

5.4.1995

Otsoni

PERUSTELUMUISTIO HTP-ARVOLLE

Yksilöinti ja ominaisuudet

CAS No:	10028-15-6
EEC No:	-
EINECS No:	233-069-2
Kaava:	O ₃
Molekyylipaino:	48.00
Muuntokerroin:	1 ppm = 2 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,5 ppm
Kaasun tiheys:	2,144 g/l
Höyryn tiheys:	1,66 (25 °C, ilma 0 = 1)
Sulamispiste:	-193 °C
Kiehumispiste:	-112 °C

Otsoni on lämpötilasta riippuen väritön tai sinertävä kaasu tai neste. Sillä on ominainen, pistävä haju. Hajukynnykseksi on ilmoitettu 0,02–0,05 ppm. Otsoni on voimakas hapetin. Nestemäisenä ja väkevinä liuoksina se räjähtää lämmitettäessä.

Käyttö ja esiintyminen

Otsonia muodostuu hapesta esimerkiksi ultraviolettivalon vaikutuksesta, erittäin korkeissa lämpötiloissa ja sähköpurkauksissa, kuten salaman iskiessä.

Otsonia esiintyy ilmakehässä, ja sen määrä vaihtelee korkeuden, meteorologisten ja maantieteellisten olosuhteiden mukaan. Ilmakehän alaosissa otsonia muodostuu varsinkin alueilla, joiden ilmassa on liikenteen ja teollisuuden päästöjen aiheuttamaa savusumua, ns. smogia.

Otsonia käytetään ilman ja veden desinfiointiin, sellun, tekstiilien, öljyn ja vahojen valkaisuun sekä kemiallisissa synteeseissä. Sitä muodostuu myös kaarihitsauksessa ja uv-säteilyn vaikutuksesta sekä laserkirjoittimissa.

Otsonia voidaan valmistaa käyttökohteessa otsonigeneraattorilla johtamalla erittäin kuivaa ja puhdasta ilmaa sähköpurkaus kentän yli.

Kopiokehonehuoneissa on mitattu 0,002–0,15 ppm otsonipitoisuuksia. Laserkirjoittimien on katsottu voivan nostaa huoneilman otsonipitoisuuden tasolle 0,002–0,070 ppm.

Suojakaarihitsauksessa otsonipitoisuus voi nousta tasolle 0,2–0,8 ppm.

Vedenpuhdistamoilla on käynnistysvaiheessa mitattu ilman otsonipitoisuudeksi 0,3–1,0 ppm.

Suomalaisissa työhygieenisissä mittauksissa (n = 348) vv. 1981–84 ylitti 41 % mittauksista voimassa olevan työilman raja-arvon (Kokko, 1987).

Alumiinin MIG-hitsauksessa todettiin ruotsalaisessa tutkimuksessa miltei 50 % mittauksista ylittävän raja-arvon 0,1 ppm (Sjögren ja Ulfvarson, 1985).

Aineenvaihdunta

Imeytymistä hengitysteitse on tutkittu kokeellisesti. Tulokset vaihtelevat, mutta imeytymisen uskotaan pääasiassa tapahtuvan alemmissa hengitysteissä bronkiolitasolla.

Tiedot imeytymisestä muita reittejä, jakautumisesta elimistössä ja aineenvaihdunnasta sekä erittymisestä ovat puutteelliset.

Terveysvaikutukset

Otsoni aiheuttaa sidekalvojen ja hengitysteiden ärsytystä sekä keuhkopöhöä. Alttius hengitysteiden tartuntatauteihin voi lisääntyä.

Eläinkokeiden havainnot

Eläinkokeissa on otsonin todettu aiheuttavan joidenkin keuhkosolujen kuoliota ja toisentyppisten keuhkosolujen lisääntymistä, keuhkorakkuloiden ja hiussuonten välisen seinämän paksuuntumista sekä keuhkorakkuloiden yhden puolustusmekanismin, syöjäsolujen eli makrofagien toiminnan heikkenemistä. Sen on myös kokeellisesti havaittu lisäävän keuhkovaltimoiden läpäisevyyttä, joka on johtanut keuhkopöhöön. On havaittu myös keuhkorakkuloiden solujen rappeumaa ja keuhkojen toiminnallisia muutoksia. Myös keuhkoputken tulehdusta, keuhkon laajenemaa ja sidekudoskasvua, ns. fibroosia, on todettu.

Altistettaessa jrsijöitä 0,5 – 1,0 ppm:lle otsonia yhden päivän ajan havaittiin keuhkojen NK-solujen, ns. luonnollisten tappajasolujen aktiviteetin laskua (Burleson ja muut, 1989).

Apinoilla tehdyissä kokeissa on tultu arvioon, että morfologisia muutoksia hengitysteiden epiteelillä ilmaantuu lähellä 0,1 ppm:n pitoisuutta (Dungworth ja muut, 1975).

Hiirillä esiintyi lisääntyntä syntymäkuolleisuutta altistettaessa tiineitä naaraita 0,1 ja 0,2 ppm:n ilmapitoisuudelle 7 h/pv kolmen viikon ajan (Jaffe, 1967).

Rotilla tehdyissä kokeissa todettiin kroonisen altistumisen alhaisille otsonipitoisuuksille, 0,06 – 0,25 ppm 1–78 viikon ajan, aiheuttavan epiteelisolujen tulehdusta ja solunvälitilan sidekudoskasvua keuhkorakkuloiden proksimaalisessa osassa sekä keuhkoputken epiteelivaurioita (Chang et al, 1992).

Rotilla on LD50–arvoksi 4 tunnin altistuksessa saatu 4,8 ppm (Stokinger, 1957).

Ihmiä koskevat havainnot

Ihmisillä 0,05 – 0,10 ppm voi aiheuttaa nenän ja nielun ärsytystä (Henschler ja muut, 1960). Altistuttaessa 2–6,6 tunnin ajan otsonipitoisuudelle 0,1–0,6 ppm voi aiheutua tulehdusmuutoksia, minkä merkinä hengitysteihin kertyy ns. polymorfonukleaarisia valkosoluja (Harden ja muut, 1990). Vapaaehtoisilla koehenkilöillä jo 0,12 ppm aiheutti rasituksen aikana keuhkojen toimintahäiriöitä ja lisääntyntä yskimistä altistusajan ollessa 2,5 tuntia (McDonnell ja muut, 1983).

Alumiinihitsaajilla esiintyi hengitystieoireita vertailuryhmää enemmän jo alle 0,05 ppm:n otsonipitoisuudella (Sjögren ja Ulfvarson, 1985). Annos–vaste–riippuvuus oli nähtävissä, ja tilastollisesti merkitsevä ero oli havaittavissa alle 0,05 ppm ja ylisen altistuneiden ryhmien välillä.

Silmä–ärsytystä on ilmoitettu esiintyvän jo 0,035 ppm:n pitoisuudesta (Schirk, 1995).

HTP-arvon perusteet

Otsonin raja-arvoa asetettaessa ovat keskeisiä sen hengitysteihin ja keuhkojen toimintaan kohdistuvat vaikutukset. EY:n direktiivin mukainen kahdeksan tunnin terveysperusteinen (health protection threshold) raja-arvo on 0,055 ppm (EY, 1992). Otsonin haitallisia vaikutuksia voi esiintyä työilmapiitoisuuden ylittäessä 0,05 ppm kahdeksan tunnin altistuksessa ja 0,2 ppm 15 minuutin altistuksessa.

Eri maissa on voimassa seuraavanlaisia työilman epäpuhtauden raja-arvoja:

Asettaja	Vuosi	Altistusaika		Hetkellinen ppm
		8 h ppm	15 min ppm	
Suomi (HTP)	1987	0,1	0,3	–
Norja	1991	0,1	–	–
Tanska	1992	0,1	–	–
Ruotsi	1993	0,1	–	0,3
Saksa	1992	0,1	–	0,2
Englanti	1993	0,1	0,3	–
Yhdysvallat	1989	0,1	0,3	–
ACGIH	1993	–	–	0,1
ACGIH, ehdotus	1994	0,05	0,2	–
Ehdotus (HTP)	1994	0,05	0,2	–

Viitteet

- Burleson, GR., Keyes, LL., ja Stutzman, JD. (1989): Immunosuppression of Pulmonary Natural Killer Activity by Exposure to Ozone, *Immunopharmacol Immunotoxicol* 11, 715–735
- Chang, LY. ja muut (1992): Epithelial Injury and Interstitial Fibrosis in the Proximal Alveolar Regions of Rats Chronically Exposed to a Simulated Pattern of Urban Ambient Ozone, *Toxicol Appl Pharmacol* 115, 241–252
- Dungworth, DL., Castleman, WL., Chow, CK. ja muut (1975): Effect of Ambient Levels of Ozone on Monkeys, *Fed Proc* 343, 1670–1674
- EY, Council Directive 92/72/EEC of 21 September 1992 on air pollution by ozone
- Harder, SD., Harris, DT., House, DT., ja muut (1990): Inhibition of Human Natural Killer Cell Activity Following in vitro Exposure to Ozone, *Inhal Toxicol* 2, 161–173
- Henschler, A., Stier, A., Beck, H., ja muut (1960): Olfactory Thresholds of Some Important Gases and Manifestations in Man by Low Concentrations, *Arch Gewerbepathol Gewerbehyg* 17, 574
- Jaffe, LS. (1967): The Biological Effects of Ozone on Man and Animals, *Am Ind Hyg Assoc J* 28, 267–277
- Kokko, A. (1987): Tilasto Työhygieenisistä Mittauksista vuosilta 1981–1984, Työterveyslaitos, Helsinki
- McDonnell, WF., Horstman, DH., Hazucha, MJ. ja muut (1983): Pulmonary Effects of Ozone Exposure During Exercise: Dose–Response Characteristics, *J Appl Physiol* 54, 1345–1352
- Schirk, O. (1995): Messen von Ozonkonzentrationen, *Drägerheft* 359,3
- Sjögren, B., Ulfvarson, U. (1985): Respiratory Symptoms and Pulmonary Function among Welders Working with Aluminium, Stainless Steel and Railroad Tracks, *Scand J Work Environ Health* 11, 27–32
- Stokinger, HE. (1957): Evaluation of the Hazards of Ozone and Oxides of Nitrogen, *Arch Ind Health* 15, 181–190