [10]. Også legionellasmitte er et kjent problem knyttet til anlegg hvor det er vann og mange mennesker. Legionellabakteriene trives best når pH-verdien er i intervallet fra 6 til 7, når natriuminnholdet i vannet er under 1,5 % og når temperaturen er i intervallet 20°C til 50 °C. Bakteriene vokser i biofilm med blant annet protozoer, amøber og andre bakterier, og smitte skjer via aerosoler. I 2013 var det totalt 40 personer som ble syke som følge av legionellasmitte i Norge. Fire av disse døde. Smitten skyldes ikke opphold i svømmebasseng, men understreker viktigheten av at kravene til vannkvalitet overholdes. Etter at legionellabakterien ble påvist i Norge i 1976, stilles det krav til minst 65 °C i det sirkulerende varmtvannsystemet. Dette skyldes at legionellabakterien ikke etablerer seg ved temperaturer på over 60 °C [11].

Svømmehallen representerer et spesielt miljø hvor de ansatte og de badende eksponeres for høye temperaturer, høy luftfuktighet og flere kjemikalier. Som vist i figur 2, er det summen av stoffer i tilført vann, de badende selv og kjemikalier fra sirkulasjonssystemet og desinfiseringsprosessen som gir ulike DBPer i svømmehallen. Videre i denne rapporten er det fokusert på de kjemiske forurensingene i badevannet og hvilke helseeffekter som er knyttet til eksponeringen av disse.

## **4. Ulike desinfiseringsmetoder og vannkjemi**

I dette kapittelet blir ulike desinfiseringsmetoder presentert i korte trekk. Renheten i vannet avhenger også av hvilken type filter og renseanlegg som benyttes i sirkulasjonssystemet. Disse vil imidlertid ikke bli omtalt utover det som er nevnt i kapittel 2. I 4.2 blir en kort introduksjon av vannkjemien ved de ulike typene klor beskrevet.

### **4.1.1 Klor**

Klorering er det mest brukte desinfeksjonsmiddelet verden over og i Norge er klor eneste desinfiseringsmiddel som er tillatt å bruke alene. Klor tilsettes badevannet i form av klorgass, natrium- eller kalsiumhypokloritt [9]. Klor er et meget sterkt desinfiseringsmiddel som er både bakteriedrepende og som destruerer oppløst organisk stoff. I motsetning til ozon (O<sub>3</sub>) og UV-lys, har klor også en langtidsvirkende desinfiserende egenskap som gjør at organisk materiale brytes opp når badende er i bassenget [7].



Hvilke nivåer av fritt klor som er akseptert, varierer fra land til land. I Norge stilles det krav til vannets laveste innhold, og denne verdien varierer fra 0,4 mg/l til 1,0 mg/l avhengig av temperaturen i vannet [8]. I henhold til Verdens helseorganisasjon (WHO) bør ikke denne verdien overstige 3 mg/l i offentlige svømmebasseng. Lave verdier av fritt klor i badevannet korrelerer ikke nødvendigvis med økt helsefare. Strengt krav til effektiv koagulering og filtrering, sammen med krav til de badende om å dusje før de entrer bassenget, reduserer behovet for fritt klor. Også ozonering og UV-filtrering av vannet vil redusere behovet for tilsatt klor i bassenget [10].

Ved bruk av klor til å desinfisere vil det være DBPer som THM, CAM, HAA, halogennitriler (HAN), HK, klorhydrater, cyanogen klorid og klorat representert både i luften og i vannet ved innendørs bassenger [10].

#### **4.1.2 Ozon - O<sub>3</sub>**

O<sub>3</sub> er det kraftigste desinfiseringsmiddelet og er mye brukt i tyske og franske badeanlegg, men er i liten grad brukt i Norge. O<sub>3</sub> brukes for å redusere andelen bundet klor i bassenget, men ettersom den ikke har noen varig desinfiserende egenskap er gassen ikke tillatt som desinfiseringsmiddel alene [7]. Kombinasjonen O<sub>3</sub> og monokloramin (MCAM) er mye brukt. Sammenlignet med bruk av klor, dannes det færre THM i vannet ved bruk av MCAM. Det dannes imidlertid mer HAA, HK og formaldehyd. MCAM er også mindre effektivt [12].

Ozonering reduserer andelen halogenerte DBPer, men reagerer med naturlig organisk materiale (NOM) og danner ulike aldehyder, aldo- og ketonsyrer, andre syrer og hydrogenperoksid. O<sub>3</sub> kan også fremme andelen biologiske vekster [13]. Gassen er svært giftig og merkbar ved luftkonsentrasjoner fra 0,05 g/m<sup>3</sup>. Konsentrasjoner opp til 0.5 ppm virker lammende på luktesansen. Inntil to ppm er gassen sterkt irriterende for øyne og slimhinner samt at den kan forårsake hodesmerter. Kontakttiden mellom O<sub>3</sub> og bassengvannet bør ikke være mer enn fire minutter og ozoninnholdet bør være minst 0,4 mg/l [7].

Det primære problemet ved bruk av O<sub>3</sub> til desinfisering er dersom det oppstår ozonlekkasje til atmosfæren fra ozongeneratorene. O<sub>3</sub> kan forårsake alvorlige irritasjoner i luftveiene og må derfor kontrolleres nøye. Konsentrasjonen i luft bør ikke overstige 0,12 mg/m<sup>3</sup> [10]. I de tilfeller hvor O<sub>3</sub> brukes som desinfiseringsmiddel vil DBPer som bromater, aldehyder, ketoner, ketonsyrer, karboksylsyrer, bromoform og bromholdige eddiksyre dannes [10].

#### **4.1.3 UV- lys**

UV- lys virker desinfiserende på bassengvannet som følge av sin bakteriedrepende effekt. Maksimal ytelse oppnås ved bølgelengder på 265 nm. UV- lyset kan være effektivt for å redusere andelen bundet klor og gir en bakteriologisk forbedring i bassenget. Lyset absorberes i vannet slik at effekten avtar med dybden. UV-lys har dermed kun en momentan virkning og egner seg derfor ikke som eneste desinfiserende middel, men kan bidra til å redusere forbruket av tilsatt klor [7]. Isolert sett anses ikke UV-lys å danne DBPer [10].

En studie av vannkvalitet og mellomtrykks UV-lampe gjennomført i Frankrike, viste at bruk av UV-lys ga redusert behovet for tilsatt klor. Fotolysen resulterte i signifikant reduksjon av de to THMene dibromklormetan (DBCM) og bromoform, men dannet desto flere av de mulig kreftfremkallende THMene kloroform og bromdiklormetan (BDCM). UV-lyset reduserte behovet for tilsatt klor uten at det fikk noen bakteriologisk konsekvens. Det totale nivået tTHM ble imidlertid større [14].

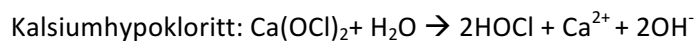
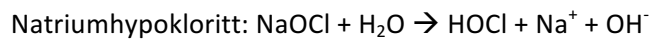
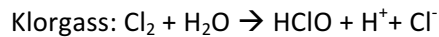
#### **4.1.4 Andre desinfiseringsmidler**

Det finnes andre desinfiseringsmidler som sølv, kobber og klordioksid [9] [10]. Også brom benyttes noen steder i verden, men er ikke tillatt i Norge. Noen badeanlegg desinfiseres også med bruk av hydrogenperoksid (HP), enten alene eller supplert med bruk av UV-bestråling. Metoden er midlertid kostbar og langt svakere enn klor [9]. I denne oppgaven vil vannkjemi ved bruk av klor som desinfiseringsmiddel vektlegges da det er dette, enten alene eller i kombinasjon med UV-lys, som oftest blir brukt i norske anlegg.

## 4.2 Vannkjemi ved klorering

I norske innendørs svømmebasseng benyttes vann fra ledningsnettet alene, eller i blanding med sjøvann og/eller ferskvann. Vannsammensettingen er utslagsgivende for hvilke DBPer som dannes i vannet og i luften. I ferskvann er kloroform den dominerende THM. Sjøvann inneholder små mengder bromid slik at flere brom- og klorbromholdige forbindelser vil dannes i de bassenger hvor dette benyttes [9]. Det er i hovedsak bassenger som er lokalisert langs kysten som bruker sjøvann. Saltinnholdet i vannet bør ikke overstige 1 % [7].

Som nevnt benyttes klorgass ( $\text{Cl}_2$ ), natriumhypokloritt ( $\text{NaOCl}$ ) eller kalsiumhypokloritt ( $\text{Ca(OCl)}_2$ ) som klordesinfisering i norske badeanlegg. Disse reagerer med vannet etter følgende reaksjoner [9]:



Som det går frem av ligningene, er natrium- og kalsiumhypokloritt begge sterkt basiske og danner mye  $\text{OH}^-$  ioner. Klorgass omdannes til produktene  $\text{HClO} + \text{H}^+ + \text{Cl}^-$  og skaper dermed et surere miljø enn de to andre forbindelsene. Hastigheten til reaksjonene avhenger av temperatur, konsentrasjonen av klor, konsentrasjonsforholdet mellom underklorosyring og hypokloritt, samt kontakttiden. Desto lavere pH-verdien er, desto mer effektiv er den bakteriedrepende evnen til klor. Ved en pH- verdi på 7 er de fleste bakterier døde i løpet av 30 sekunder [7].

Felles for klorgass, natrium- og kalsiumhypokloritt er at de alle danner samme aktive forbindelse i vann;  $\text{HOCl}$ . Klorgass er svært giftig og krever spesialkompetanse ved service samt strenge byggetekniske krav. Av sikkerhetsmessige årsaker brukes derfor klorgass i mindre grad. Natrium- og kalsiumhypokloritt krever mindre kompetanse ved bruk og anses som mindre farlige. Sammenlignet med kalsiumhypokloritt har natriumhypokloritt lavere innkjøpspris og anleggskostnader, men har på den annen side kortere holdbarhet [15].

## 5. Eksponeringsveier

Eksponering knyttet til bading i innendørs svømmebasseng skyldes både innånding, hudopptak og oralt inntak [10]. Eksponeringen øker med økt turbulens i badevannet, temperaturen i både vann og luft, ventilasjonsmengde og svømmehallens volum. Alle disse faktorene vil være utslagsgivende for konsentrasjonen av inhalert volum samt oralt og dermalt opptak [16] [17].

### 5.1 Oralt inntak

Hvor mye den enkelte badende svelger avhenger blant annet av alder, erfaring, svømmeteknikk og aktivitetsnivå [10]. Som resultat av en undersøkelse publisert av International Water Association i 2007 er det nærliggende å anta at barn svelger mer enn voksne. I undersøkelsen ble 53 deltagere i ulike alder bedt om å samle all urin i 24 timer etter en aktiv svømmeøkt på 45 minutter. Klorerte cyanurater brukes i utendørsbassenger og spaltes til klor og cyanursyre i vann. Cyanursyren metaboliseres ikke i menneskekroppen og følger derfor med ut i urinen. Ved å måle konsentrasjonen av cyanursyre i urinen fant de at barn i gjennomsnitt inntok 37 ml, voksne menn 22 ml og voksne kvinner 12 ml [18]. "Worst case" eksponering for barn settes til 100 ml ved risikovurderinger for svelg i bassengbad [10]. I en annen studie er beregninger over eksponering gjort med utgangspunkt i at de badende svelger mellom 18 ml/t til 34 ml/t [6].

Ved flere studier konkluderes det med at oralt inntak ikke utgjør noen stor helseskade ved svømming. En studie gjennomført i Taiwan beregnet at 99 % av den helseskadelige eksponeringen i innendørs svømmebassenger skyldes inhalasjon, 0,04 % skyldes dermalt opptak og kun 0,01 % skyldes svelg [19]. En annen studie gjennomført i Saudi-Arabia konkluderte med at 99,3 % av den totale helserisikoen skyldes opptak via inhalasjon og hud. Helserisikoen ved svelg ble anslått å være ubetydelig [6]. Oralt inntak spiller likevel inn ved beregning av total kreftrisiko ved eksponering for DBPer. Dette skyldes at drikkevann verden over er desinfisert ved bruk av klor. Det er også flere studier som konkluderer med at konsentrasjonene av de helseskadelige DBPer er langt lavere i drikkevannet sammenlignet med badevann. En sammenlignende studie fant 4 til 80 ganger høyere nivåer av HAA i bassengvann sammenlignet med i drikkevann [20].

### 5.2 Dermalt opptak

Huden er kroppens største organ og fungerer som en effektiv barriere for å beskytte kroppens indre mot påvirkninger fra det ytre miljøet [21]. Den ytterste delen av overhuden kalles stratum corneum (hornlaget). Dette laget består av døde hudceller og gjør huden motstandsdyktig mot både kjemisk og mekanisk slitasje [22]. Spedbarn har ikke fullt utviklet stratum corneum. Dette, sammen med økt

overflate og areal forhold og ikke-fullt utviklet immunforsvar, kan medføre økt toksisk fare ved hudopptak, sammenlignet med voksne [23]. For optimal funksjon, bør hornlaget inneholde 20 % vann og fettfilmen bør være uten skader. Skadet og slitt hud, eller hud med eksem, har nedsatt epidermal barriere noe som også kan resultere i økt opptak via huden [24].

Opptak via hud kan skje på flere måter, men når kjemikalier penetrerer gjennom huden, skjer dette som regel ved passiv diffusjon. Når et kjemikalie absorberes i stratum corneum, trenger det gjennom til epidermis (neste lag av huden), og så videre inn i dermis hvor kjemikaliene kan tas opp i blodet [21]. Hudopptak kan måles ved hjelp av metoder for in vivo eller in vitro ((EPA), 2007). En mye anvendt biomarkør for hudopptak i svømmehaller, er å måle konsentrasjonene av ulike kjemikalier i utåndet luft blant de som er eksponert [22]. Ved en studie i Spania ble det beregnet at konsentrasjonen av tTHM i utåndet luft tilsvarte 1/8 av konsentrasjonen av tTHM i bassenglufte [16].

Det er komplisert å gjøre nøyaktige beregninger av mengden stoffer som tas opp via huden. Dette skyldes en rekke faktorer som kontakttiden med vannet, konsentrasjonen av de ulike kjemikaliene, vanntemperaturen og hudens allmentilstand [10]. Som et mål på de ulike stoffenes gjennomtrengelighet, oppgis ofte stoffets permeabilitetskonstant ( $K_p$ ).  $K_p$  er et mål på hvor raskt de enkelte stoffer trenger gjennom huden og har enheten  $\text{cm}^2/\text{t}$  [21]. Andre faktorer som sier noe om hudabsorpsjonen, er de enkelte stoffenes molekylvekt (MW) og oktanol- vann koeffisienten ( $K_{O/W}$ ). Stoffe med lav MW (mindre enn  $700 \text{ g/mol}$ ) og høy  $K_{O/W}$  ( $0,1$  til  $10^5$ ) tas lettere opp gjennom huden enn andre [25, 26]. Det finnes flere teoretiske opptaksmodeller for å beregne gjennomtrenging via hud. Det er ulike antagelser og forutsetninger bak de enkelte formlene og de vil ikke bli videre omtalt her.  $K_p$ - verdien sier imidlertid noe om de kjemiske stoffenes evne til å penetrere gjennom huden og kan beregnes ved hjelp av Ficks 1. diffusjons lov:

$$K_p = J/C \quad (1)$$

Her representerer  $J$  fluksen ( $\text{mg}/\text{cm}^2/\text{t}$ ),  $C$  er konsentrasjonen av donorløsningen ( $\text{mg}/\text{cm}^3$ ) og  $K_p$  er permeabilitetskonstanten ( $\text{cm}^2/\text{t}$ ).  $K_p$  måles eksperimentelt og trenger ikke være konstant for de ulike delene av kroppen [27].

$K_p$  for THM, HK og HAA ble beregnet ved hjelp et in vitro forsøk i New Jersey USA. THM ble funnet å være over ti ganger mer permeabel gjennom hud sammenlignet med HK. HAA var nesten ikke permeabel i det hele [28]. Fluksen til en kjemikalie over cellemembranen er kjent å øke med økende

temperatur. Et in vitro forsøk gjort med kloroform viste at selv om Kp-verdien steg ved økende temperatur, ble ikke dermalt opptak påvirket av fuktighetskremer, solkremer eller andre hudpleiemidler [29].

### 5.3 Inhalasjon

Ved lettere fysisk arbeid puster et menneske i gjennomsnitt mellom 1 m<sup>3</sup> til 1,2 m<sup>3</sup> luft per time og det antas at en voksen inhalerer omtrent 10 m<sup>3</sup> med luft i løpet av en normal åtte timers arbeidsdag [30]. Inhalert volum avhenger like fullt med aktivitetsnivået, lungefunksjon, kjønn og alder [10]. Ved en studie i Italia ble det estimert en lungeventilasjon på 15 l/min og 12 l/min for henholdsvis menn og kvinner ved lav aktivitet, og 30 l/min og 25 l/min ved høy aktivitet i bassenget [31].

Konsentrasjonen i inhalert volum avhenger blant annet av avstanden til eksponeringskilden, ventilasjonsmengden, volumet som forurensingene kan fordele seg på og temperaturen. De som befinner seg i badevannet er eksponert for de konsentrasjoner som er rett over vannflaten [10]. En studie hvor ulike måleresultater ble sammenlignet opp mot hverandre, fant de at konsentrasjonen av THM var 1,8 ganger høyere 20 cm over vannflaten sammenlignet med 150 cm over vannflaten [31]. En annen studie konkluderte med at de badende pustet inn konsentrasjoner av kloroform som er 40 ganger høyere enn de som jobbet i bassenget [19] og en tredje studie målte 33 % lavere konsentrasjoner av tTHM 150 cm over vannflaten sammenlignet med pustesonen til den badende [32].

Det finnes ingen entydige svar på hvordan de ulike kjemikaliene fordeler seg i luften ved fordamping fra bassengvannet. Dette skyldes at flere faktorer vil være utslagsgivende for bassengets luftkvalitet. Henrys- lov konstant (H-konstant) gir uttrykk for tendensen en forbindelse har til å fordele seg mellom å være i gass- og væskefase ved likevekt. H-konstanten øker med økt temperatur og flyktige forbindelser oppnår likevekt ved å gå mer og mer over til gassfase [33]. H-konstanten kan dermed benyttes til å forklare forholdet mellom vann og luft for den enkelte forbindelse.

## 6. Vannkjemi med badende i bassenget og dannelse av DBPer

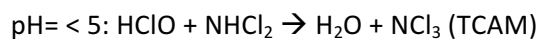
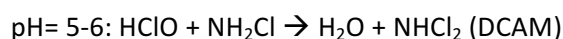
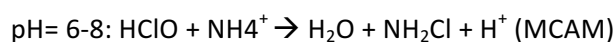
Det er identifisert over 700 ulike DBPer i svømmebasseng. Hovedvekten av disse tilhører stoffgruppene THM, HAA og CAM, men også HAN og HK er representert [5]. I dette kapittelet er de DBPer som er mest omtalt i litteraturen vektlagt. Kapittelet tar for seg hvordan de ulike stoffgruppene dannes, RLVer og klassifisering og hvilke helseeffekter som er forbundet med de enkelte forbindelser.

### 6.1 Kloraminer - CAM

#### 6.1.1 Hvordan de dannes

Når både ammonium og klor er representert i vannet, dannes CAM [12]. Ammonium tilføres blant annet i form av urea som har den kjemiske formelen  $\text{H}_2\text{N-CO-NH}_2$ . Forbindelsen er fargeløs og lettløselig i vann og tilføres bassenget fra de badende. Huden har et overflateareal på mellom  $1,5 \text{ m}^2$  til  $2 \text{ m}^2$  og arginin urea er den aminosyren som gir huden fuktighet. Epidermis inneholder  $8 \mu\text{g}/\text{cm}^2$  med dette stoffet. En badende med hudareal på  $2 \text{ m}^2$  vil dermed avgi sirka  $0,16 \text{ g}$  urea til bassengvannet [34]. En time med aktiv svømming vil tilføre  $1 \text{ liter}$  svette, som inneholder omtrent  $1,5 \text{ g}$  urea, til bassengvannet. De badende urinerer i snitt  $35 \text{ ml}$ . Dette er en ytterligere kilde til ammonium i bassengvannet ettersom urin inneholder  $21,9 \text{ g/l}$  med urea [35].

Når ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ) reagerer med klor oppstår det, avhengig av pH- verdien, ulike redoksreaksjoner. I hovedsak er det tre ulike CAM som dannes ved reaksjon mellom  $\text{NH}_4^+$  og  $\text{HClO}$  [7, 36]:



De tre produktene har ulik løselighet i vann. Desto lavere H- konstant (dimensjonsløs), desto mer vannløselig er produktet [35]. Med en H- konstant på 435 (ved  $\text{pH} = 1,8$  og  $20 \text{ }^\circ\text{C}$ ) er TCAM hele 966 ganger mindre vannløselig og mer flyktig enn MCAM som har en H-konstant på 0,45 (ved  $\text{pH} = 6,4$  og  $20 \text{ }^\circ\text{C}$ ). Dikloramin (DCAM) har en H-konstant på 1,52 (ved en pH-verdi på 9 og vanntemperatur på  $20 \text{ }^\circ\text{C}$ ) [37].

Dersom de badende vasker seg godt før de entrer bassenget, fjernes fra 75% til 97% av arginin urea fra huden. Dette reduserer mengden aminosyrer som tilføres badevannet [35]. Generelt gir økte

temperaturer også økt hastighet på redoksreaksjonene i vannet og dermed et større kjemikaliebruk. Økte temperaturer medfører også at mer vil fordampe fra vannet og over til luften [7].

### 6.1.2 RLV og klassifisering

For drikkevann er det satt en rettleidende verdi (RLV<sub>DV</sub>) for MCAM på 3 mg/l og tolererbar daglig inntak (TDI) for total kloramin (tCAM) er satt til 94 µg/kg kroppsvekt [38]. Det foreligger ikke tilstrekkelig informasjon om DCAM og TCAM til å sette noen RLV for eksponering av disse stoffene alene [38, 39]. CAM omtales også som bundet klor og RLV for tillatte nivåer av bundet klor i svømmehallen varierer fra land til land. Noen av disse er samlet i tabell 2.

Tabell 2: Ulike RLV for CAM i vann og luft ved innendørs svømmebassenger

Land/organisasjon	RLV for CAM i luft (mg/m <sup>3</sup> )	RLV for CAM i badevann (mg/l)	Kilde
Tyskland	0,5	0,2	[35]
WHO	0,5*		[40] [10]
Frankrike	0,3	0,6	[41]
Norge	-	0,5	[7] [8]
Sverige	-**	0,4	[42]
Danmark	-	0,5	[43]

\*Basert på stasjonær prøvetaking

\*\* Forfattere av studie gjennomført i Sverige foreslår en RLV på 0,25 mg/m<sup>3</sup> for personlig prøvetaking [40].

### 6.1.3 Helseeffekter

MCAM er klassifisert i gruppe 3 av IARC og antas derfor ikke å være kreftfremkallende for mennesker. Miljøbeskyttelsen i USA (US EPA) har klassifisert MCAM i gruppe D. Med gruppe D menes at det er utilstrekkelig med bevis for å merke stoffet som ikke kreftfremkallende for mennesker og dyr. Årsaken til ulik klassifisering er at MCAM har vist seg å være mutagen i in vitro forsøk, men ikke i in vivo [12].

CAM kan gi helseeffekter som røde øyne, irritasjoner i hud samt at de gir den karakteristiske klorlukten [36]. Fritt klor virker irriterende på øynene ved konsentrasjoner ned mot 30 mg/l. MCAM er funnet å være irriterende ved konsentrasjoner på opp mot 4 mg/l og de andre CAM trolig enda lavere [35]. Det er også rapportert om problemer med slimhinner og luftveier blant konkurransesvømmere. Det er TCAM som anses å innebære størst helsefare for de badende. Økt aktivitet, antall badende i bassenget og turbulens i badevannet gjør at mer CAM, særlig TCAM, vil fordampe til atmosfæren [7].



En case-studie gjennomført med to livvakter og en svømmetrener i Birmingham UK, konkluderte med at TCAM kan forårsake yrkesastma. TCAM dannes i bassenger hvor det er høy ratio av nitrogen og klor og hvor pH- verdien i vannet er under 8 [44]. En studie foretatt blant 334 livvakter i Frankrike i 1998 konkluderte med at det er en sammenheng mellom TCAM og økt irritasjon i øyne, nese og svelg. Det ble også påvist en sammenheng mellom TCAM eksponering og fare for å utvikle permanent bronkial hyperreaktivitet. Forfatterne foreslo en RLV for TCAM eksponering til  $1,5 \text{ mg/m}^3$  ved kortidseksponering og  $0,5 \text{ mg/m}^3$  for en 8 timers arbeidsdag [45]. En annen studie gjennomført i Frankrike foreslo å sette RLV for TCAM i luft til  $0,3 \text{ mg/m}^3$ . Forslaget baserte seg på flere luftmålinger og en spørreundersøkelse gjort blant 184 ansatte (eksponerte) og en ikke-eksponert kontrollgruppe. Resultatene viste en statistisk signifikant økning i øyne- og luftveisirritasjoner, samt hudproblemer blant de som var eksponert for luftkonsentrasjoner av TCAM på over  $0,30 \text{ mg/m}^3$ . Studien tok ikke for seg astmaproblemer [46]. I Sverige har Socialstyrelsen konkludert med at flere studier er nødvendig for å sette RLV for inhalasjon av CAM [42].

## **6.2 Trihalometaner - THM**

### **6.2.1 Hvordan de dannes**

I bassengvannet finnes både halogener og organiske forurensinger. Halogen er en fellesbetegnelse for grunnstoffene i periodenummer 17 som består av fluor, klor, brom, jod, astat og ununseptium. Stoffene i gruppe 17 er svært reaktive da de kun mangler ett ytterelektron for å danne stabile forbindelser. Halogenene har desinfiserende egenskaper og tilføres bassengvannet under desinfiseringsprosessen. Når halogen og organiske forurensinger reagerer med hverandre dannes blant annet THM [42]. Mengden THM øker som en funksjon av klor, konsentrasjonen av humus, temperatur, pH og andelen bromidioner i vannet [38]. De fire mest omtalte THMene er kloroform, BDCM, DBCM og bromoform [16, 31, 32, 47-53].

### **6.2.2 RLV og klassifisering**

Kloroform er klassifisert som mulig kreftfremkallende for mennesker (gruppe 2B). BDCM, DBCM og bromoform har gitt lignende resultater, men disse er representert i så liten grad at de antas å ikke utgjøre noen kreftfare ved opphold i bassenger [54]. WHO har satt  $RLV_{DV}$  for kloroform til  $300 \text{ } \mu\text{g/l}$  og en TDI på  $15 \text{ } \mu\text{g/kg}$  kroppsvekt. For bromoform er  $RLV_{DV}$  satt til  $100 \text{ } \mu\text{g/l}$  og TDI til  $17,9 \text{ } \mu\text{g/kg}$  kroppsvekt og for DBCM er  $RLV_{DV}$   $100 \text{ } \mu\text{g/l}$  og TDI er  $21,4 \text{ } \mu\text{g/kg}$  kroppsvekt.  $RLV_{DV}$  for BDCM er satt til  $60 \text{ } \mu\text{g/l}$ , men det er ikke etablert noen TDI for dette stoffet [38]. Både bromoform og DBCM er klassifisert i gruppe 3 av IARC og BDCM er klassifisert 2B [39].

Avhengig av land, gis det ulike RLV for tTHM i svømmehallen. Oversikt over noen av disse, er gitt i tabell 3.

Tabell 3: Ulike RLV for THM i vann og luft ved innendørs svømmebassenger

Land/organisasjon	RLV for tTHM i badevann ( $\mu\text{g/l}$ )	RLV for THM i luft ( $\text{mg/m}^3$ )	Kilde
Sverige	100 *	10***	[42, 55] [40]
Tyskland	20*		[55] [20]
Danmark	25 og 50**		[43]
Frankrike	100		[41]

\* Beregnes av kloroform

\*\*Ved vanntemperatur på  $\leq 34$  °C: maksimum 25  $\mu\text{g/l}$ . For øvrige bassenger gjelder 50  $\mu\text{g/l}$  [43]

\*\*\* Beregnes av kloroform [40].

WHO ikke satt noen RLV for THM i bassengvann, men henviser til  $RLV_{DV}$  for drikkevann ved risikovurdering av opphold i svømmebasseng. Selv om THM konsentrasjonen i bassengvann kan overstige anbefalte  $RLV_{DV}$ , anser WHO verdiene for å være representative ettersom  $RLV_{DV}$  baserer seg på tolererbart inntak på 2 liter hver dag gjennom et helt liv. For å ta hensyn til stoffenes additive toksisitet, bør summen for de fire vanligste THM beregnes ved etter metode i formel 2 [38].

$$\frac{C_{\text{bromoform}}}{RLV_{DV \text{ bromoform}}} + \frac{C_{\text{DBCM}}}{RLV_{DV \text{ DBCM}}} + \frac{C_{\text{BDCM}}}{RLV_{DV \text{ BDCM}}} + \frac{C_{\text{bromoform}}}{RLV_{DV \text{ bromoform}}} \leq 1 \quad (2)$$

I et in vitro forsøk av opptak gjennom hud, ble steady-state  $K_p$  for THM beregnet å være i intervallet 0,16 cm/t til 0,21 cm/t når donorløsningen var ved 25 °C [28]. Bromoform hadde den høyeste  $K_p$ -verdien på 0,21 cm/t, etterfulgt av DBCM med en  $K_p$ -verdi på 0,20 cm/t. BDCM og kloroform var de minst gjennomtrengelige gjennom huden av de fire, med  $K_p$ -verdier på henholdsvis 0,18 cm/t og 0,16 cm/t. Forsøkene ble gjort med en pH-verdi på 7 [28]. I et in viro forsøk med kloroform økte  $K_p$ -verdien fra 0,14 cm/t ved 26 °C til 0,19 cm/t ved 50 °C [29].

H-konstanten for de ulike THMene er beregnet å være  $3,1 \times 10^{-3}$  atm/mol og  $1,5 \times 10^{-3}$  m<sup>3</sup> atm/mol for henholdsvis kloroform og BDCM og  $7,7 \times 10^{-4}$  m<sup>3</sup> atm/mol og  $4,3 \times 10^{-4}$  m<sup>3</sup> atm/mol for henholdsvis DBCM og bromoform ved 20 °C [56]. Ved 34,6 °C er H-konstanten til kloroform økt til  $5,63 \times 10^{-3}$  m<sup>3</sup> atm/mol [57]. MW og  $K_{o/w}$  for de fire THM er fra henholdsvis 119,4 g/mol til 252,8 g/mol og 93 til 128 [6].

### 6.2.3 Helseeffekter

THM tas opp via hud, mage- og tarm og lunger. Dyreforsøk har vist at gjentatt eksponering for doser langt over det som er målt i svømmehaller, har gitt nerveskader samt lever- og nyrekreft [54]. Flere studier har forsøkt å beregne kreftrisiko ved eksponering av THM. En studie i Taiwan beregnet

kreftrisiko (ILCR) ved eksponering for kloroform i innendørs svømmebassenger til  $2,80 \times 10^{-4}$  for menn og  $2,47 \times 10^{-4}$  for kvinner. Verdiene er beregnet med utgangspunkt i personer som trener i bassenget flere ganger i måneden. Tallene baserer seg på at 99 % av total helserisiko skyldes inhalasjon ved svømming, 0,61% ved hvile i bassenglokalet, 0,04 % skyldes opptak via hud og 0,01 % skyldes oralt inntak. Studien konkluderer også med 40 ganger høyere eksponering for kloroform ved opphold i vann sammenlignet med opphold i bassenglokalet ellers [19]. For en arbeidstaker er beregnet kreftrisiko akseptabel når den er lavere enn  $10^{-5}$  og for den generelle befolkningen når den er lavere enn  $10^{-6}$  til  $10^{-5}$  [58]. En studie i Italia har imidlertid konkludert med at eksponeringen for kloroform er 1,8 ganger høyere 20 cm over vannflaten sammenlignet med 1.5 m over bassengvannet. Forholdstallet er beregnet basert på en sammenligning av målerverdier fra flere studier gjort i både USA og Europa. I studien ble det estimert at 57 % av opptaket av kloroform skyldes inhalasjon og 43 % skyldes hudopptak ved opphold i bassengvannet. Disse estimatene ble basert på blodprøver hvor konsentrasjonene av kloroform ble målt etter en time med svømmetrening [31].

En studie publisert i Sveits viser til lignende funn. Her ble tTHM beregnet å være årsaken til 99,6 % av total kreftrisiko ved opphold i bassenget. Av dette skyltes 0,6 % oralt inntak, 43,2 % inhalasjon og 56,1 % opptak via hud [6]. Ved en studie gjennomført i USA ble det gjennomført et eksperiment for å kartlegge opptak av tTHM i blod etter å ha dusjet, badet og drukket en liter vann. Resultatene viste at konsentrasjonen av tTHM i blodet var noe større for de gruppene som hadde dusjet og badet i 10 minutter, sammenlignet med den gruppen som hadde drukket en liter vann i løpet av 10 minutter [51]. Betydelige bidrag til eksponeringen for tTHM er funnet å skyldes opptak via huden. Dette kan resultere i større systemiske doser ved opphold i badevannet, sammenlignet med kun å drikke klordesinfisert vann [59].

## **6.3 Halogenerte eddiksyrer - HAA**

### **6.3.1 Hvordan de dannes**

HAA dannes under klorering av vann ved at H-atomet på en metylgruppe ( $-\text{CH}_3$ ) i eddiksyre ( $\text{CH}_3\text{COOH}$ ), erstattes av et eller flere klor- eller bromatomer [60]. I litteraturen er det gjort flest målinger av monokloreddiksyre (MCAA), dikloreddiksyre (DCAA) og trikloreddiksyre (TCAA) [47, 61]. Andre studier har gjort målinger av opp mot ni ulike HAA [6, 48, 50, 62].

### 6.3.2 RLV og klassifisering

WHO har satt  $RLV_{DV}$  for noen HAA. Dette gjelder MCAA, DCAA og TCAA. Det er ved noen studier gjort målinger også av bromholdige eddiksyrer, men det eksisterer ikke tilstrekkelig med data til at WHO har satt noen  $RLV_{DV}$  for disse [38]. WHO og EPA har gitt noe ulike  $RLV_{DV}$  for HAA i vann. Disse er listet opp i tabell 4.

Tabell 4: Variasjoner i  $RLV_{DV}$  for HAA

Organisasjon	RLV for HAA i vann (mg/l)	Kilde
WHO	MCAA: 0,02 DCAA: 0,05 TCAA: 0,2	[38]
US EPA	0,06*	[63]

\* Summen av MCAA, DCAA, TCAA, bromeddiksyre og dibromeddiksyre

TDI for MCAA er satt til 3,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  kroppsvekt. Dette er basert på at verdi for laveste observerbare effekt (LOAEL) ble funnet å være 3,5  $\text{mg}/\text{kg}$  kroppsvekt. For TCAA er TDI satt til 32,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  med bakgrunn i ingen observerbar effekt (NOAEL) hos rotter på 32,5  $\text{mg}/\text{kg}$  kroppsvekt [39].

IARC har ikke klassifisert MCAA for å være kreftfremkallende. Det ble funnet tumor i mus etter eksponering for TCAA. IARC har likevel klassifisert den i gruppe 3. Mus og rotter har fått påvist svulstvekster i leveren etter eksponering for DCAA. IARC har derfor klassifisert DCAA i gruppe 2B [39]. For bromeddiksyre er det ikke gjennomført kreftundersøkelser [5].

$K_p$ -verdiene til HAA er beregnet å være mellom  $1 \times 10^{-3}$  til  $3 \times 10^{-3}$  ved en pH på 7. Dette betyr at HAA er svært lite permeabel gjennom hud [28]. Lave H-konstanter forteller imidlertid at de ulike HAA enkelt løses opp i vann. For DCAA og TCAA er H-konstantene på henholdsvis  $3,52 \times 10^{-7} \text{ atm m}^3/\text{mol}$  og  $1,35 \times 10^{-8} \text{ atm m}^3/\text{mol}$  [61]. MW og  $K_{O/W}$  for de fem vanligste HAA er henholdsvis fra 94,5  $\text{g}/\text{mol}$  til 296,7  $\text{g}/\text{mol}$  og fra 1,7 til 21,4 [6]. Ved dusjing er under 1,5 % av HAA beregnet å være i aerosolene, de resterende vil være i vannet [64].

### 6.3.3 Helseeffekter

Basert på in vitro forsøk utført på rotter og mus, er det påvist blære-, nyre- og endetarmskreft etter eksponering for HAA [60]. Ved oralt inntak anses HAA å være mer kreftfremkallende enn THM [61]. En studie gjennomført for å kartlegge kreftisiko ved opphold i svømmebasseng, beregnet imidlertid at HAA kun bidro med 0,04 %. Av disse 0,04 % ble mellom 43 % til 64,9 % forklart å skyldes dermal opptak og fra 35,1 % til 56,2 % oralt inntak [6]. Andre studier konkluderer med at eneste eksponeringen for HAA i svømmebasseng skjer via utilsiktet oralt inntak [65].

En studie i Spania kartla i hvilken grad 49 badevakter og svømmere var eksponert for HAA via hud, inhalasjon og oralt inntak. I urinprøvene tatt av svømmerne etter eksponering ble det funnet like store konsentrasjoner av TCAA som målt i bassengvannet. I urinprøvene til badevaktene, fant de imidlertid mer DCAA. TCAA har noe lavere H-konstant enn DCAA og har dermed en høyere tendens til å bli værende i vannfase. Med en luftfuktigheten på mellom 60 % og 80 %, var badevaktene eksponert for aerosoler hvor konsentrasjonen av DCAA ble funnet å være over deteksjonsgrensen. HAA fulgte 1.ordens eliminasjonsrate hvor de høyeste konsentrasjonene ble målt i perioden 20 minutter til 30 minutter etter eksponering. Stoffene var eliminert fra kroppen etter tre timer. Det ble i studien konkludert med at 1 % av opptaket skjer via hud, 5 % ved inhalasjon og 94 % skyldes oralt inntak. MCAA var under deteksjonsgrensen både ved inhalasjon og hudopptak. Svært lave verdier av MCAA ble funnet i urinen [61].

## 6.4 Haloketoner - HK

### 6.4.1 Hvordan de dannes

De to vanligste HK i badevann er 1,1-Dichloropropanone (DCP) og 1,1,1-Trichloropropanone (TCP) [22, 64]. Forbindelsene dannes i vann behandlet med klor, CAM eller kombinasjonen  $O_3$  og klor [3].

### 6.4.2. RLV og klassifisering

De er ikke gitt  $RLV_{DV}$  eller TDI for DCP og TCP i WHO's retningslinjer for drikkevann [38]. HK er relativt flyktige og ved dusjing er det beregnet at 29 % og 19 % av henholdsvis DCP og TCP vil være i dampfase, i underkant av 1 % vil være i aerosolene og resterende vil være i vannet [64]. Ved 26 °C, ble  $K_p$ -verdiene til HK beregnet å være 1/10 av  $K_p$ - verdiene for THM. Når temperaturen økte fra 20 °C til 40 °C, ble  $K_p$ -verdien til HK imidlertid tredoblet [28]. En studie gjennomført i 2004 kartla dermal absorpsjon av kloroform, DCP og TCP. Seks mennesker deltok i studien og som biomarkør for å undersøke dermalt opptak, ble det tatt prøver av deltagerens utpust, samt plasmakonsentrasjon.  $K_p$ -verdien ble beregnet til 0,015 cm/t,  $7,5 \times 10^{-4}$  cm/t og  $4,5 \times 10^{-4}$  cm/t for henholdsvis kloroform, DCP og DCP. Permeabiliteten til HK er altså bare 0,01 til 0,1 ganger av kloroform. HK var bare målbar i 10 minutter til 15 minutter etter eksponering, noe som tyder på kort oppholdstid i kroppen. Temperaturen i badevannet var 38°C [22]. MW til DCP og TCP er henholdsvis 111 g/mol og 161,4 g/mol, og  $K_{O/W}$  er beregnet til 0,73 og 1,11 [28].

### 6.4.3 Helseeffekter

Det er funnet en økning i ødeleggelse av DNA hos E-coli bakterien etter eksponering for HK. HK er også funnet å være mutagen i en type salmonella bakterie [64]. Både TCP og DCP har også vist seg å være kreftfremkallende og mutagene i mus [22]. Tatt dette i betraktning er det ikke tilstrekkelig informasjon om stoffenes toksiske effekter på mennesker [38].

## 6.5 Andre DBPer

HAN dannes når klor reagerer med blant annet naturlige substanser i vannet. Generelt er økte temperaturer og redusert pH assosiert med økt konsentrasjon av HAN. Den vanligste HAN er dichloracetonitriles (DCAN), men også dibromacetonitriles (DBAN), bromchloracetonitriles (BCAN) og trichloracetonitriles (TCAN) omtales av WHO. IARC har ikke klassifisert noen av disse stoffene som kreftfremkallende, men både DCAN og DBAN har vist seg å ha mutagene effekter i bakterieanalyser.  $RLV_{DV}$  er satt til henholdsvis 0,02 mg/l og 0,07 mg/l og TDI på 2,7 µg/kg og 11 µg/kg for DCAN og DBAN [38]. HAN som stoffgruppe er svært reaktive og er funnet å kunne forårsake DNA skader i cellene hos pattedyr [5].

Kloritt, klorat og bromat er alle uorganiske DBPer som i liten grad har vært fokusert på ved målinger i badevann. Klorat og kloritt er ikke klassifisert å være kreftfremkallende av IARC. Av mulige helsekonsekvenser er det oksidativ ødeleggelse av blodceller som er av størst betydning. RLV<sub>DV</sub> for klorat og kloritt er begge satt til 0,7 mg/l av WHO [38]. Bromat har vist seg å være kreftfremkallende både i in vitro og in vivo forsøk og er av IARC merket i klasse 2B. RLV<sub>DV</sub> for bromat er satt til 0,01 mg/l [38]. Andre stoffer som kan finnes i bassengvann med påvist kreftfremkallende egenskaper er halosyrer, 3-klor-4-(diklormetyl)-5-hydroksey-2(5H)-furanon (MX), nitrosaminer og noen aldehyder. Disse er imidlertid representert ved svært lave (ng/l) til lave (µg/l) konsentrasjoner [5].

## 7.Måleresultater fra tidligere studier

I dette kapittelet presenteres noen måleresultater fra tidligere studier. Dette blir gjort ved å presentere målinger gjort av de enkelte stoffene i luft og vann, hver for seg. Ved noen studier er det gjort målinger av flere DBPer. Hvordan ulike DBPer er funnet å korrelere med hverandre vil bli tatt opp i diskusjonsdelen av oppgaven. En detaljert oversikt over målingene som kommenteres her, er å finne i vedlegg A. Temperaturen i vannet angis her ved symbolet  $T_v$ .

### 7.1 Tidligere målinger av CAM i vann

Ved en studie gjennomført i Spania er det skilt mellom MCAM, DCAM og TCAM. Resultatene baserer seg på 68 prøver tatt fra to ulike svømmebassenger hvor natriumhypokloritt er anvendt til desinfisering. Trettisju % av målt tCAM var MCAM, 43 % DCAM og under 12 % var TCAM [53]. Nivåene målt av tCAM var i intervallet 0,21 mg/l til 1,39 mg/l. Studien sier ikke noen om pH-verdi eller  $T_v$  [53].

Målte gjennomsnittsverdier av bundet klor varierer fra 0,27 mg/l ved en  $T_v$  på rundt 31 °C og pH-verdi på 7.5 [6], 0,6 mg/l ved pH rundt 7,5 og  $T_v$  på rundt 27 °C [48], 0,38 mg/l ved pH= 7,3 og  $T_v$  på sirka 27°C [16] og 0,51 mg/l ved pH rundt 7,2 og  $T_v$  på sirka 28 °C [47]. Ved alle disse studiene oppgis det at klor brukes som desinfiseringsmiddel. Ved en annen studie oppgis det at natriumhypokloritt er brukt som desinfiseringsmiddel. Her ble gjennomsnittsnivået av tCAM målt til 0,6 mg/l ved  $T_v$  på 28°C [66].

Med unntak av de studiene hvor det ikke er oppgitt pH-verdi, har alle opplyst om pH- verdier på over 6. Basert på teori om sammenhengen mellom pH-verdi og dannelsen av tCAM, er det nærliggende å tro at ved alle de gjennomgåtte studier er både MCAM, DCAM og TCAM representert under betegnelsen bundet klor [7, 36].

### 7.2 Tidligere målinger av CAM i luft

Av de studiene som er gjennomgått i denne rapporten, er det kun en studie hvor det er målt tCAM i luft. Denne studien angir en gjennomsnittskonsentrasjon på 0,23 mg/m<sup>3</sup> [48]. Ved andre studier er det i hovedsak fokusert på nivået av TCAM i luften. TCAM har en langt høyere H-konstant enn MCAM og DCAM noe som betyr at TCAM er mindre vannløselig enn de to andre komponentene [35]. TCAM er også den mest flyktige av de tre [40].



Ved alle studiene hvor det er foretatt målinger av TCAM i luften, er natriumhypokloritt brukt som desinfiseringsmiddel. Ved en av studiene er det foretatt målinger 1,5 m over vannflaten. Denne ble gjennomført i Sverige hvor det ble tatt både personbårne og stasjonære prøver. De stasjonære prøvene viste gjennomsnittskonsentrasjoner på  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  og de personbårne  $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Noen av de stasjonære prøvene målte likevel konsentrasjoner opp mot  $460 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ved babysvømming og  $640 \mu\text{g}/\text{m}^3$  under vannaerobic. De høye verdiene angis å skyldes turbulente vannbevegelser i bassenget [40].

Andre studier har rapportert om stasjonære målinger tatt ved ulike nivåer over vannflaten. I en studie i Sveits ble det målt gjennomsnittsnivåer av TCAM ved 30 innendørs bassenger. Resultatet viste  $0,07 \text{ mg}/\text{m}^3$  130 cm over vannflaten. Ved samme studie ble det tatt målinger i midten av et av bassengene, 16 cm over vannflaten. Hensikten med dette var å undersøke hvordan TCAM fordeler seg oppover i luften. Den midlere konsentrasjonen 130 cm over vann viste seg å være noe høyere enn de som ble tatt 16 cm over vannflaten [46]. En studie i UK gjennomførte målinger 1 m over vannflaten hvor nivået av TCAM ble målt i intervallet  $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$  til  $0,57 \text{ mg}/\text{m}^3$  [44]. Ved en annen studie hvor det er gjort målinger 60 cm over vannflaten, ble konsentrasjonen av TCAM målt til  $0,29 \text{ mg}/\text{m}^3$  [53]. Ved en tredje studie ble konsentrasjonen av TCAM målt til  $0,38 \text{ mg}/\text{m}^3$  30 cm over vannflaten [66].

### 7.3 Tidligere målinger av THM i vann

Ved en studie, hvor det ble brukt mellom 40 % og 60 % saltvann i bassenget, var 83,8 % av tTHM bromholdige forbindelser (DBCM og bromoform). Gjennomsnittsnivået av tTHM ble målt til  $68,3 \mu\text{g}/\text{l}$ . Det er ikke opplyst om hvilken type klor som er brukt til å desinfisere [6]. Ved flere av de andre studiene foreligger mesteparten av målt tTHM imidlertid som kloroform. I en studie angis det gjennomsnittskonsentrasjoner av tTHM på  $64,7 \mu\text{g}/\text{l}$ . Av dette utgjorde kloroform 58,9% [48]. Ved to andre studier angis gjennomsnittskonsentrasjoner av tTHM på  $49,2 \mu\text{g}/\text{l}$  og  $27,5 \mu\text{g}/\text{l}$ . Her var andelen kloroform på henholdsvis 30,5 % og 80,3% [16] [47].

I de tilfeller hvor det er opplyst om at det er natriumhypokloritt som er brukt til å desinfisere, utgjør mer av tTHM bromholdige forbindelser (se vedlegg A). I en sammenlignende studie ble det gjort målinger av THM i bassenger desinfisert med kalsiumhypokloritt og natriumhypokloritt. I bassengene hvor kalsiumhypokloritt ble brukt til å desinfisere, ble det i snitt målt konsentrasjon av kloroform på  $83,2 \mu\text{g}/\text{l}$ . Nivåene av bromholdige THM var her under deteksjonsgrensen. I bassengene hvor det ble brukt natriumhypokloritt, ble det i gjennomsnitt målt  $12,4 \mu\text{g}/\text{l}$  med kloroform, men også  $17,4 \mu\text{g}/\text{l}$

med DBCM og 4 µg/l med bromoform. Andelen bromholdige THM var høyere i bassengene desinfisert med natriumhypokloritt. Årsaken til dette forklares som ukjent, men antas å skyldes urenheter av bromider i behandlingsreagenser [31].

Ved en annen studie sammenlignes tTHM konsentrasjonene i bassenger hvor klor og kombinasjonen O<sub>3</sub> og klor blir brukt til å desinfisere. Gjennomsnittskonsentrasjonen av tTHM i bassenger hvor kun klor ble brukt ble målt til 435,6 µg/l. 48 % av dette var fra kloroform og i underkant av 8 % fra bromholdige THM. I bassengene hvor kombinasjonen klor og O<sub>3</sub> ble brukt, var gjennomsnittsnivået av tTHM på 296,4 µg/l. 47,4 % av dette var fra kloroform og i underkant av 17 % fra bromholdige THM [50].

#### **7.4 Tidligere målinger av THM i luft**

Av studert litteratur vises det til ulike målepunkter, men de fleste har gjennomført stasjonære målinger på henholdsvis 60 cm og 1,5 m over vannflaten. Av de studiene hvor det er gjort målinger 60 cm over vannflaten, varierer gjennomsnittskonsentrasjonene av tTHM fra 93,0 µg/m<sup>3</sup> [6] til 72 µg/m<sup>3</sup> [16] [53]. I bassenget hvor det er brukt mellom 40% og 60 % saltvann er det overvekt av bromholdige THM (85%)[6].

I en studie ble nivået av tTHM sammenlignet ved å gjøre målinger 5 cm og 150 cm over vannflaten. Måleresultatene viste verdier i intervallet 51 µg/m<sup>3</sup> til 906 µg/m<sup>3</sup> ved 150 cm. Dette var 33 ± 16% lavere enn hva som ble målt 5 cm over vannflaten. Studien konkluderte med at de som oppholder seg i bassenget i større grad er eksponert for THM sammenlignet med badevaktene. Det kommenteres også at 36 % til 83 % av tTHM i luften er kloroform. Gjennomsnittstemperaturen i bassengene var på rundt 30 °C. Natriumhypokloritt ble brukt som desinfeksjonsmiddel [32].

I studien gjennomført i Sverige, er det kun målingene gjort av kloroform som er omtalt. De personbårne målingene viste konsentrasjoner i intervallet 3 µg/m<sup>3</sup> til 170 µg/m<sup>3</sup> og de stasjonære 0,13 µg/m<sup>3</sup> til 220 µg/m<sup>3</sup>. De stasjonære målingene ble tatt 1,5 m over vannflaten [40].

## 7.5 Tidligere målinger av HAA i vann

I studien hvor det ble bruk mellom 40 % og 60 % saltvann i bassenget ble det i snitt målt 100,2 µg/l tHAA. Av dette var mesteparten bromholdige eddiksyreer. Førtien % av den totale mengden HAA var fra tribromeddiksyre (TBAA) [6] [38]. I studien til Hang et al, ble målinger fra klordesinfiserte og klor og O<sub>3</sub> desinfiserte bassenger sammenlignet. I bassengene hvor kun klor ble brukt ble det målt betydelig høyere verdier av HAA (totalt 1203,1 µg/l) sammenlignet med bassenger hvor også O<sub>3</sub> ble brukt (712,7 µg/l). I bassengene med kun klor, var 72,7 % av HAA fra BCAA og 24 % fra DCAA. Flere av de andre bromholdige eddiksyrene var under deteksjonsgrensen. I bassenget hvor O<sub>3</sub> ble brukt, utgjorde DCAA 28% og BCAA 59,6%. I bassengene desinfisert med kombinasjonen O<sub>3</sub> og klor var pH-verdien høyere sammenlignet med bassenger hvor kun klor ble brukt. Flere bromholdige forbindelser ble også detektert, men da i lave konsentrasjoner [50].

I en annen studie ble kalsium- og natriumhypokloritt desinfiserte bassenger sammenlignet. Her fant de at de natriumdesinfiserte bassengene generelt sett holdt en høyere pH-verdi enn de kalsiumdesinfiserte [47]. I bassengene desinfisert med natriumhypokloritt ble det i snitt målt en tHAA konsentrasjon på 134 µg/l. Dette var noe lavere enn i de kalsiumhypokloritt desinfiserte bassengene hvor tHAA i gjennomsnitt ble målt til 157 µg/l. Selv om tHAA var noe lavere i de natriumhypokloritt desinfiserte bassengene, ble det i snitt målt 8868 µg/l klorat i disse bassengene. Til sammenligning ble det målt 1179 µg/l i de desinfisert ved bruk av kalsiumhypokloritt. Konsentrasjonen av tTHM var høyere i bassengene hvor natriumhypokloritt ble brukt. Studien konkluderte dermed med at det totalt var mer DBPer i bassenger hvor natriumhypokloritt ble brukt som desinfiseringsmiddel [47].

## 7.6 Tidligere målinger av HAA i luft

Av de studier som er gjennomgått i denne rapporten, er det kun en studie hvor det er gjennomført luftmålinger av HAA. Dette ble gjort ved å analysere andelen tHAA i aerosolene, 5 cm over vannflaten, ved fire innendørs bassenger i Portugal. Gjennomsnittsverdiene ved de fire bassengene varierte fra 5 µg/m<sup>3</sup> til 64 µg/m<sup>3</sup> og var direkte korrelert med ventilasjonseffekten og mengden aerosoler i luften [62].

## 7.7 Andre målinger i vann

Det er generelt sett lite fokus på nivåene av klorat og kloritt i svømmebasseng. Det er likevel enkeltstudier som kan vise til målinger langt over de RLV<sub>DV</sub> som er satt av WHO (0,7 mg/l). Disse

verdiene er også henvist til i WHO's håndbok for svømmebasseng. For barn, som i verste fall antas å ha et oralt inntak på 100 ml ved opphold i bassenget, vil dette kunne gi toksiske effekter [10].

Ved kun tre av de gjennomgåtte studier er det foretatt målinger av HK og HAN i vann. I studien til Tardif et al ble det tatt målinger av TCP hvor resultatene viste lave og stabile nivåer.

Gjennomsnittskonsentrasjonen av TCP etter måling i 41 basseng, var 1,9 µg /l [48]. Også studien til Font-Ribera viste lave og stabile gjennomsnittskonsentrasjoner av TCP (2,1 µg /l)[17]. Av HAN, ble det målt mest DCAN (i gjennomsnitt 9,8 µg /l) etterfulgt av DBAN (5,8 µg/L) og BCAN (5,8 µg/l). I de bassengene hvor det ble målt mest bromholdige forbindelser, var det også mest bromholdige HAN [48].

## 8. Målemetoder

Ved alle gjennomgåtte studier i denne rapporten, er det stilt krav om å måle nivået av fritt- og totalt klor i bassengvannet. Dette gjøres i hovedsak ved bruk av metode kalt DPD og etter ISO 7393-2 [50]. Nivået av ulike DBPer er regulert gjennom krav til drikkevannskvalitet [38] og noen land har også satt RLV for CAM og THM (se kapittel 6). Utover dette stilles det i liten grad krav til nivåer av andre DBPer i vann og luft ved innendørs bassenger [47]. I dette kapittelet presenteres først ulike retningslinjer gitt i Sverige, Danmark og Norge. Deretter oppsummeres hvilke metoder som er brukt i gjennomgått litteratur for å ta prøver av DBPer i vann og luft. Oversikt over målemetoder og hvilket oppsamlingsmedium og prøvetakingstider som er benyttet ved prøvetaking i luft, er samlet i vedlegg A.

### 8.1. Ulike retningslinjer i Skandinavia

Det gis ulike retningslinjer for målinger i Sverige, Danmark og Norge. I henhold til Folkehelsemyndighetene i Sverige skal vannprøvene tas ved en dybde omtrent tre desimeter under vannflaten. Det skal også tas vannprøver fra flere steder i bassenget dersom bassenget er stort, har uregelmessig form, vannet enkelte steder er statisk og/eller gjennomstrømmingen er mer langsom i deler av bassenget. Det anbefales også å ha faste målepunkter. I veiledningen for bassengbad står det at aktiviteter som genererer aerosoler til bassenglufte bør overvåkes nøye. På tross av dette står ikke noe om hvordan og hvor ofte det skal gjøres [42].

Naturstyrelsen i Danmark stiller mer spesifikke krav relatert til prøvetaking av THM i vann. Anbefalt prøvetakingsfrekvens er to ganger per år samt hver 2. eller 3. måned dersom utøvere med treningsuker på mer over 20 timer benytter bassenget. Videre anbefales det å ta vannprøver fra 10 cm til 30 cm under vannflaten. Analyse kan utføres ved bruk av GC sammen med kapilærkolonne, ECD eller MS [43].

I Norges ”Retningslinjer for vannbehandling i offentlige bassengbad”, stilles det krav til målefrekvens av fritt- og bundet klor i vann, men det står ikke noe om hvordan dette skal gjennomføres. Bi-produkter omtales ikke i det hele [7]. I 2013 ble retningslinjene tilbaketrasket i forbindelse med at de skulle tas opp til revisjon for å samsvare med nyere europeiske normer fra EUSA [67]. Etter samtale med NBTF opplyses det om at den nye revisjonen enda ikke ferdigstilt. Denne skal trolig til høring i starten av 2017. Inntil da er det de gamle retningslinjene som gjelder.

I Norges "Vannkvalitet og vann- behandling i bade- og svømmeanlegg" utgitt av NIVA i 2000, er THM nevnt som en av de stoffene som finnes i luften. Utover dette nevnes det at få laboratorier i Norge gjennomfører analyser av THM i vann, men ikke hvilke nivåer man eventuelt skal måle disse mot. Luftmålinger nevnes ikke [68].

## 8.2 Gjennomførte målinger av luft

For prøvetaking av THM i luft, er det ved flere studier gjennomført målinger ved å pumpe luft gjennom et rør fylt av Tenax. Lufthastigheten gjennom pumpen har vært 7ml/min med en prøvetakingstid på 20 minutter. Prøvene er tatt 1,5 m fra bassengkanten og 60 cm over vannflaten [16] [53] [69]. Ved alle disse studiene er prøvene analysert ved hjelp av GC-ECD. I studien til Westerlund et al ble THM i luft samlet på multi-bed termisk desorpsjonsrør med en pumpehastighet på 0,01 l/min og prøvetakingstid på 4 timer. Prøven ble analysert ved hjelp av GC/MS [40]. Målinger av CAM i luften ble gjort etter metode publisert i studien til Hery et al [70]. Prøvene av CAM ble samlet opp på glassfiber og med en lufthastighet på 0,25 l/min. Prøvetiden varierte fra 1 time til 8 timer og ble analysert ved bruk av IC, prøvene ble tatt 1,5 m fra bassengkanten og 1 m over vannflaten [40].

Metoden til Hery et al ble også benyttet i studiene til Susan D. Richardson og Font- Ribera [17, 53]. De har imidlertid brukt lufthastigheter på 1,2 l/min i 115 minutter og oppsamling er gjort på kvartsfiberfiltre. Prøvene ble tatt 1 m fra bassengkanten og 60 cm over vannet [17, 53]. Også Tardif et al har gjennomført målinger etter metoden til Hery et al, men her ble prøvene samlet opp på teflonfilter og med en prøvetakingstid og pumpehastighet på henholdsvis 120 min og 1 l/min. Prøvene ble tatt 1,5 m over vannflaten. Tardif et al, tok også luftprøver av THM. Disse prøvene ble samlet opp på aktivt kull med en hastighet på 165 ml/min. Prøvetakingstiden var 95 minutter og ble tatt henholdsvis 30 cm og 150 cm over vannflaten [48].

Det er også gjort analyse av HAA i aerosoler. Prøvene ble samlet opp glass med rent, avionisert vann. Prøvetiden var 1 time og hastigheten på pumpen var 1 l/min. Disse prøvene ble tatt 5 cm over vannflaten og analysert ved hjelp av HS-SPME/GC/ECD [62].

## 8.3 Gjennomførte målinger i vann

For prøvetaking av THM i vann, er det flere studier som henviser til å ha brukt metodene i US EPA 524 serien [16, 53, 71]. Andre henviser til metodene i US EPA 552 serien. Denne serien er brukt for å analysere både THM, HAA og HK [48, 50, 60, 69, 72, 73]. Alle vannprøvene er tatt mellom 10 cm til 30

cm under vannflaten og ved de fleste studiene er det hentet vannprøver fra alle fire hjørnene av bassenget [16, 53, 69].

## 9. Diskusjon

I dette kapittelet diskuteres funn gjort i de studier som ligger til grunn for denne rapporten.

Personlige kommentarer og sammenfatninger som er oppstått underveis, vil også inngå. Diskusjonen er bygget opp etter de fire punktene som er studert for å besvare problemstillingen.

### 9.1 Hvilke DBPer som dannes ved klorering av badevannet

I Norges retningslinjer for vannbehandling og bassengbad står det at hvorvidt det brukes natriumhypokloritt, kalsiumhypokloritt eller klorgass ikke spiller noen rolle for desinfiseringseffekten [7]. Det er imidlertid flere funn i denne rapporten som viser til at valg av kloreringsmetode har mye å si for hvilke bi-produkter som dannes i bassenget. Det er blant annet vist å være en større prosentandel bromholdige THM i bassenger hvor natriumhypokloritt er benyttet sammenlignet med kalsiumhypokloritt [47] [31]. Disse funnene baserer seg på prøver tatt fra ulike anlegg, slik at noe av forklaringen kan skyldes urenheter fra produktene brukt i renseprosessen. Men, selv om bromater dannes når det er bromider og aktivt klor i vannet, dannes det også bromater under fremstillingen av hypokloritt [74]. Ved en studie ble det tatt prøver av flytende natriumhypokloritt og tablettar av kalsiumhypokloritt før disse stoffene ble tilsatt drikkevannet. Det ble målt betydelig høyere konsentrasjoner av bromat i råstoffet til natriumhypokloritt (1388 mg/l) sammenlignet med kalsiumhypokloritt (i snitt 336 mg/l) [75]. Det stilles spørsmål til hvorvidt flytende hypokloritt er sammenlignbart med hypokloritt i tablettform, ettersom væske og fast form trolig oppfører seg ulikt ved lagring og temperaturendringer. Råsaltet benyttet for å fremstille natriumhypokloritt er imidlertid funnet å inneholde bromidioner i varierende grad [75].

Som nevnt i kapittel 4.2 mister natriumhypokloritt sin desinfiserende egenskap ved lagring [15]. Dette betyr at for å opprettholde konsentrasjonen av fritt klor i bassenget vil det med tiden kreve at det tilsettes mer hypokloritt for å desinfisere. Konsentrasjonen av bromat tapes ikke med tiden, og sammen med at det tilsettes mer natriumhypokloritt, økes også konsentrasjonen av bromater i vannet. I studien til Righi et al, ble det målt fra 2 µg/l til 48, 2 µg/l med bromat i tre klordesinfiserte svømmebasseng [47]. Målinger av pH-verdi, temperatur og total klor i bassengene ved denne studien er i henhold til det norske regelverket. Medianen for bundet klor ble målt til 0,51 mg/l, noe som er litt over den maksimale grensen for bundet klor i Norge (0,50 mg/l). Nederland har satt RLV for bromat i svømmebasseng til 100 µg/l [74]. Denne verdien er beregnet med utgangspunkt i forventet oralt inntak ettersom opptak via hud og inhalasjon av bromat anses å være ubetydelig [76]. Målte konsentrasjoner av bromater i studien til Righi er i henhold til det Nederlandske regelverket. Det Nederlandske regelverket henviser imidlertid til studier hvor målinger gjort av bromater er målt til



opp mot 250 µg/l. Det kommenteres også at uorganiske forbindelser som klorat, kloritt og bromat generelt er bevilget for lite oppmerksomhet [74].

I sikkerhetsdatabladet til natriumhypokloritt står det ikke noe om bromater eller andre bromholdige forbindelser [77]. Natriumhypokloritt fremstilles ved elektrolyse av salter, og saltene kan inneholde ulike nivåer av bromider [78]. Etter samtale med Borregaard AS, en av produsentene av natriumhypokloritt i Norge, ble informasjon om saltinnholdet fremskaffet. Saltanalysen viser til nivåer av bromider på mellom 27,0 mg/kg og 30,0 mg/kg [79]. Hvorvidt disse nivåene gir høye konsentrasjoner av bromider i norske svømmeanlegg er uvisst. Det som er sikkert er at økt nivå av bromider vil medføre økt dannelse av bromater, bromoform og andre bromholdige DBPer. Datagrunnlaget for å si noe om hvilke konsentrasjoner som kan forventes å finne av disse stoffene i norske svømmebasseng anses som ikke tilstrekkelig. Dette skyldes at fokus i de fleste studier har vært rettet mot de klorholdige organiske forbindelsene.

I bassenger desinfisert med natriumhypokloritt er det også målt betydelig høyere konsentrasjoner av klorat (i snitt 8868 µg/l) sammenlignet med bassenger desinfisert med kalsiumhypokloritt (1179 µg/l) [47, 75]. En studie i Polen konkluderte med at det er en sammenheng mellom bruk av hypokloritt og høye konsentrasjoner av klorat [80]. Det er også funnet mer klorat i natriumhypokloritt som kjøpes fra underleverandør (1200 mg/l til 26000 mg/l) sammenlignet med å fremstille stoffet selv (160 mg/l til 1700 mg/l) [81]. Årsaken til dette kan skyldes at stabiliteten i hypokloritt påvirkes av tid, varme, lys og pH. Med tiden vil hypokloritt gå mer og mer til klorat og kloritt [75]. Gitt kunnskap om at natriumhypokloritt tapes ved lagring, kan dette være årsaken til at det er funnet mer klorat i natriumhypokloritt desinfiserte bassenger, sammenlignet med bassenger hvor kalsiumhypokloritt er benyttet. Høyere pH-verdier medfører generelt lavere verdier av hypoklorsyre og mer DBPer i vannet, og høyere pH er funnet å korrelere sterkt med natriumhypokloritt og konsentrasjon av TCAM i luften [82]. Ettersom temperaturen i stor grad spiller inn på likevekten, bør dette studeres nærmere. Dette gjelder særlig da temperaturen, både i svømmehallen og i det tekniske rommet under bassenget, er høye.

I bassenger hvor saltvann er benyttet, er det funnet høyere fraksjoner av bromholdige forbindelser [6, 69] [31]. Dette skyldes saltvanns naturlige innhold av bromider [9]. Tidligere studier har rapportert at mellom 89 % til 95 % av tTHM er fra bromholdige forbindelser i bassenger hvor sjøvann er benyttet [83]. I studien til Chowdhury et al, ble det målt at bromholdige THM og bromholdige HAA utgjorde hele 95 % av tTHM og tHAA. Det ble også målt 94 % bromholdige THM i luften [6]. Sammenlignet med klor, er brom mer desinfiserende ettersom den reagerer ti ganger raskere med

NOM [84]. På den annen side er også bromholdige DPBer ansett å være mer genotoksiske og kreftfremkallende enn klorholdige DBPer [5] [85]. Bromoform er også den forbindelsen som trenger lettest gjennom huden av de fire mest omtalte THM.

I det svenske regelverket for bassengbad står det at ved klorering vil 90 % av tTHM være fra kloroform [42]. Dette stemmer ikke for studiene gjennomgått i denne rapporten (se vedlegg A). Sverige er et av de få landene i Europa hvor det er fastsatt en verdi for åtte timers yrkeseksponering for THM i luft. De har også satt RLV for THM i vann. Disse verdiene baserer seg imidlertid på måling av kloroform. Funn gjort i denne rapporten, viser at kloroform ikke alltid er representativt for konsentrasjonen av tTHM, hverken for vann eller luft. Selv om kloroform i luft er funnet å korrelere med tTHM i luft [48] er ikke denne korrelasjonen like sterk i de tilfeller hvor det er mer bromholdige THM i vannet [48]. Deler av Norge er lokalisert langs kysten og noen svømmeanlegg bruker sjøvann til å fylle i bassengene. Dette, sammen med bruk av natriumhypokloritt, kan trolig medføre økt forekomst av bromholdige THM i vann og luft, bromholdige HAA og bromater. Det er mye som tyder på at kloroform ikke er noen god markør for DBPer i denne typen bassenger. Ved bruk av hypokloritt og/eller saltvann bør derfor måling av bromholdige DBPer inngå som en del av risikovurderingen.

Ved bruk av statistiske analyser er det funnet korrelasjon mellom THM og totalt organisk karbon. Dette er ikke overraskende da THM produseres ved høye konsentrasjoner av organisk materiale under klorering [52] [85]. Funn tyder også på at THM ikke alltid er representativt for nivået av DBPer i vannet [47]. Årsaken til dette kan skyldes at THMene påvirkes sterkt av pH-verdien. Høye pH-verdier og lav personbelastning vil trolig gi tilsvarende THM konsentrasjoner som lavere pH-verdier og høyere personbelastning. Det er funnet korrelasjon mellom konsentrasjonen av kloroform i vann og antall badende i bassenget [31, 85] [48]. Kloroform er på den annen side ikke funnet å korrelere med temperaturen i vannet. Denne korrelasjonen er funnet for TCAM i luften [82]. Årsaken til dette kan skyldes at TCAM er langt mer flyktig enn kloroform. Samtidig er forbindelsen svært lite løselig i vann noe som gjør at den lettere vil porsjoneres fra vannet og over til luften.

## **9.2 Hvordan badende og ansatte eksponeres for de enkelte stoffene**

THMenes lave Kp- verdier, MW og  $K_{OW}$  antyder at alt THM potensielt kan tas opp via huden. Lave H-verdier forteller også at THMene lett fordampes fra vannet og over i luften. I studier hvor opptak av THM er studert, er dermalt opptak beregnet til både 43 % [31], 33 % [86] og 56 % [6]. Årsaken til ulike beregninger kan skyldes blant annet variasjoner i antatt kontakttid med vannet, ulike Kp-

verdier eller varierende vanntemperatur. Inhalasjon er funnet å være viktigste kilde til eksponering av hensyn til helsefare [52]. Også for TCAM er inhalasjon viktigste eksponeringskilde.

Konsentrasjonen av TCAM og THM er funnet å være størst i vannet om morgenen. Sammen med økt turbulens i bassenget utover dagen, reduseres konsentrasjonen av disse stoffene i vann, og konsentrasjonen i luften stiger [66] [43]. Redusert konsentrasjon i vannet, kan trolig forklares ved at det hele tiden vil være utskiftning av vannet i bassenget i åpningstiden, men også at THM og CAM har høye damptrykk som gjør at de lettere vil proporsjoneres til luften. Det som er interessant med disse funnene, er at de som jobber seinvakt i svømmehallen vil være eksponert for høyere konsentrasjoner av flyktige DBPer sammenlignet med de som jobber dagskift. De som bader i timene etter åpningstid, vil trolig ha et større dermalt opptak av THM, sammenlignet med de som bader i timene før stengetid.

HAA har lave  $K_p$ - verdier noe som forteller at de i liten grad trenger gjennom huden [28]. Lave H-konstanter forteller også at de er svært vannløselige [61]. På tross av dette kan ikke-flyktige komponenter med lave H-konstanter finnes i aerosolene i luften [64]. Dette medfører at de som jobber i svømmehallen også er eksponert for HAA. Ved opphold i bassenget er eksponeringen for HAA beregnet til 1 %, 5 % og 94 % for henholdsvis dermalt, inhalert og oralt inntak [61]. Selv om oralt inntak ikke anses å være mer enn 18 ml/t til 34 ml/t [6], er det funnet mellom 4 til 80 ganger høyere nivåer av HAA i bassenger sammenlignet med drikkevann [20]. Ettersom dermalt opptak av HAA er lavt, og HAA er lite flyktige, kan man trolig akseptere konsentrasjoner av HAA i bassenget langt over det som er anbefalt for drikkevann av WHO og EPA.

De som arbeider i svømmehallen, tilbringer gjerne mye tid ved bassengkanten. Høy luftfuktighet, sammen med høy aktivitet i bassenget, kan resultere i at de ansatte er eksponert i større grad enn antatt i litteraturen. DCAA er merket å være mulig kreftfremkallende. Det er også denne, som følge av sin noe høyere H- konstant, det vil være mest av i aerosolene [61].

Bromat har svært lav  $K_{O/W}$  og H-konstant noe som betyr at forbindelsen hverken er flyktig eller trenger gjennom huden [87]. Dette tatt i betraktning, kan oralt inntak av bromatkonsentrasjoner bidra til betydelig eksponering dersom vannet inneholder konsentrasjoner som henviser til i det Nederlandske regelverket for svømmeanlegg [74]. Her er barn en særlig utsatt gruppe ettersom det er de som antas å svelge mest vann ved opphold i bassenget.

Mye av forskningen som er gjort på vann, er i forbindelse med drikkevann. Drikkevann er ofte ved lavere temperaturer enn vannet i bassengene, og eksponering vil i hovedsak skje ved oralt inntak. Oralt inntak representerer bare en liten del av det som de badende eksponeres for. Dette gjør at stoffgrupper som HK og HAN kan utgjøre en større helserisiko ved de klimatiske forhold som er i svømmehallen, sammenlignet med hva dagens kunnskap tilsier. Det som er interessant med HK er deres store økning i Kp-verdi når temperaturen stiger fra 20 °C til 40 °C [28]. De er også relativt flyktige, og er funnet å være i aerosolene ved dusjing [64]. HK er funnet å korrelere sterkt med nivået av THM i vann. Det samme gjelder for bromholdige THM og bromholdige HAN [48].

Ved risikovurdering av helseeffekter representert ved opphold i svømmehallen, bør særlig små barn tas hensyn til. Som diskutert i dette avsnittet vil THM tas opp via huden. Dette gjelder også HK og i mindre grad HAA. Tatt de andre DBPer i betraktning, er det flere av stoffene i bassenget hvor det ikke eksisterer særlig kunnskap om stoffenes permeabilitet gjennom hud. Hos spedbarn er ikke stratum corneum eller nervesystemet fullt utviklet. Forholdet mellom overflate og volum er også større, noe som gjør at de er eksponert for mer per kg kroppsvekt sammenlignet med et voksent menneske. Nedsatt hudbarriere og manglende kontroll og svømmeteknikk kan medføre at spedbarn også tar opp mer via dermalt og oralt inntak, sammenlignet med voksne. Nivået av aerosoler i luften ved ulike luftfuktigheter vil være av betydning for de som jobber ved bassengene. Med en luftfuktighet på 60 % til 80 % vil ikke-flyktige forbindelser også kunne befinne seg i luften. Dette kan bety at de ansatte eksponeres for langt flere stoffer enn bare de flyktige THM og TCAM som er mest omtalt i litteraturen.

### **9.3 Hvilke helseeffekter som er knyttet til klordesinfiserte svømmebassenger**

Ved en studie i Sveits ble det beregnet kreftrisiko ved inhalasjon, dermalt opptak og oralt inntak av HAA og THM. Her ble 99,6 % av beregnet kreftrisiko funnet å skyldes THM og 0,04 % etter eksponering for HAA [6]. Beregnet kreftrisiko ble funnet å være over det som er ansett som akseptabelt av IARC, likevel var gjennomsnittsnivået av THM i vann under 100 µg/l som er satt som RLV i Sverige og Frankrike. Hadde disse målingene vært gjennomført i Danmark eller Tyskland, hadde konsentrasjonene vært over deres RLV for tTHM i badevann. Nivåene av fritt klor, totalt klor, turbiditet, temperatur og pH var i overensstemmelse med det norske regelverket.

Norske retningslinjer stiller krav til flere parametere for å holde kontroll på de biologiske forurensingene. I motsetning til at flere av de biologiske forurensingene kan resultere i akutte effekter som oppkast, diaré og feber, er helseeffektene knyttet til bi-produktene ofte ikke akutte,

men forårsaket av kronisk eksponering over tid. Tatt i betraktning dette, er kartlegging av de kjemiske forurensingene en forutsetning for å kartlegge helsefaren ved opphold i svømmehallen. Kreftrisikoen ved eksponering for THM er funnet å være fra 4 til 6 ganger høyere blant personer som regelmessig benytter bassenget, sammenlignet med å drikke klordesinfisert drikkevann [6]. THM representerer imidlertid trolig bare 20 % av de DBPer som er å finne i bassengvannet [74]. Det er også vanskelig å vurdere om ventilasjonseffekten er tilstrekkelig dersom det ikke tas høyde for de forurensingene som finnes i luften. Ventilasjonen i svømmehallen er et tiltak som er ment for å sikre et godt inn klima, men uten luftmålinger blir det vanskelig å vurdere hvorvidt ventilasjonsanlegget er effektivt nok.

Ved nivåer av TCAM i luften på over  $0,30 \text{ mg/m}^3$ , er det rapportert om økte tilfeller av luftveisirritasjoner og hudproblemer blant badevakter. Irritasjonseffektene har vist seg å være størst blant svømmetrenerne [46]. Yrkesastma er også funnet å være forårsaket av TCAM i luften [44]. Tilsvarende funn er gjort blant yngre svømmere hvor luftveisirritasjoner ble funnet å korrelere med nivåer av TCAM på over  $37 \text{ mg/m}^3$  [88]. TCAM er ikke funnet å korrelere med antall badende eller nivået av fritt klor [66] [46], men påvirkes av turbulensen i vannet. Det kan derfor tenkes at det vil være mer TCAM i luften i bassenger hvor det lages bobler eller bølger, eller i bassenger hvor det foregår aktiviteter som gir økt turbulens i badevannet. Etersom det er funnet høye nivåer av CAM i luften selv med redusert aktivitet i bassenget, kan det tyde på at CAM har en tendens til å bli værende i luften. Dersom dette er tilfelle, understreker det viktigheten av tilstrekkelig ventilasjon selv ved redusert belastning i bassenget. CAM i luften er funnet å korrelere med både tTHM og kloroform i luften [48] [66].

#### **9.4 Hvilke målinger som er gjort tidligere, og hvordan disse er gjennomført**

Pustesonen defineres som avstanden, 300 mm radius ut fra ansiktet, og måles fra midtpunktet av en linje mellom ørene [30]. Av studiene gjennomgått i denne rapporten er det gjort luftmålinger ved ulike nivåer over badevannet. RLV henvist til i denne rapporten er ment for å beskytte folkehelsen og er satt med utgangspunkt i hva sårbare grupper som barn, gravide og eldre kan eksponeres for [89].

Målingene bør gjennomføres med utgangspunkt i at de skal være representative for det som de badende og ansatte faktisk er eksponert for. Det stilles derfor spørsmål til hvorfor det er gjennomført målinger 20 cm og 30 cm over vannflaten ettersom hverken de ansatte eller de badende har pustesonene sin her. Det er ved flere studier målt at personlig prøvetaking gir høyere verdier enn stasjonær prøvetaking [90]. Det er også gjort målinger som viser at de som oppholder seg i bassenget

puster inn høyere konsentrasjoner av de flyktige forbindelsene, sammenlignet med opphold i svømmehallen ellers [19, 31, 32]. WHO's retningslinjer for prøvetaking av CAM i luft er basert på stasjonær prøvetaking. I gjennomgått litteratur er det imidlertid gjort målinger av CAM og THM ved ulike høyder over badevannet. Stasjonære prøver bør tas hvor de er representative for personlig eksponering. Med kunnskap om at stasjonære prøver gir lavere konsentrasjoner enn personbårne, bør det kanskje etableres ulike RLV for de to målestrategiene. Det bør like fullt etableres klare retningslinjer for hvor stasjonære prøver kan tas. Ansatte er trolig de som oppholder seg mest inne i svømmehallen. For å etablere målepunkter for stasjonære prøver, bør bevegelsesmønsteret til de ansatte kartlegges. Det er trolig forskjell i konsentrasjonen en meter fra bassengkanten sammenlignet med flere meter fra bassengkanten. Det er trolig også av betydning om de ansatte står eller sitter.

Studien til Westerlund viser til store variasjoner i luftmålinger, avhengig av hvilken aktivitet som er i svømmehallen. Disse resultatene gjør det vanligere å forsvare stasjonære prøver ettersom de ansatte ikke står i ro hele vekten, men eksponeres for ulike konsentrasjoner avhengig av tiden på dagen sammen med varierende turbulens og temperatur i vannet. Det er ved flere av studiene gjennomgått i denne rapporten vist til målinger av TCAM over det som er anbefalt av WHO ( $0,50 \text{ mg/m}^3$ ) [40, 44, 53]. I studien til Westerlund et al ble det fremmet et forslag om å sette grenseverdi for personlig eksponering av TCAM til  $0,25 \text{ mg/m}^3$  for en åtte timers arbeidsdag [40].

## 10. Konklusjon

Krav til vannkvalitet og valg av rense- og desinfeksjonsprosess spiller inn på luft- og vannkvalitet i svømmehallen. Ulike desinfiseringsmetoder vil gi ulike forurensinger, både i vannet og i luften. Det er imidlertid ikke bare desinfiseringsmetoden som vil spille inn for hvilke konsentrasjoner av bi-produkter som er representert. Hygienen og aktivitetsnivået til de badende, pH-verdien og temperaturen i vannet, renheten og filteret i renseanlegget sammen med effektiviteten i ventilasjonsanlegget er også av betydning.

## 11. Videre arbeid

Rutinene for vannbehandling ved norske svømmeanlegg bør oppdateres. Dagens retningslinjer er utdatert og gir ingen god beslutningsstøtte for de som skal drifte og vedlikeholde bassengene. Dette skyldes manglende synliggjøring av hvilke biprodukter som er representert ved bruk av de ulike desinfiseringsmetodene sammen med at det ikke stilles krav til å måle tTHM i vann eller TCAM og tTHM i luft.

Det bør etableres grenseverdier for åtte timers arbeidseksposering for tTHM og TCAM i luft ettersom flere av de ansatte i svømmehallen tilbringer mye tid ved bassenget. Det anbefales at det gjennomføres personbårne heldagsmålinger fra arbeidstakers pustesone og ikke bare stasjonære målinger. For fritidsbadende og besøkende bør det også etableres rettlede verdier for eksponering for tTHM og tCAM, både i luft og i vann. Disse verdiene bør settes med hensyn å ivareta sårbare grupper som spedbarn, gravide, syke og eldre. Luftmålinger må tas fra de soner hvor de badende puster. Ved opphold i bassenget vil dette trolig være fra 2 cm til 5 cm over vannflaten. Ved opphold i bassenglokalet ellers avhenger pustesonen av høyden til den badende. Barn som kan gå er gjerne fra 60 cm og oppover, mens en voksen mann kan være over to meter. Det er derfor av interesse å kartlegge konsentrasjonen av de flyktige forbindelsene fra 5 cm til 2 meter over vannflaten. Det er også essensielt å måle ved forskjellige bassenger ettersom bassengenes ulike formål gjør at disse vil ha varierende aktivitet, vannturbulens og vanntemperatur.

Ved prøvetaking, både av vannet og luften, er det viktig å være så nøyaktig som mulig ved beskrivelse av hvordan målingene er gjennomført, både av hensyn til prøvetakingstid, oppsamlingsmedie og prøvetakingssted. Det er også viktig å notere parametere som type desinfiseringsmiddel, temperaturen i vannet og i luften, pH-verdien, rensfrekvensen på filteret, nivået av fritt- og bundet klor, personbelastningen, ventilasjonens ytelse og bassengets- og svømmehallens volum. Denne informasjonen er helt avgjørende for å i større grad kunne vurdere hvorvidt målinger gjort ved ulike bassenger er sammenlignbare.

### Videre arbeid for masteroppgaven, våren 2017

Hovedmålet med masteroppgaven er å utvikle en prøvetakingsstrategi for å kunne ta målinger av luften i svømmehaller. Prøvetakingsstrategien skal utvikles med hensikt å gjøre det lettere å kartlegge hva både de ansatte, besøkende og badende eksponeres for. Det er derfor mest hensiktsmessig å gjennomføre målinger der hvor de eksponerte puster. Målet er å ta prøver av de fire vanligste THMene. For å kartlegge hvordan disse porsjonerer seg i luften over badevannet, skal

det gjennomføres stasjonære prøver ved ulike høyder over vannflaten. Dette er ønskelig å gjennomføre både i Pirbadet og i Husebybadet i Trondheim. Pirbadet har et 50 m basseng som fylles med vann bestående av 30 % saltvann. Ved Pirbadet benyttes det også flytende natriumhypokloritt for å desinfisere badevannet. Ved Husebybadet benyttes kommunalt vann som desinfiseres ved bruk av kalsiumhypokloritt tablett. Dette gir en gylden mulighet til å teste ut hypotesen om at det vil være mest bromholdige THM i saltvannsbassenger og ved bassenger desinfisert ved bruk av natriumhypokloritt. Dette gir også mulighet for å sammenligne hvordan de ulike konsentrasjonene av fire vanligste THM er ved disse to anleggene.



## Bibliografi

1. Norges svømmeforbund, *Svømming*. 2016 27, januar 2016 [cited 2016 20.oktober]; Available from: <http://svomming.no/svomming/svomming-forside/>.
2. Michael Ohlsson, R.N., Lena Winberg, Ida Ôrtegren, *Badhus. Strategiska frågor och ställningstagaden*. Vol. 1-101. 2014: Sveriges Kommuner och Landsting.
3. María Serrano, M.S., Mercedes Gallego, *Fast and "green" method for the analytical monitoring of halo ketones in treated water*. *Journal of Chromatography A*, 2014: p. 232-239.
4. Bernard, A., et al., *Impact of Chlorinated Swimming Pool Attendance on the Respiratory Health of Adolescents*. *Pediatrics*, 2009. 124(4): p. 1110-1118.
5. Richardson, S.D., et al., *Occurrence, genotoxicity, and carcinogenicity of regulated and emerging disinfection by-products in drinking water: A review and roadmap for research*. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 2007. 636(1-3): p. 178-242.
6. Chowdhury, S., *Predicting human exposure and risk from chlorinated indoor swimming pool: a case study*. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2015. 187(8).
7. Marcussen, E.Ø., *Retningslinjer for vannbehandling i offentlige basseng*, N.B.T.F. (NBTF), Editor. 2000, NBTF. p. 68.
8. Omsorgsdepartementet, H.-o. *Forskrift for badeanlegg, bassengbad og badstu m.v.* 2016; Available from: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/1996-06-13-592>.
9. Helge Liltved, C.V., Egil Iversen, Harry Efraimsen. *Vannkvalitet og vann- behandling i bade- og svømmeanlegg*. [cited 2016 31.august]; Available from: [https://brage.bibsys.no/xmlui/bitstream/handle/11250/211098/-1/4318\\_72dpi.pdf](https://brage.bibsys.no/xmlui/bitstream/handle/11250/211098/-1/4318_72dpi.pdf).
10. WHO *Guidelines for safe recreational water environments VOLUME 2 SWIMMING POOLS AND SIMILAR ENVIRONMENTS*. 2006.
11. Pettersen, J.E., *Forebygging av legionellasmitte – en veiledning 4. utgave*. 2015.
12. Edmonds, D.N., *Monochloramine in Drinking-water Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality*. 2004. 1-9.
13. Singer, P., *Control of Disinfection By-Products in Drinking Water*. *Journal of Environmental Engineering*, 1994. 120(4): p. 727-744.
14. Cassan, D., et al., *Effects of medium-pressure UV lamps radiation on water quality in a chlorinated indoor swimming pool*. *Chemosphere*, 2006. 62(9): p. 1507-1513.
15. Folkehelseinstituttet. *09. Hygieniske barrierer i vannforsyningen*. 2015 3.desember 2015 [cited 2016 7.november]; Available from: <https://www.fhi.no/nettpub/mihe/vann/10.-praktiske-rad-til-kommunen-om-v/>.
16. Lourencetti, C., et al., *Trihalomethanes in chlorine and bromine disinfected swimming pools: Air-water distributions and human exposure*. *Environment International*, 2012. 45: p. 59-67.
17. Font-Ribera, L., et al., *Environmental and personal determinants of the uptake of disinfection by-products during swimming*. *Environmental Research*, 2016. 149: p. 206-215.
18. Alfred P. Dufour, O.E., Thomas D. Behymer and Ricardo Cantu, *Water ingestion during swimming activities in a pool: A pilot study*. *Journal of Water and Health*, 2007: p. 425-430.

19. Chen, M.-J., et al., *Development of a multi-pathway probabilistic health risk assessment model for swimmers exposed to chloroform in indoor swimming pools*. Journal of Hazardous Materials, 2011. 185(2–3): p. 1037-1044.
20. Simard, S., R. Tardif, and M.J. Rodriguez, *Variability of chlorination by-product occurrence in water of indoor and outdoor swimming pools*. Water Research, 2013. 47(5): p. 1763-1772.
21. (EPA), U.S.E.P.A., *Dermal Exposure Assessment: A Summary of EPA Approaches*. 2007: <http://www.epa.gov/ncea>. p. 1-42.
22. Xu, X. and C.P. Weisel, *Dermal uptake of chloroform and halo ketones during bathing*. J Expo Anal Environ Epidemiol, 2004. 15(4): p. 289-296.
23. Atherton, D.J., *The newborn*. 4th ed. 1986: Blackwell Scientific Press.
24. Brown, H.S., D.R. Bishop, and C.A. Rowan, *The role of skin absorption as a route of exposure for volatile organic compounds (VOCs) in drinking water*. American Journal of Public Health, 1984. 74(5): p. 479-484.
25. Agency, U.S.E.P., *User's Manual Swimmer Exposure Assessment Model (SWIMODEL) Version 3.0*. 2003.
26. Vermeire, T.G., et al., *Estimation of consumer exposure to chemicals: application of simple models*. Science of The Total Environment, 1993. 136(1): p. 155-176.
27. Agency, R.A.F.U.S.E.P., *Guidelines for Exposure Assessment*. 1992.
28. Xu, X., et al., *Percutaneous Absorption of Trihalomethanes, Haloacetic Acids, and Halo ketones*. Toxicology and Applied Pharmacology, 2002. 184(1): p. 19-26.
29. Jamie S. Nakai, P.B.S.G.L.C.I.C.A.L.-M.R.A., *PENETRATION OF CHLOROFORM, TRICHLOROETHYLENE, AND TETRACHLOROETHYLENE THROUGH HUMAN SKIN*. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A, 1999. 58(3): p. 157-170.
30. Brian Davis, J.H.N.v.B.B., Marit Nost Høgseth, Lisbeth Aasmoe, May-Helen Holm, Bjørg Eli Hollund, Kristin Svendsen og Magne Bråtveit), *Prøvetaking av farlige kjemikalier*. 2011 (Norsk versjon).
31. Maria-Cristina Aprea, B.B., Liana Lunghini, Massimo Pagliantini, Antonio Peruzzi, Gianfranco Sciarra, *Disinfection of swimming pools with chlorine and derivatives: formation of organochlorinated and organobrominated compounds and exposure of pool personnel and swimmers*. Natural Science, 2010. 2: p. 68-78.
32. Sá, C.S.A., R.A.R. Boaventura, and I.B. Pereira, *Analysis of trihalomethanes in water and air from indoor swimming pools using HS-SPME/GC/ECD*. Journal of Environmental Science and Health - Part A Toxic/Hazardous Substances and Environmental Engineering, 2011. 46(4): p. 355-363.
33. Chen, F., et al., *Henry's law constants of chlorinated solvents at elevated temperatures*. Chemosphere, 2012. 86(2): p. 156-165.
34. K. Gunkel, H.-J.J., *Untersuchungen Über den Harnstoffeintrag in das Badewasser*. Acta hydrochim. hydrobiol. 14, 1986: p. 451-461.
35. Dr. Ernst Stottmeister, K.V., *Trichloramin in der Hallenbadluft*. Bädertechnik: p. 158-162.
36. Simonič, M., *Bathing water conditioning*. Acta Chimica Slovenica, 2003. 50(3): p. 587-591.
37. Holzwarth, G., R.G. Balmer, and L. Soni, *The fate of chlorine and chloramines in cooling towers Henry's law constants for flashoff*. Water Research, 1984. 18(11): p. 1421-1427.

38. WHO, *Guidelines for Drinking-water Quality*. 4 th ed. 2011: World Health Organization.
39. WHO, *Chemical fact sheets*, in *GUIDELINES FOR DRINKING-WATER QUALITY*. 2003, World Health Organization: who.int. p. 296-460.
40. Westerlund, J., et al., *Occupational Exposure to Trichloramine and Trihalomethanes in Swedish Indoor Swimming Pools: Evaluation of Personal and Stationary Monitoring*. *Annals of Occupational Hygiene*, 2015. 59(8): p. 1074-1084.
41. Sanitaire, A.-A.n.d.s. and d.l.e.e.d.t. de l'alimentation, *Évaluation des risques sanitaires liés aux piscines, in Partiel: piscines réglementées*. 2010, Anses: AVIS de l'Afsset.
42. Socialstyrelsen, *Bassängbad Hälsorisker, regler och skötsel*. 2006.
43. naturstyrelsen, M., *Vejledning om kontrol med svømmebade*. 2013, Naturstyrelsen: <http://www.naturstyrelsen.dk/>.
44. Thickett, K.M., et al., *Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air*. *European Respiratory Journal*, 2002. 19(5): p. 827.
45. N. Massin, A.B., P. Wild, M Hery, JP. Toamain, G. Hubert, *Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguards exposed to nitrogen trichloride in indoor swimming pools*. 1998: p. 258-263.
46. Jean Parrat, G.D., Christophe Iseli, Daniel Perret, Catherine Tomicic and Olivier Schenk, *Assessment of Occupational and Public Exposure to Trichloramine in Swiss Indoor Swimming Pools: A Proposal for an Occupational Exposure Limit*. 2011: p. 264-277.
47. Righi, E., et al., *Bromate, chlorite, chlorate, haloacetic acids, and trihalomethanes occurrence in indoor swimming pool waters in Italy*. *Microchemical Journal*, 2014. 113: p. 23-29.
48. Tardif, R., et al., *Assessment of air and water contamination by disinfection by-products at 41 indoor swimming pools*. *Environmental Research*, 2016. 148: p. 411-420.
49. Chowdhury, S., *Predicting human exposure and risk from chlorinated indoor swimming pool: a case study*. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2015. 187(8): p. 502.
50. Hang, C., et al., *Occurrence and health risk assessment of halogenated disinfection byproducts in indoor swimming pool water*. *Science of The Total Environment*, 2016. 543, Part A: p. 425-431.
51. Backer, L.C., et al., *Household exposures to drinking water disinfection by-products: whole blood trihalomethane levels*. *Journal of Exposure Analysis & Environmental Epidemiology*, 2000. 10(4): p. 321.
52. Lee, J., K.-T. Ha, and K.-D. Zoh, *Characteristics of trihalomethane (THM) production and associated health risk assessment in swimming pool waters treated with different disinfection methods*. *Science of The Total Environment*, 2009. 407(6): p. 1990-1997.
53. Susan D. Richardson, D.M.D., Manolis Kogevinas, Pilar Fernandez, Esther Marco, Carolina Lourencetti, Clara Ballesté, Dick Heederik, Kees Meliefste, A. Bruce McKague, Ricard Marcos, Laia Font-Ribera, Joan O. Grimalt, Cristina M. Villanueva. *What's in the Pool? A Comprehensive Identification of Disinfection By-products and Assessment of Mutagenicity of Chlorinated and Brominated Swimming Pool Water*. 2010 [cited 2016 31.august ]; Available from: <http://ehp.niehs.nih.gov/1001965/>.

54. Mr Peter Watts, M.G.L., Ms M.E. Meek, *Concise International Chemical Assessment Document 58 CHLOROFORM*. 2004.
55. solutions, P.b.a.s., *BASSÅNGVATTENGUIDEN- KONTROLL OCH BEDÖMNING AV VATTENKVALITETEN*. 2014, Processing bath and spa solutions.
56. Nicholson, B., B.P. Maguire, and D.B. Bursill, *Henry's law constants for the trihalomethanes: effects of water composition and temperature*. *Environmental Science & Technology*, 1984. 18(7): p. 518-521.
57. Gossett, J.M., *Measurement of Henry's law constants for C1 and C2 chlorinated hydrocarbons*. *Environmental Science & Technology*, 1987. 21(2): p. 202-208.
58. Commission, E., *Risk assessment methodologies and approaches for genotoxic and carcinogenic substances*. 2009, European Commission.
59. Leavens, T.L., et al., *Disposition of bromodichloromethane in humans following oral and dermal exposure*. (1096-6080 (Print)).
60. Patnaik, P., *Haloacetic Acids*, in *Handbook of Environmental Analysis*. 2010, CRC Press. p. 219-222.
61. Cardador, M.J. and M. Gallego, *Haloacetic Acids in Swimming Pools: Swimmer and Worker Exposure*. *Environmental Science & Technology*, 2011. 45(13): p. 5783-5790.
62. Sá, C.S.A., R.A.R. Boaventura, and I.B. Pereira, *Analysis of haloacetic acids in water and air (aerosols) from indoor swimming pools using HS-SPME/GC/ECD*. *Journal of Environmental Science and Health, Part A*, 2012. 47(2): p. 176-183.
63. EPA. *Comprehensive Disinfectants and Disinfection Byproducts Rules (Stage 1 and Stage 2): Quick Reference Guide*. 2010 [cited 2016 23.oktober ]; Available from: <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi?Dockkey=P100C8XW.txt>.
64. Xu, C.P.W., *Inhalation Exposure to Haloacetic Acids and Haloketones during Showering*. *Environmental Science & Technology*, 2002: p. 569-576.
65. Zwiener, C., et al., *Drowning in Disinfection Byproducts? Assessing Swimming Pool Water*. *Environmental Science & Technology*, 2007. 41(2): p. 363-372.
66. Levesque, B., et al., *Investigation of Air Quality Problems in an Indoor Swimming Pool: A Case Study*. *Ann Occup Hyg*, 2015. 59(8): p. 1085-9.
67. (NBTF), N.B.T.F. *Retningslinjer for vannbehandling i offentlige bassengbad*. 2013 20.06.2013 [cited 2016 26.oktober]; Available from: <http://nbt.no/index.php?mact=News,cntnt01,detail,0&cntnt01articleid=6&cntnt01o rigid=62&cntnt01returnid=62>.
68. Liltved, H., et al., *Vannkvalitet og vannbehandling i bade-og svømmeanlegg*. 2001.
69. Chowdhury, S., *Predicting human exposure and risk from chlorinated indoor swimming pool: a case study*. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2015. 187(8): p. 1-14.
70. Hery, M., et al., *Exposure to chloramines in the atmosphere of indoor swimming pools*. *The Annals of Occupational Hygiene*, 1995. 39(4): p. 427-439.
71. Dyck, R., et al., *Trihalomethane exposures in indoor swimming pools: A level III fugacity model*. *Water Research*, 2011. 45(16): p. 5084-5098.
72. Yang, L., et al., *An insight of disinfection by-product (DBP) formation by alternative disinfectants for swimming pool disinfection under tropical conditions*. *Water Research*, 2016. 101: p. 535-546.
73. Robert Tardif, C.C., Sami Haddad, Manuel Rodriguez, *Assessment of Worker Exposure to Disinfection Byproducts at Indoor Swimming Pools in Québec*. 2015: <http://www.irsst.qc.ca/>.

74. Milieu, R.v.V.e., *Normen en methoden voor kwaliteitsparameters in het te wijzigen Besluit hygiëne badinrichtingen en zwemgelegenheden*. 2014.
75. Garcia-Villanova, R.J., et al., *Occurrence of bromate, chlorite and chlorate in drinking waters disinfected with hypochlorite reagents. Tracing their origins*. *Science of The Total Environment*, 2010. 408(12): p. 2616-2620.
76. ECHA, *Guidance on the Biocidal Products Regulation Volume V, Guidance on Disinfection By-Products*. 2016.
77. AS, S.I. *SIKKERHETS DATABLAD NATRIUMHYPOKLORITT 15%*. 2011 18.mars 2011 [cited 2016 9. november]; Available from: [http://partnerline.no/doc/HMS/SDB\\_Natriumhypokloritt\\_15.PDF](http://partnerline.no/doc/HMS/SDB_Natriumhypokloritt_15.PDF).
78. Bouland, S., J.P. Duguet, and A. Montiel, *Evaluation of Bromate Ions Level Introduced by Sodium Hypochlorite During Post-disinfection of Drinking Water*. *Environmental Technology*, 2005. 26(2): p. 121-126.
79. AkzoNobel, *Saltanalyse*. 2016.
80. R. Michalski, B.M., *Occurrence of Chlorite, Chlorate and Bromate in Disinfected Swimming Pool Water*. *Polish J. of Environ. Stud.*, 2006. 16: p. 237-241.
81. Mari Asami, K.K., Shoichi Kunikane, *Bromate, chlorate, chlorite and perchlorate in sodium hypochlorite solution used in water supply*. *Journal of Water Supply: Research and Technology—AQUA*, 2009. 58.2: p. 107-115.
82. White, G.C., *Handbook of Chlorination*. 1986: John Wiley and Sons.
83. Parinet, J., et al., *Exposure levels to brominated compounds in seawater swimming pools treated with chlorine*. *Water Research*, 2012. 46(3): p. 828-836.
84. Westerhoff, P., P. Chao, and H. Mash, *Reactivity of natural organic matter with aqueous chlorine and bromine*. *Water Research*, 2004. 38(6): p. 1502-1513.
85. H Chu, M.J.N., *Distribution and determinants of trihalomethane concentrations in indoor swimming pools*. *Occup Environ Med*, 2001: p. 243-247.
86. Erdinger, L., et al., *Pathways of trihalomethane uptake in swimming pools*. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 2004. 207(6): p. 571-575.
87. Tim Leighton, N.S., Cassi Walls, *Formation of Bromate Ion from Application of Dihalodialkylhydration Sanitizers (BCDMH and DBDMH) into Swimming Pools and Associated Cancer Risk for swimmers*. . 2005, United States Environmental Protection Agency Washington, D.C. 20460: [www3.epa.gov](http://www3.epa.gov). p. 1-15.
88. Lévesque, B., et al., *The determinants of prevalence of health complaints among young competitive swimmers*. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 2006. 80(1): p. 32-39.
89. Skowroń, J. *Occupational exposure limit values*. 2016 [cited 2016 11. november]; Available from: [https://oshwiki.eu/wiki/Occupational\\_exposure\\_limit\\_values](https://oshwiki.eu/wiki/Occupational_exposure_limit_values).
90. Cherrie, J.W., et al., *Exposure to fine airborne fibrous dust amongst processors of para-aramid*. *The Annals of Occupational Hygiene*, 1995. 39(4): p. 403-425.

## Vedlegg A Målinger gjort i tidligere studier

VANN	Intervall	Gj.snitt	Vannkvalitet	Metode/desinfisering	Kilde
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	28,7- 95,5 µg/l	68,3 µg/l (4,4%) (4,8%) (6,2%) (77,6%)	40 % til 60 % saltvann pH: 7,50 Temperatur: 31 °C Fritt klor: 0,43 mg/l Bundet klor: 0,27 mg/l	GC-MS etter USEPA 551.1 <b>Klor</b>	[6]
<b>HAA</b> MCAA DCAA TCAA MBAA DBAA BCAA BDCAA CDBAA TBAA	68,9-158,9 µg/l	100,2 µg/l (1,33%) (1,59%) (2,71%) (3,83%) (15,83%) (5,2%) (2,3%) (26%) (41,1%)	40 % til 60 % saltvann pH: 7,50 Temperatur: 31 °C Fritt klor: 0,43 mg/l Bundet klor: 0,27mg/l	GC-MS etter USEPA 552.2 <b>Klor</b>	[6]
<b>HAA</b> MCAA MBAA DCAA TCAA BCAA DBAA	109,2-886,2 µg/l	294,8 µg/l (5,8%) (1,29%) (45,3%) (32,3%) (10,6%) (5,7%)	pH:7,52 Temperatur: 27,19°C Fritt klor: 1,6 mg/l Bundet klor: 0,6 mg/l	GC-ECD etter USEPA 552.3 <b>Klor</b> N=41 basseng	[48]
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	21,7-132,4 µg/l	64,7 µg/l (58,9%) (15,0%) (16,5%) (10,2%)	pH:7,52 Temperatur: 27,19°C Fritt klor: 1,6 mg/l (0,49-2,67 mg/l) Bundet klor: 0,6 mg/l	IC <b>Klor</b>	[48]
<b>CHCl<sub>3</sub></b>	7,96-12,44 µg/l	10,23 µg/l	Temperatur: 27,6 °C	GC-MS <b>Klor</b>	[19]
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> CHBrCl <sub>2</sub> CHBr <sub>2</sub> Cl CHBr <sub>3</sub>	8,5-20 µg/l 9,4-25 µg/l 6,7-23 µg/l 3,1-16 µg/l	49,2 µg/l (30,48%) (28,46%) (26,4%) (14,6%)	pH: 7,3 Temperatur: 27,3 °C Fritt klor: 1.1 mg/l Bundet klor: 0,38 mg/l	GC Etter USEPA 524,2 <b>Klor</b> N=68 prøver	[16]
<b>HAA</b> MCAA DCAA TCAA	11-325 µg/l	134 µg/l	pH:7,34 Temperatur: 28 °C Fritt klor: 1,36 mg/l Bundet klor: 0,51 mg/l	4110 Standard metode med IC/MS <b>Natriumhypokloritt</b> n=7 basseng	[47]

<b>HAA</b> MCAA DCAA TCAA	67-403 µg/l	157 µg/l	pH:7,03 Temperatur: 28 °C Fritt klor: 1,36 mg/l Bundet klor: 0,51 mg/l	4110 Standard metode med IC/MS <b>Kalsiumhypokloritt</b> n=7 basseng	[47]
<b>THM**</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	6,8-134 µg/l	27,5 µg/l (80,36%) (12,72%) (3,36%) (<0,3%)	pH:7,22 Temperatur: 28 °C Fritt klor: 1,36 mg/l Bundet klor: 0,51 mg/l	SHS-GC med ECD  n=24 basseng	[47]
<b>CAM</b> MCAAM DCAM TCAM	0,10-0,64 µg/l <0,01-0,65 µg/l <0,10µg/l	0,77 µg/l (37,66%) (43,35%) (<12%)	Fritt klor: 0,52-2,35 mg/l Bunde klor: 0,21- <1,39 mg/l	DPD (N,N-diethyl-p-phenylendiamine) <b>Natriumhypokloritt</b> 2 basseng, n=68 prøver	[53]
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	35,2-75,2 µg/l	49,6 µg/l (31%) (28,6%) (25,8%) (14,5%)	Fritt klor: 0,52-2,35 mg/l Bunde klor: 0,21-<1,39 mg/l	GC/MS <b>Natriumhypokloritt</b> 2 basseng, n=68 prøver	[53]
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>		453,6 µg/l (48,4%) (44,6%) (0,83%) (6,7%)	Rest klor: 1,5- 5,8 mg/l pH: 7,08 Temperatur 28,4 °C	GC USEPA 551.1 og 552,1 <b>Klor</b>	[50]
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>		296,4 µg/l (47,4%) (35,9%) (0,67%) (16,0%)	Rest klor: 1,5-2,7 mg/l pH: 7,35 Temperatur 28,4 °C	GC USEPA 551.1 og 552,1 <b>OZON før klorering</b>	[50]
<b>HAA</b> MCAA MBAA DCAA TCAA BCAA BDCAA DBAA CDBAA TBAA		1203,1 µg/l (0,84%) (0,19%) (24,6%) (1,77%) (72,7%) N.D* N.D* N.D* N.D*	Rest klor: 1,5- 5,8 mg/l pH: 7,08 Temperatur: 28,4 °C	GC med splitless injection USEPA 551.1 og 552,1 <b>Klor</b>	[50]
<b>HAA</b> MCAA MBAA DCAA TCAA BCAA BDCAA DBAA CDBAA TBAA		712,7 µg/l (5,8%) (2,26%) (28,1%) (2,86%) (59,6%) (N.D)* (N.D)* (0,17%) (1,14%)	Rest klor: 1,5-2,7 mg/l pH: 7,35 Temperatur 28,4 °C	GC med splitless injection USEPA 551.1 og 552,1 <b>OZON før klorering</b>	[50]
<b>CAM</b>	0,4-0,8 mg/l	0,6 mg/l	Temperatur: 28,3 °C Fritt klor: 1,4 mg/l	Metode: Henry et al. <b>Natriumhypokloritt</b>	[66]

<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	35,7-127 µg/l (1.6-2,01) N.D* N.D*	83,2 µg/l 2.00 µg/l N.D* N.D*	Romtemperatur: 23,5-28,5 °C Temperatur: 28,6-29 pH: 7,3-7,8 Fritt klor: 0,29-1.12mg/l V: 470m <sup>3</sup> Personer per dag: 150-200 Luftinntak: 18000m <sup>3</sup> /t	GC/MS <b>Kalsiumhypokloritt (noen ganger sodium dichloroisocyanate)</b>	[31]
<b>THM</b> CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	10,2-14,4 µg/l 16,1-19,2 µg/l 15,2-20,4 µg/l 3,90-5,90 µg/l	12,40 µg/l 17,90 µg/l 17,40 µg/l 4,0 µg/l	Romtemperatur: 23,2-24,5 °C Temperatur: 28,4-28,6 °C pH: 6,9-7,3 Fritt klor: 0,81-2,59mg/l Personer per dag: 220-240 Volum:476m <sup>3</sup> Luftinntak: 30000m <sup>3</sup> /t	GC/MS <b>Natriumhypokloritt</b>	[31]
<b>THM</b>	22- 577 µg/l			HS-SPME/GC/ECD metode	[32]
<b>HAA</b> MCAA MBAA DCAA TCAA BCAA CDBAA TBAA DBAA	10- 183 µg/l 0,6- 13,2µg/l 0,5-20,1 µg/l 0,4-54,1 µg/l 0,5-72,9 µg/l 0,4-24,2 µg/l 0,2-0,9 µg/l 0,4-0,9 µg/l 0,1-11,9 µg/l		Temperatur :28 °C	HS-SPME/GC/ECD metode	[62]

Med *temperatur* i vedlegg A menes temperaturen i vannet, dersom ikke annet er angitt. CHCl<sub>3</sub> er den kjemiske formelen for kloroform. CHBr<sub>3</sub> er den kjemiske formelen for bromoform.

\* Med N.D menes under deteksjonsgrensen. Konsentrasjonen er dermed for lav til å kunne måles.

\*\* I gjennomsnitt. i 7 bassenger natriumhypokloritt brukt til å desinfisere. Her målte tTHM i snitt 37,8 µg/l (6,8-98 µg/l). I 7 basseng desinfisert med kalsiumhypokloritt målet tTHM i snitt 27,6 µg/l (11,7- 46,5 µg/l ).



LUFT	Intervall	Gj.snitt	Målestrategi	Metode/desinfisering	Kilde
THM CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	44,1-133,6 µg/m <sup>3</sup>	93,0 µg/m <sup>3</sup> (5,75%) (7,67%) (7,1%) (77,8%)	7l/min gjennom Tenax TA. 60 cm over vann, 1,5 m fra bassengkant	GC-EDC  40 % til 60 % saltvann i bassengene	[6]
THM CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	58,1-552,2 µg/m <sup>3</sup>	191,3 µg/m <sup>3</sup> (62,4%) (16,2%) (14,11%) (7,26%)	165 ml/min gjennom kull 150 cm og 30 cm over vannet	GC-EDC	[48]
CAM	<DG*** - 0,56 mg/m <sup>3</sup>	0,23 mg/m <sup>3</sup>	1 l/min gjennom Teflon filter	IC	[48]
CHCl <sub>3</sub>	11,34-17,04 µg/m <sup>3</sup> (Omgivelser) 494-743 µg/m <sup>3</sup> (vannflate)	-	-	-	[19]
THM CHCl <sub>3</sub> CHBrCl <sub>2</sub> CHBr <sub>2</sub> Cl CHBr <sub>3</sub>	18-61 µg/m <sup>3</sup> 8,2-23 µg/m <sup>3</sup> 6,4-22 µg/m <sup>3</sup> 5,9-22 µg/m <sup>3</sup>	72 µg/m <sup>3</sup> (44,4%) (20,8%) (19,4%) (15,4%)	7 ml/min gjennom Tenax TA. USEPA TO-17. 60 cm over vann og 1,5 m fra bassengkant	GC-EDC	[16]
THM CHCl <sub>3</sub> BDCM DBCM CHBr <sub>3</sub>	44,0-124,9 µg/m <sup>3</sup>	72,1 µg/m <sup>3</sup> (44,5%) (20,66%) (19,4%) (15,3%)	7 ml/min gjennom Tenax TA, 60 over vannflaten og 1,5 m fra bassengkanten	GC-EDC	[53]
TCAM	0,17-0,43 mg/m <sup>3</sup>	0,29 mg/m <sup>3</sup>	1,2 l/min, 60 cm over gulv og 1 m fra vannet	IC	[53]
TCAM	0,11- 0,70 mg/m <sup>3</sup>	0,38 mg/m <sup>3</sup>	1 l/min. 30 cm over vannet, 60 cm fra bassengkanten	-	[66]
TCAM	0,1- 0,57 mg/m <sup>3</sup>		1,1 l/min, 1 meter over gulvnivå	-	[44]
TCAM	Stasjonære: <1-640 µg/m <sup>3</sup> Personbårne: < 1-249 µg/m <sup>3</sup>	GM=36 µg/m <sup>3</sup> GM=100 µg/m <sup>3</sup>	0,25 l/min på glassfiberfilter Stasjonære prøver ble tatt 1,5 m over gulv, 0-1 m fra kant.	IC <b>Natriumhypokloritt</b>	[40]
CHCl <sub>3</sub>	Stasjonære: 0.13-220 µg/m <sup>3</sup> Personbårne: 3-170 µg/m <sup>3</sup>		0,01 l/min USEPA TO-17	GC <b>Natriumhypokloritt</b>	[40]
THM	5 cm: 98- 1225 µg/m <sup>3</sup> 150 cm: 51- 906 µg/m <sup>3</sup>		Målinger tatt 5 og 150 cm over vannflaten. Temperatur: 30 °C	HS-SPME/GC/ECD	[32]
TCAM	0,114 - 0,043mg/m <sup>3</sup>	0,07mg/m <sup>3</sup>	130 cm over gulv, 1 l/min etter INRS (2007) metode.	IC <b>Natriumhypokloritt</b>	[46]
BDCM (THM)	1-27 µg/m <sup>3</sup> 1-17 µg/m <sup>3</sup>	18 µg/m <sup>3</sup> 8 µg/m <sup>3</sup>	9 t prøver ved bassengsiden	<b>Natriumhypokloritt</b>	[31]

<b>DBCM (THM)</b>			100 ml/min, 1,5m over vannet		
<b>CHCl<sub>3</sub></b>	1. 66-182 µg/m <sup>3</sup> 2. 21-62 µg/m <sup>3</sup>	128 µg/m <sup>3</sup> 32 µg/m <sup>3</sup>	9t prøver ved bassenget 100ml/min, 1.5m over vannet	<b>1. Kalsiumhypokloritt (noen ganger sodium dichloroisocyanate) 2. Natriumhypokloritt</b>	[31]
<b>tHAA</b>	5-64 µg/m <sup>3</sup>		5 cm over vannflaten, 1 l/min	HS-SPME/GC/ECD	[62]

\*\*\*Med DG menes *deteksjonsgrense*.