



Spuitscabines in de omgeving van woonzones

De Waegeneer E., Van Larebeke N.

2009

1. Inleiding

In de automobieliindustrie wordt veelvuldig gebruik gemaakt van zogenaamde spuitcabines om een verf- en laklaag aan te brengen op voertuigen. De gebruikte chemicaliën houden mogelijke gezondheidsrisico's in voor de arbeiders. In dit rapport zullen deze negatieve effecten besproken worden.

Het bleek niet mogelijk rechtstreekse informatie te vinden over de gezondheidseffecten van spuitcabines voor omwonenden van werkplaatsen. Mogelijke gezondheidsrisico's voor omwonenden kunnen daarom slechts afgeleid worden uit beschikbare informatie met betrekking tot risico's voor werknemers en met betrekking tot de aanwezigheid van de desbetreffende pollutanten in de woonomgeving.

2. Spuitcabines en blootstelling

De afwerking en het herstel van wagens gebeurt aan de hand van een coating met een verf. Deze coatings bevatten bijna steeds isocyanaten, voornamelijk diisocyanaten zoals toluen-diisocyanaat (TDI), methyleen-difenyliisocyanaat (MDI) en hexamethyleen-diisocyanaat (HDI) en chroom.

De verf wordt meestal aangebracht op de voertuigen in een zogenaamde spuitcabine. Een spuitcabine kan gedefinieerd worden als een kamer of afgesloten ruimte die gebruikt wordt voor het verven van voertuigen en een lucht in- en uitlaatsysteem heeft.

Een verdere opdeling van het type spuitcabine gebeurt als volgt:

- 'downdraft': de lucht komt binnen langs het plafond en wordt uitgestoten via een holte, bedekt met filters, in de vloer
- 'semidowndraft': de lucht treedt binnen via het plafond en wordt uitgestoten aan de achterzijde van de cabine en anderzijds via filters in de vloer
- 'crossdraft': de lucht komt binnen via filters in de deur van de cabine en wordt uitgestoten via een filter aan de achterzijde

In totaal worden er 4 lagen verf aangebracht op een voertuig: de primer, de sealer, een basislaag en een bovenlaag. De primer bevat meestal isocyanaten en wordt vaak buiten de spuitcabine aangebracht. Er worden 2 tot 5 lagen primer gebruikt. Daarna wordt de sealer aangebracht, in 1 laag, in de spuitcabine. Vervolgens worden 2 tot 5 basislagen, de eigenlijke 'verf' aangebracht en tenslotte de bovenlaag, de finale harde beschermingslaag. Het aanbrengen gebeurt met een hoog-volume lage-druk pistool, dat achteraf met solventen wordt gereinigd. (Sparer, 2004)

De isocyanaatconcentraties zijn significant hoger binnenin 'crossdraft' spuitcabines dan in de andere modellen. Tussen de 'downdraft' en de 'semidowndraft' spuitcabines wordt er geen significant verschil in concentratie vastgesteld. Dit is te wijten aan de hogere residentietijden van de lucht in 'crossdraft' spuitcabines, waarbij de lucht

minder ververst wordt per minuut. De residentietijd is kleiner bij downdraft- en semidowndraftsystemen. (Sparer, 2004)

De blootstellingslimiet bedraagt in de meeste Westerse landen 5 ppb voor 8 uur, met een korte termijnblootstelling van 10 ppb gedurende 5 minuten. In Zweden werden de blootstellingslimieten verlaagd tot 2 en 5 ppb respectievelijk, in 2005. (Littorin, 2007).

Woskie (2004) stelt dat de blootstellingslimieten vaak overschreden worden in autowerkplaatsen. In kleine garages komen frequent hogere concentraties voor, vooral tijdens de koudere maanden wanneer er over het algemeen minder verlucht wordt. Ook het gebruik van crossdraft spuitcabines gaat vaak samen met een hogere blootstelling aan isocyanaten.

Naast isocyanaten vormt ook de aanwezigheid van chroom in de verven, gebruikt in een spuitcabine, een gezondheidsrisico. Verf op basis van chroom wordt als primer aangebracht op het metaal om het tegen corrosie te beschermen. (Sabty-Daily, 2004)

De arbeiders die in de spuitcabines werken, dragen ademhalingsmaskers ter bescherming. In de meeste gevallen beschikken ze over beschermende kledij en handschoenen, waarvan de frequentie van het gebruik sterk varieert. De handschoenen zijn echter vaak gemaakt van latex, wat niet beschermt tegen de solventen en isocyanaten die gebruikt worden. (Sparer, 2004)

3. Gezondheidseffecten van spuitcabines

a. Respiratoire aandoeningen

Isocyanaten zijn gekende veroorzakers van respiratoire sensitisatie (het gevoelig maken van het lichaam voor een bepaalde lichaamsvreemde stof) en astma. Blootstelling aan diisocyanaten zijn de voornaamste oorzaak van werkgerelateerd ontstaan van astma. (Goe, 2004) 30% van de fatale astmagevallen door beroepsblootstelling wordt toegeschreven aan de blootstelling aan isocyanaten (Lee, 2008).

Hoewel het negatieve effect van isocyanaten uitgebreid beschreven is, is de rol van monomeren (enkelvoudige chemische verbindingen) versus oligomeren (bestaan uit meerdere onderdelen), de intensiteit, frequentie en duur van de blootstelling nog niet helemaal duidelijk (Sparer, 2004).

Inhalatie werd gedurende lange tijd beschouwd als de primaire route voor de blootstelling aan isocyanaten en voor de inductie van sensitisatie en astma. Onderzoek toont echter aan dat respiratoire sensitisatie zowel kan optreden via blootstelling aan de huid als via de inhalatie van de stoffen in kwestie. In dieren is blootstelling van de chemicaliën aan de huid een efficiënte route voor de inductie van sensitisatie. Bello meent dat er voldoende bewijs bestaat om aan te nemen dat dit ook bij de mens het geval is (Bello, 2007).

Isocyanaat astma wordt veroorzaakt door sensitisatie na blootstelling aan isocyanaten en kan zelfs na het wegnemen van de blootstelling blijven bestaan. Verschillende studies beschrijven gevallen van astma bij arbeiders die tewerkgesteld worden in spuitcabines in de automobielsector. Een schatting van het procentueel voorkomen bij blootgestelde arbeiders bedraagt, afhankelijk van de studie, 5 à 10% tot 20 à 30% (Vandenplas, 1993).

De precieze mechanismen die maken dat isocyanaten astma veroorzaken, zijn nog niet goed begrepen. Bovendien wordt de diagnose en preventie van de aandoening verhinderd door een onduidelijke dosis-responsrelatie (Wisnewski, 2007).

Er is in de literatuur nauwelijks informatie te vinden over de niveaus van blootstelling die nodig zijn om dergelijke gezondheidseffecten te veroorzaken. Dit is echter van groot belang voor het vaststellen van een aanvaardbare blootstellingslimiet.

Schreiber (2008) bericht in zijn onderzoek over een geval van hypersensitiviteits pneumonitis (HP), waarbij deze aandoening optreedt ten gevolge van blootstelling aan een lage dosis diisocyanaten. De dosis in kwestie lag ver onder de toegelaten blootstellingslimieten. Na het wegnemen van de blootstelling was er een gedeeltelijk herstel merkbaar, dat evenwel verdween toen de persoon in kwestie opnieuw onderhevig was aan de stoffen. Het is hierbij belangrijk om op te merken dat de patiënt niet tewerkgesteld werd in de werkplaats met spuitcabines, maar in een kantoor naast de werkplaats.

b. Genetische effecten

Isocyanaten blijken een belangrijke rol te kunnen spelen bij het ontstaan van kanker. Mischra (2009a) toont aan dat humane niercellen die behandeld worden met een 0,005 μM concentratie van methyilisocyanaat, mitochondriale oxidatieve stress vertonen. Deze oxidatieve stress resulteerde in chromosomale instabiliteit, wat een belangrijke stap is in het proces van carcinogenese.

In een andere studie toont de auteur aan dat humane dikke darmcellen na blootstelling aan isocyanaten genetische instabiliteit vertonen, in de vorm van chromosomale abnormaliteiten en verhoogde microsatelliet instabiliteit. De genomische instabiliteit die hier opgemerkt wordt, is een belangrijke gebeurtenis in de progressie van colorectale carcinogenese (Mischra, 2009b).

Verstraelen (2008) bericht over gewijzigde genexpressie bij toediening van HDI aan in vitro macrofagen. De genen in kwestie zijn betrokken bij diverse biologische en moleculaire processen, zoals detoxificatie, oxidatieve stress, cytokine signalisatie en apoptosis.

Bolognesi stelt in haar onderzoek dat toluen-diisocyanaten (TDI) en methyleendifenyl-diisocyanaten (MDI) zeer reactieve chemicaliën zijn, die aan het DNA binden en hoogstwaarschijnlijk genotoxisch zijn. De gekende carcinogeniciteit van deze stoffen bij dieren suggereert dat blootstelling aan de diisocyanaten ook voor de mens een carcinogeen risico inhouden (Bolognesi, 2001).

Daarnaast is er de toepassing in spuitcabines van een primer met daarin chroom. Hexavalent chroom is een gekend humaan carcinogeen (IARC, 1990). Zelfs indien in de oorspronkelijke primeroplossing alleen trivalent chroom voorkomt (CrIII), dan kan dit tot hexavalent chroom worden geoxydeerd bij blootstelling aan zuurstof. Via inhalatie kan deze stof een gezondheidsrisico vormen voor de arbeider die werkt met de verf

4. Spuitcabines in woonzones

De literatuur bericht niet over de invloed van de aanwezigheid van spuitcabines in woonzones. Hoewel de besproken risico's vooral van toepassing zijn op arbeiders tewerkgesteld in werkplaatsen met spuitcabines, is voorzichtigheid toch aangewezen. Er zijn namelijk enkele studies die wijzen op de effecten van de chemicaliën voor omstaanders, bijvoorbeeld administratieve krachten op de werkplaats, die niet rechtstreeks met de spuitcabines in contact komen (Lee, 2008; Schreiber, 2008). Onderzoek naar de invloed op de gezondheid van omwonenden is aangewezen.

5. Besluit

Het staat vast dat de chemicaliën gebruikt in spuitcabines nefaste effecten teweeg brengen. Zowel respiratoire aandoeningen (astma) als genotoxische effecten kunnen ontstaan door blootstelling aan isocyanaten. Daarnaast kan ook blootstelling aan het gekende carcinogeen hexavalent chroom voorkomen.

De gezondheid van de arbeiders staat op het spel en dit vereist dus nauwkeurige blootstellingslimieten alsook controle van deze maximumgrenzen. Preventieve maatregelen, zoals het dragen van gepaste handschoenen, beschermende kledij, voldoende verluchting en voorlichting van de betrokkenen verdienen alle aandacht. Mogelijke risico's voor omwonenden in de omgeving van spuitcabines kunnen ingeschat worden middels metingen van solventen, van chroom en van isocyanaten in die omgeving.

Onderzoek naar de invloed van de aanwezigheid van spuitcabines in woonzones is noodzakelijk.

6. Bibliografie

Bello D, Herrick CA, Smith TJ, Woskie SR, Streicher RP, Cullen MR, Liu Y, Redlich CA. Skin exposure to isocyanates: reasons for concern. *Environmental Health Perspectives* 2007; 115(3): 328-335.

Bolognesi C, Baur X, Marczynski B, Norppa H, Sepai O, Sabbioni G. Carcinogenic Risk of Toluene Diisocyanate and 4,4'-Methylenediphenyl Diisocyanate: Epidemiological and Experimental Evidence. *Critical Reviews in Toxicology* 2001; 31(6): 736-772.

Goe SK, Henneberger PK, Reilly MJ, Rosenman KD, Schill DP, Valiante D, Flattery J, Harrison R, Renisch F, Tumpowsky C, Filios MS. A descriptive study of work aggravated asthma. *Occup Environ Med* 2004;61:512-517.

Lee S, Koh D. Lessons from an isocyanate tragedy. *Singapore Medical Journal* 2008; 49(5): 372-375.

Littorin M, Axmon A, Broberg K, Sennbro CJ, Tinnerberg H. Eye and airway symptoms in low occupational exposure to toluene diisocyanate. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 2007; 33(4): 280-285.

Mishra PK, Raghuram GV, Panwar H, Jain D, Pandey H, Maudar KK. Mitochondrial oxidative stress elicits chromosomal instability after exposure to isocyanates in human kidney epithelial cells. *Free Radical Research* 2009; 43(8): 718-728.

Mishra PK, Bhargava A, Raghuram GV, Jatawa SK, Akhtar N, Khan S, Tiwari A, Maudar KK. Induction of genomic instability in cultured human colon epithelial cells following exposure to isocyanates. *Cell Biology International* 2009; 33: 675-683.

Sabty-Daily RA, Hinds WC, Froines JR. Size distribution of chromate paint aerosol generated in a bench-scale spray booth. *Annals of Occupational Hygiene* 2005; 49(1): 33-45.

Schreiber J, Knolle J, Sennekamp J, Schulz KT, Hahn JU, Hering KG, Raulf-Heimsoth M, Merget R. Sub-acute occupational hypersensitivity pneumonitis due to low-level exposure to diisocyanates in a secretary. *European Respiratory Journal* 2008; 32: 807-811.

Sparer J, Stowe MH, Bello D, Liu Y, Gore RJ, Youngs F, Cullen MR, Redlich CA, Woskie SR. Isocyanate Exposures in Autobody Shop Work: The SPRAY Study. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene* 2004; 1(9): 570 — 581

Vandenplas O, Malo JL, Saetta M, Mapp CE, Fabbri LM. Occupational asthma and extrinsic alveolitis due to isocyanates: current status and perspectives. *British Journal of Industrial Medicine* 1993; 50: 213-228.

Verstraelen S, Wens B, Hooyberghs J, Nelissen I, Witters H, Schoeters G, Van Cauwenberge P, Van Den Heuvel R. Gene expression profiling of *in vitro* cultured macrophages after exposure to the respiratory sensitizer hexamethylene diisocyanate. *Toxicology in vitro* 2008; 22(4): 1107-14.

Wisnewski AV. Developments in laboratory diagnostics for isocyanate asthma. *Current Opinion in Clinical Immunology*.2007; 7(2): 138-145.

Whittaker SG, Reeb-Whitaker C. Characterizing the health and safety needs of the collision repair industry. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene* 2009; 6: 273-282.

Woskie SR, Sparer J, Gore RJ, Stowe M, Bello D, Liu Y, Youngs D, Redlich C, Eisen E, Cullen M. Determinants of isocyanate exposures in auto body repair and refinishing shops. Annual of Occupational Hygiene 2004; 48(5): 393-403.

Dit rapport draagt de volledige goedkeuring van het Steunpunt Milieu en Gezondheid.