

Obstruktiv lungesykdom i norsk aluminium- og smelteverksindustri

SAMMENDRAG:

Norske aluminium- og smelteverk står for 8 % av norsk eksport og er viktig for sysselsettingen i mange mindre kystsamfunn. I aluminium- og smelteverk eksponeres arbeidstakerne for potensielle luftveisirritanter som røyk, støv og gasser. Tidligere var støvlungesykdommer de dominerende yrkeslungesykdommene i denne industrien, men er i dag erstattet av obstruktive lungesykdommer.

I aluminiumindustrien har «hallastma» vært et kjent begrep siden 1930-årene og prevalensen av astma synes å være to til treganger større i aluminiumindustrien enn i den generelle befolkningen. Flere studier tyder på at 30-40 % av de som får hallastma får persisterende plager etter opphør av eksponeringen.

I smelteverksindustrien er det ikke rapportert om økt forekomst av astma, men flere studier rapporterer om økt forekomst av luftveissymptomer, nedsatt lungefunksjon og økt årlig fall i lungefunksjon hos eksponerte sammenlignet med ueksponerte arbeidstakere. Det er således grunn til å anta at det er økt risiko for kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) blant eksponerte arbeidstakere i smelteverksindustrien.

Befolkningsstudier har vist økt dødelighet av ikke-maligne lungesykdommer (astma, emfysem og kronisk bronkitt) i norsk aluminium- og smelteverksindustri.

Gjennom et forbilledlig samarbeid mellom ledelse og ansatte har imidlertid industrien tatt del i og gjennomført omfattende epidemiologiske prosjekter for å påvise forekomst og risikofaktorer for astma og KOLS. Bedrede arbeidsforhold og systematiske helsekontroller synes å ha gitt resultater i form av bedret lungehelse.

KONTAKTADRESSE:

Johny Kongerud.
Oslo universitetssykehus
Lungemedisinsk avdeling
Rikshospitalet
0027 Oslo
johny.kongerud@rikshospitalet.no

JOHNY KONGERUD^{1,2}, HELLE LAIER JOHNSEN^{3,4}, VIDAR SØYSETH^{3,2}

Smelteverkene og aluminiumindustrien i Norge går ofte under betegnelsen kraftkrevende industri. Produksjonen betyr mye for norsk eksport. Norske smelteverk produserer ferrosiliumlegeringer (FeSi), silisiummetall (Si-metall), legeringer av ferromangan (FeMn), silisiummangan (SiMn) og ferrokrom (FeCr), silisiumkarbid (SiC), titanoksid (TiO₂) samt jern. I 2007 utgjorde eksportinntektene fra disse produksjonene 8 % av Norges samlede eksport, og 12 % av eksporten utenom gass og olje (FIG 1).

Det er først og fremst historiske forklaringer på at denne typen industri er blitt så viktig for Norge. Da den kraftkrevende industrien virkelig begynte å vokse på begynnelsen av 1900-tallet, hadde Norge rikelig tilgang på vassdrag som var lett tilgjengelig og rimelig å bygge ut. Siden mange av disse vassdragene lå i nærheten av isfrie havner, var det naturlig at mye av utbyggingen av den kraftkrevende industrien kom på Vestlandet og i Nord-Norge.

Aluminium- og smelteverk har mange fellestrekk. Begge benytter energikrevende reduksjonsprosesser der oksygen bindes til karbon hvorved det ønskede produktet og CO₂ dannes. Karbon tilføres gjennom en (eller flere) elektrode(r) som forbrukes under prosessen. Elektrodemassen er gjerne forurenset med forskjellige andre stoffer, slik som svovel, som frigjøres til arbeidsatmosfæren under prosessen (f. eks SO₂). Det kan spesielt nevnes at det i aluminiumproduksjonen tilsettes fluorider for å redusere smeltepunktet for råstoffet (aluminiumoksid). Fluor er her en katalysator som

en prøver å resirkulere, men noe unnslipper til arbeidsatmosfæren og kan gi irritasjon og skade i luftveiene. Råstoffer og tilsetningsstoffer består av partikler med forskjellig størrelse som virvles opp i arbeidsatmosfæren. I tillegg vil elektrodemassen frigi partikler (støv) til arbeidsatmosfæren. Noen av disse partiklene er respirable og inhaleres sammen med gasser fra smelteprosessen. I tillegg brukes det ofte kjøretøyer i produksjonshallene som avgir eksos. Det er således mange kilder til potensielle luftveisirritanter i produksjonsprosessene.

Tidligere var silikose en viktig sykdom i smelteverk og aluminiumverk (1). Antall klassiske støvinduserte pneumokonioser (lungefibrosene) er imidlertid redusert i de fleste land, særlig i den vestlige verden (2). Dermed er betydningen av obstruktive luftveislidelser som astma, KOLS og emfysem økt (3, 4).

Arbeidsrelatert luftveissykdom i aluminiumindustrien

Økt forekomst av arbeidsrelatert astma blant ansatte i primær aluminiumindustri har vært kjent siden 1930-tallet (5, 6). Denne tilstanden er kjent som «hallastma» (eng: aluminium potroom asthma). Selv om man har vært oppmerksom på tilstanden i vel trekvart århundre, er det først de siste 20 årene at man har gjennomført systematiske studier av forekomst, risikofaktorer og mulige årsaksfaktorer samt prognostiske forhold ved hallastma. De fleste studiene av astma i aluminiumindustrien har først og fremst vært tverrsnittstudier og kasusrapporter. Slike studier har en tendens til å underestimere forekomst av yrkes-

¹Oslo Universitetssykehus, Lungemedisinsk avdeling, Rikshospitalet, Oslo; ²Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo;

³Akershus Universitetssykehus, Medisinsk avdeling, Lørenskog; ⁴HMS Øst, Kompetansesenter arbeidsmiljø, Furnes



Undersøkelser fra aluminiumsindustrien i Norge viser høyere forekomst av astma blant hallarbeiderne enn i den generelle befolkningen. Hallastma økte med lengde ansettelsestid og graden av fluorideksposering. FOTO: © NORSK HYDRO

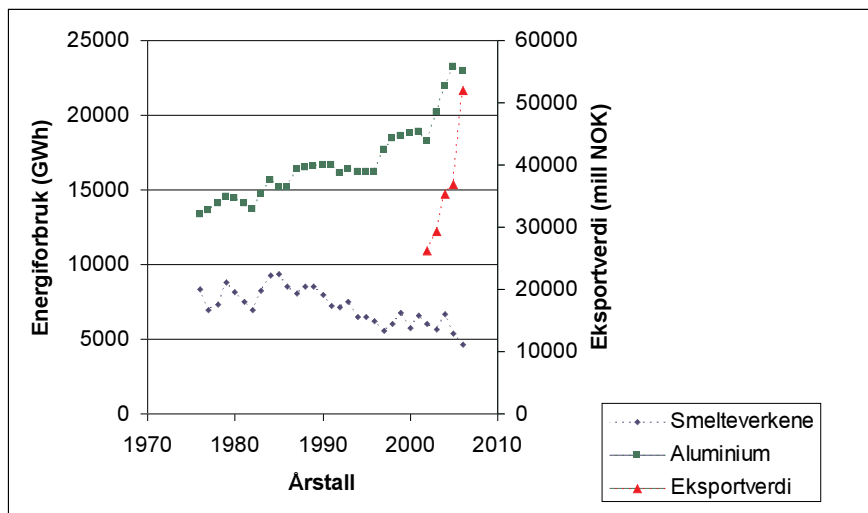
relatert sykdom fordi mange, og spesielt de med mest plager, forsvinner ut av industrien («healthy worker effect») (7, 8). Likevel kunne man i en multisenter, tverrsnittstudie av 1760 norske aluminiumsarbeidere registrere at 11 % rapporterte arbeidsrelaterte astmatiske symptomer (9). Blant operatører ansatt mer enn i ti

år var prevalensen 15 %. Dette tilsvarer resultatene i en studie av Kilburn og Warshaw som fant at 13 % av aluminiumsarbeidere som hadde vært eksponert mer enn i fem år, rapporterte om astmalager (10). I en populasjonsundersøkelse i Hordaland kunne Bakke og medarbeidere vise at den justerte oddsratioen var

2,7 for å utvikle obstruktiv lungesykdom hos aluminiumsarbeidere (11). På bakgrunn av disse studiene synes prevalensen av astma å være to til tre ganger høyere i aluminiumindustrien enn i den generelle populasjonen (12).

I den samme multisenterundersøkelsen fulgte man nyansatte arbeidere i elektrolysehallene gjennom en fireårsperiode (13). Alle nyansatte ble undersøkt og fylte ut et spørreskjema. Videre ble de undersøkt minst en gang årlig, eller når de av en eller annen grunn sluttet i industrien. Ingen hadde hatt symptomer på tungpustenhet og piping siste året forut for inklusjonen i undersøkelsen. Av totalt 1 301 personer rapporterte 8 % tetthet i brystet og piping i løpet av en median tid på 145 dager. Røykere hadde en betydelig høyere risiko for å utvikle astmasymptomer, og selv etter justering for mulig misklassifisering var det 10 % av røykerne som utviklet slike symptomer i løpet av de første to årene av observasjonstiden. I denne studien ble det påvist en tydelig sammenheng med utvikling av symptomer og grad av fluorideksposering (13). I en studie av Oybode Taiwo

FIGUR 1. Energiforbruk (GWh) for norske aluminium- og smelteverk (grønn og blå kurve) samt eksportverdi (mill. NOK) for aluminium- og smelteverk (rød kurve). KILDE: [HTTP://WWW.SSB.NO](http://www.ssb.no).



(2006) fra USA fant man en tydelig og signifikant sammenheng mellom astmain-sidens og fluoridgasseksponering (relativ risk = 5,1) og røyking (relativ risk = 7,7) (14). I løpet av en femårsperiode ble 455 nye tilfelle av astma diagnostisert i studiepopulasjonen. Den årlige insidensen av astma blant hallarbeidere og ikke-hallarbeidere var henholdsvis 1,17% og 0,95%. Dette var en gruppe ansatte som hadde jobbet i industrien gjennom flere år, og man må anta at det her er et større innslag av «healthy worker effect» enn det man kunne påvise i den longitudinelle undersøkelsen fra Norge i 1990.

Med hensyn til risikofaktorer har Sorgdrager og medarbeidere vist at eosinofile celler i blod før ansettelse har vært en mulig prediktor for utvikling av astma (15). Trettini av 45 individer med eosinofile celler i blod i det øvre normalområdet (>220 pr mm³) utviklet hallastma. I Nederland gjennomførte man fra begynnelsen av 1980-tallet histamin provokasjonstest og selekterte personer med negativ test til å jobbe i industrien, mens de med positiv test ikke ble anbefalt ansettelse. Dette medførte at insidensen av hallastma gikk ned, men fortsatt opptrådte stadig nye tilfeller (16). Når det gjelder atopi som risikofaktor for hallastma, har det her vært publisert motstridende resultater. En Nederlandsk gruppe fant at atopi disponerte for utvikling av hallastma, mens en slik sammenheng ikke har vært vist i de norske undersøkelsene på slutten av 1980-tallet (12). Påvisning av bronkial hyperaktivitet som ledd i oppdagelsen av hallastma ble studert i de norske undersøkelsene, men testene viste seg å ha lav sensitivitet for arbeidsrelatert astma (35%) og egnet seg derfor ikke som en screeningmetode med tanke på hallastma (17). Det har heller ikke vært påvist noen overbevisende sammenheng mellom familiær belastning for astma og utvikling av hallastma (13).

Mange av dem som utvikler hallastma får persisterende plager. I en oppfølgingsstudie av 35 hallarbeidere i en til 43 måneder etter opphør av eksponering, rapporterte ti personer persisterende astma, dyspnoea om natten og dyspnoea ved anstrengelse (18). I en annen studie fra New Zealand ble 47 personer diagnostisert og overført til andre jobber mellom 1971 og 1986 (19). Tolv av de omplasserte hadde

hyppige og persisterende symptomer på astma, og ytterligere 11 måtte regelmessig ta medikamenter for mildere symptomer. I en undersøkelse av Søyseth og medarbeidere ble 12 personer omplassert pga hallastma. Symptomene forsvant eller bedret seg hos sju arbeidere gjennom de neste to år samtidig med en tydelig bedring av bronkial hyperaktivitet (20). Det ser derfor ut til at 30–40% av dem med hallastma får persisterende symptomer i mer eller mindre grad. Ved påvist hallastma er det derfor antakelig fornuftig å anbefale omplassering så tidlig som mulig. Dette er på linje med hva man anbefaler ved andre former for yrkesastma (21, 22). Forekomsten av hallastma i aluminiumindustrien har vært fallende siden 1995, men var i 2001 fortsatt høy: 27 tilfeller ble registrert blant ca. 5000 arbeidere, noe som tilsvarer en hyppighet på ca. 540/100 000 personår (4).

Kronisk obstruktiv lunkesykdom (KOLS) er en tilstand som først og fremst skyldes tobakksrøyking, men er i de senere årene også erkjent å være en arbeidsrelatert sykdom (23–28). Først og fremst synes dette å være tilfelle i industri med mye partikkel-eksponering. I en tverrsnittsstudie kunne Kongerud og medarbeidere vise at luftstrømsobstruksjon synes å øke med lengden av ansettelsestid i aluminiumindustrien (9). Sammenhengen var uavhengig av alder og røyking. Senere har Søyseth og medarbeidere vist at totalstøveksponering i aluminiumindustrien alene påvirker lungefunksjonen målt ved FEV₁ i negativ retning. Teoretiske beregninger viser at lungefunksjonsfallet ved en støveksponering for 5 mg/m³ tilsvarer fallet man ser hos en gjennomsnittlig røyker med et forbruk på ca. 50 g tobakk per uke (29).

I en studie av Romundstad og medarbeidere undersøkte man mortalitet blant 10 857 menn som hadde vært ansatt mer enn tre år i aluminiumindustrien, og man kunne relatere dette til en jobbeksponeringsmatrise for totalfluorid og partikulær PAH (Polysykliske aromatiske hydrokarboner) (30). Man fant da en økt mortalitet for astma, emfysem og kronisk bronkitt med en standardisert mortalitetsratio (SMR) på 1,2 (95% konfidensintervall (KI) 1,0–1,5). Videre fant man en tydelig sammenheng mellom kumulativ fluorideksponering og mortalitet for obstruktiv lungesykdom (30).

Arbeidsrelatert luftveissykdom i smelteverksindustrien

Sammenhengen mellom yrkeseksponering i smelteverk og mulig innvirkning på lungefunksjon har tidligere vært undersøkt i tverrsnittstudier. En sammenheng mellom eksponering og lungefunksjon er påvist i flere studier (31–36), mens andre studier ikke har påvist en slik sammenheng. (37–39). Årsaken til denne diskrepansen kan ligge i størrelsen av den undersøkte populasjonen, fra seleksjon av de mest lungefriske individer til de mest eksponerte jobber («healthy worker effekt») og i valg av kontrollgruppe (7, 40). To norske studier fra henholdsvis FeSi-, Si-metall-, FeMn-, SiMn- og SiC-verk har indikert en økt dødelighet av ikke-maligne lungesykdommer (definert som astma, kronisk bronkitt/KOLS og emfysem) blant arbeidstakere i disse produksjonene sammenlignet med befolkningen for øvrig (41, 42).

Galton-Fenzi utarbeidet i samarbeid med Kongerud på midten av 90-tallet en litteraturoversikt over publiserte studier av sammenhengen mellom eksponering for TGSF (thermally generated silica fume), det vil si amorft silika støv, og utvikling av lungesykdom, herunder KOLS (43). De konkluderte med at det var grunn til å tro at det var en sammenheng mellom eksponering for TGSF og utvikling av lungesykdom, men at det var et uttalt behov for longitudinelle studier i smelteverksindustrien for å avdekke denne sammenhengen.

Norsk smelteverkindustri initierte på bakgrunn av dette i 1996 en prospektiv kartlegging av forekomsten av obstruktiv lungesykdom i norske smelteverk. Kartleggingen pågikk fra 1997 til 2002 og omfattet 24 smelteverk og relaterte produksjoner. Hovedmålet var å kartlegge om det fantes en økt risiko for utvikling av kronisk obstruktiv lungesykdom hos ansatte i norsk smelteverksindustri med dagens eksponering for støv, røyk og gass. I alt 3924 arbeidstakere i aldersgruppen 20–55 år (gjennomsnitt 38,6 år, 88,5% menn) ble inkludert i studien. Deltakerne ble undersøkt årlig i en femårs periode (i alt 16 570 helseundersøkelser). Ved hver undersøkelse ble det gjort spirometri og det ble benyttet et spørreskjema med spørsmål om jobbfunksjon, luftveissymptomer og røykevaner for foregående år. Ved førstegangsundersøkelsen ble i tillegg et spørreskjema med spørsmål om tidligere yrkes-



Arbeid ved smelteovn i ferrosilisiumproduksjon gir økt risiko for utvikling av KOLS. FOTO: ELKEM AS

eksponering, astma, allergi og tidligere røykevaner fylt ut. Spørreskjemaene var modifisert ut fra tidligere benyttede skjemaer i undersøkelsen fra aluminiumsindustrien (44). Deltakerne i studien ble klassifisert i tre grupper: i) linjeoperatører, fulltids arbeid inne på verket; ii) ueksponeerte, fulltids kontoransatte; iii) andre operatører, delvis eksponerte, resten. Ut fra likheter i produksjonsteknologien ble smelteverkene inndelt i fire produktionsgrupper: i) FeSi og Si-metall, ii) SiMn, FeMn og FeCr, iii) SiC og iv) annen produksjon (TiO₂, jern, CaC₂ (kalsium karbid), elektrode (karbon) produksjon og Ceramite produksjon).

Dataanalyser fra førstegangsundersøkelsen viste at de som var eksponert i arbeidet hadde større forekomst av luftveissymptomer og lavere lungefunksjon enn de ueksponeerte (36, 45). De som rapporterte om tidligere eksponering for støv, røyk og gasser hadde økt forekomst av luftveissymptomer (45). For linjeoperatører og andre operatører var forsert ekspiratorisk volum i ett sekund (FEV₁) ved førstegangsundersøkelsen henholdsvis 87 (95% KI: 33–141) ml and 65 (12–118) ml lavere enn FEV₁ for ueksponeerte (FIG 2). Forekomsten av luftveis-

obstruksjon (FEV₁/FVC (forsert vital kapasitet) lavere enn 5 persentilen av forventet verdi) var 4.7% for ueksponeerte, 7.5% for andre operatører og 8.3% for linjeoperatører (36). Reversibilitetstest ble gjennomført for 124 av 294 deltakere med luftveisobstruksjon ved førstegangsundersøkelsen. Av disse hadde 121 (97.5%) fortsatt luftveisobstruksjon etter reversibilitetstesten (36).

De longitudinelle analyser av sammenhengen mellom lungefunksjon og eksponering uttrykt ved hjelp av jobbklassifiseringen (linjeoperatører, andre operatører, ueksponeerte), avdekket økt årlig fall i FEV₁ på henholdsvis 7.5 ml og 18.1 ml for en 180 cm høy linjeoperatør i FeSi/Si-metall og SiC-produksjonene sammenlignet med ueksponeerte arbeidstakere (46). For SiMn/FeMn/FeCr-verkene fantes likeledes et økt årlig fall i lungefunksjon for linjeoperatører sammenlignet med ueksponeerte. Denne sammenhengen var imidlertid ikke signifikant.

Økt forekomst av luftveissymptomer, lavere lungefunksjon, økt forekomst av obstruksjon og økt årlig fall i lungefunksjon blant arbeidstakerne utsatt for høyest eksponering, gjør det nærliggende

å konkludere at dagens eksponering i smelteverkene gir økt risiko for utvikling av KOLS blant utsatte arbeidstakere.

Allergi og astma i smelteverksindustrien

I den samme undersøkelsen fra norske smelteverk som referert ovenfor, fant man ved førstegangsundersøkelsen at arbeidstakere som rapporterte at de noen gang hadde fått en astmadiagnose av lege og rapporterte om astma i familien, hadde signifikant flere luftveissymptomer og lavere lungefunksjon enn arbeidstakere som ikke rapporterte om dette (36, 45). Arbeidstakere som rapporterte om allergi (høysnue eller allergisk/atopisk eksem) hadde signifikant mer tungpust og piping samt hoste enn de som ikke rapporterte om allergi (45). Imidlertid fantes ingen sammenheng mellom allergi og lungefunksjon (36). I de longitudinelle analysene hadde personer med legediagnostisert astma lavere lungefunksjon, uttrykt ved FEV₁/høyde², enn ansatte som ikke rapporterte om astma (46). Imidlertid hadde ikke ansatte med astma raskere årlig fall i lungefunksjonen enn personer uten astma (46). Dette i motsetning til aluminiumindustrien hvor

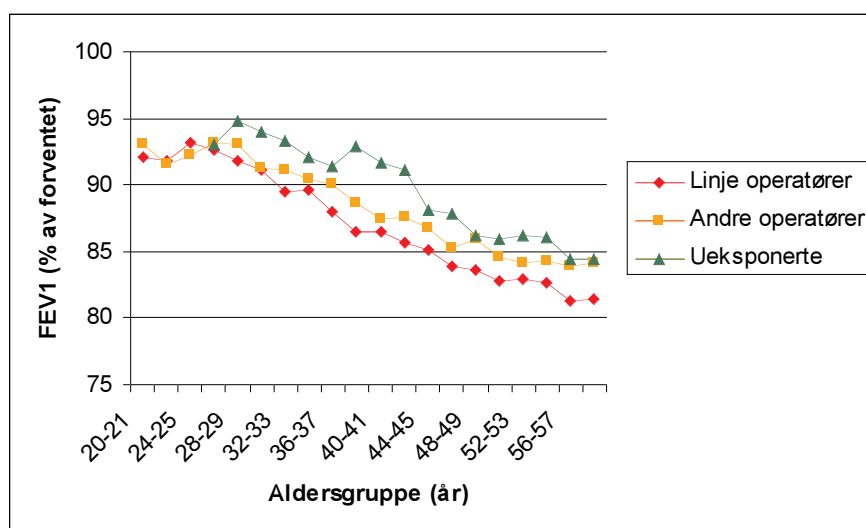
der er funnet økt årlig fall i lungefunksjon hos arbeidstakere med hallastma (47). I longitudinelle populasjonsstudier som har sett på sammenhengen mellom astma og økt fall i lungefunksjon har resultatene ikke vært entydige (48, 49). Sherill og medarbeidere ved Arizona Respiratory Center i Tucson, fant således intet økt fall i lungefunksjon hos astmatikere sammenlignet med ikke-astmatikere når der var kontrollert for andre luftveissykdommer (49). Lange og medarbeidere i «the Copenhagen health study» fant derimot et økt fall i lungefunksjon for astmatikere, men i disse analysene var det ikke kontrollert for andre luftveissykdommer (48).

Oppsummering

I aluminiumindustrien er det gode holdepunkter for en sammenheng mellom eksponering i elektrolysehallene og astma. Selv om fluorider synes å være en viktig risikofaktor, kan andre agens og forskjellige mekanismer bidra i utviklingen av hallastma. Vi vet derfor ikke om det dreier seg om en sensibilisering eller en spesifikk (irritant) effekt. I aluminiumindustrien vet en mindre om yrkeseksponering og KOLS enn yrkeseksponering og astma. Det er imidlertid holdepunkter for økt mortalitet av obstruktiv lungesykdom blant eksponerte elektrolysearbeidere sammenlignet med ueksponerte. I smelteverksindustrien er det også vist en økt mortalitet av obstruktiv lungesykdom blant eksponerte ovnshusarbeidere sammenlignet med ueksponerte. Samtidig er det påvist økt forekomst av luftveissymptomer, lavere lungefunksjon og økt årlig fall i lungefunksjon blant eksponerte arbeidstakere sammenlignet med ueksponerte. Derimot har det ikke vært rapportert noen sammenheng mellom astma og eksponering i smelteverksindustrien.

Referanser

1. Broch C. En undersøkelse av silikoseforekomsten ved et ferrosilicium- og ferrokromsmelteverk. Nord Hyg Tidsskr 1949; 40: 1-7.
2. Hnizdo E, Vallyathan V. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. Occup Environ Med 2003; 60: 237-43.
3. Meijer E, Grobbee DE, Heederik DJ. Health surveillance for occupational chronic obstructive pulmonary disease. J Occup Environ Med 2001; 43:444-50.
4. Leira HL. Astma i norsk arbeidsliv. Tidsskr Nor Lægeforen 2008; 128: 2719-21.
5. Frostad A. Fluorforgiftning hos norske aluminiumsfabrikkarbeidere. Tidsskr Nor Lægeforen 1936; 56:179-82.
6. Middttun O. Bronchial asthma in the aluminium industry. Acta Allergo 1960; 15: 208-21.
7. Baillargeon J. Characteristics of the healthy worker effect. Occup Med 2001; 16: 359-66.
8. Soyseth V, Johnsen HL, Kongerud J. Prediction of dropout from respiratory symptoms and airflow limitation in a longitudinal respiratory study. Scand J Work Environ Health 2008; 34: 224-9.
9. Kongerud J, Gronnesby JK, Magnus P. Respiratory symptoms and lung function of aluminum potroom workers. Scand J Work Environ Health 1990; 16: 270-7.



FIGUR 2. Forsert ekspiratorisk volum i ett sekund (FEV₁) i prosent av forventet verdi etter alder for linjeoperatører, andre operatører og ueksponerte i norske smelteverk.

10. Kilburn KH, Warshaw RH. Irregular opacities in the lung, occupational asthma, and airways dysfunction in aluminum workers. Am J Ind Med 1992; 21: 845-53.
11. Bakke PS, Baste V, Hanoa R, Gulsvik A. Prevalence of obstructive lung disease in a general population: relation to occupational title and exposure to some airborne agents. Thorax 1991; 46: 863-70.
12. Kongerud J, Boe J, Soyseth V, Naalsund A, Magnus P. Aluminum potroom asthma: the Norwegian experience. Eur Respir J 1994; 7: 165-72.
13. Kongerud J, Samuelsen SO. A longitudinal study of respiratory symptoms in aluminum potroom workers. Am Rev Respir Dis 1991; 144:10-6.
14. Taiwo OA, Sircar KD, Slade MD, Cantley LF, Vegso SJ, Rabinowitz PM, et al. Incidence of asthma among aluminum workers. J Occup Environ Med 2006; 48: 275-82.
15. Sorgdrager B, Pal TM, de Looft AJ, Dubois AE, de Monchy JG. Occupational asthma in aluminum potroom workers related to pre-employment eosinophil count. Eur Respir J 1995; 8: 1520-4.
16. Sorgdrager B, de Looft AJ, de Monchy JG, Pal TM, Dubois AE, Rijcken B. Occurrence of occupational asthma in aluminum potroom workers in relation to preventive measures. Int Arch Occup Environ Health 1998; 71: 53-9.
17. Kongerud J, Soyseth V. Methacholine responsiveness, respiratory symptoms and lung function in aluminum potroom workers. Eur Respir J 1991; 4: 159-66.
18. Wergeland E, Lund E, Waage JE. Respiratory dysfunction after potroom asthma. Am J Ind Med 1987; 11: 627-37.
19. O'Donnell TV, Welford B, Coleman ED. Potroom asthma: New Zealand experience and follow-up. Am J Ind Med 1989; 15: 43-9.
20. Soyseth V, Kongerud J, Boe J, Fonneland T. Bronchial responsiveness and work-related asthma in aluminum potroom workers: effect of removal from exposure. Eur Respir J 1992; 5: 829-33.
21. Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ, Burge PS, Boyle C. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. Occup Environ Med 2005; 62: 290-9.
22. Tarlo SM, Boulet LP, Cartier A, Cockcroft D, Cote J, Hargreave FE, et al. Canadian Thoracic Society guidelines for occupational asthma. Can Respir J 1998; 5: 289-300.
23. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 787-97.
24. Becklake MR. Occupational exposures: evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1989; 140(3 Pt 2): S85-S91.
25. Blanc PD, Toren K. Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update. Int J Tuberc Lung Dis 2007; 11: 251-7.
26. Hendrick DJ. Occupational and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Thorax 1996; 51: 947-55.
27. Trupin L, Earnest G, San PM, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003; 22: 462-9.
28. Viegi G, Di PC. Chronic obstructive lung diseases and occupational exposure. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2002; 2: 115-21.
29. Soyseth V, Boe J, Kongerud J. Relation between decline in FEV₁ and exposure to dust and tobacco smoke in aluminum potroom workers. Occup Environ Med 1997; 54: 27-31.
30. Romundstad P, Andersen A, Haldorsen T. Nonmalignant mortality among workers in six Norwegian aluminum plants. Scand J Work Environ Health 2000; 26: 470-5.
31. Langard S. A survey of respiratory symptoms and lung function in ferrosilicium and ferrosilicon workers. Int Arch Occup Environ Health 1980; 46: 1-9.
32. Marcer C, Bernardi G, Bartolucci GB, Mastrangelo G, Belluco U, Camposampiero A, et al. Pulmonary impairment in workers exposed to silicon carbide. Br J Ind Med 1992; 49: 489-93.
33. Osterman JW, Greaves IA, Smith TJ, Hammond SK, Robins JM, Theriault G. Work related decrement in pulmonary function in silicon carbide production workers. Br J Ind Med 1989; 46: 708-16.
34. Peters JM, Smith TJ, Bernstein L, Wright WE, Hammond SK. Pulmonary effects of exposures in silicon carbide manufacturing. Br J Ind Med 1984; 41: 109-15.
35. Taddei L, Cristofolini A, Bradamante D. [Evaluation of the chest roentgenograms of 90 workers employed in the production of silicon-alloys (author's transl)]. Radiol Med (Torino) 1979; 65: 717-21.
36. Johnsen HL, Kongerud J, Hetland SM, Benth JS, Soyseth V. Decreased lung function among employees at Norwegian smelters. Am J Ind Med 2008; 51: 296-306.
37. Cherniack M, Boiano J. Health hazard evaluation report - Elkem Metals Company, Alloy, West Virginia. NIOSH PB 85101285; HETA 81-357-1321 1983; 1-33.
38. Johansen B, Vale JR. Respiratory health in workers exposed to ferrosilicon dust. Eur J Respir Dis 1982; 62: 86-7.
39. Petran M, Cocarla A, Baiescu M. Association between bronchial hyper-reactivity and exposure to silicon carbide. Occup Med (Lond) 2000; 50:103-6.
40. Radon K, Goldberg M, Becklake M. Healthy worker effect in cohort studies on chronic bronchitis. Scand J Work Environ Health 2002; 28: 328-32.
41. Hobbelsland A, Kjuus H, Thelle DS. Mortality from nonmalignant respiratory diseases among male workers in Norwegian ferroalloy plants. Scand J Work Environ Health 1997; 23: 342-50.
42. Romundstad P, Andersen A, Haldorsen T. Non-malignant mortality among Norwegian silicon carbide smelter workers. Occup Environ Med 2002; 59: 345-7.
43. Galton-Fenzi B. Thermally generated silica fume is it a non-malignant respiratory hazard? AIS Association Internationale pour la Promotion du Silicium Metal; 1998 Mar 1. ISBN-82-303-0609-5
44. Kongerud J, Vale JR, Aalen OO. Questionnaire reliability and validity for aluminum potroom workers. Scand J Work Environ Health 1989; 15: 364-70.
45. Johnsen HL, Soyseth V, Hetland SM, Benth JS, Kongerud J. Production of silicon alloys is associated with respiratory symptoms among employees in Norwegian smelters. Int Arch Occup Environ Health 2008; 81: 451-9.
46. Soyseth V, Johnsen HL, Benth JS, Hetland SM, Kongerud J. Production of Silicon Metal and Alloys Is Associated With Accelerated Decline in Lung Function: A 5-Year Prospective Study Among 3924 Employees in Norwegian Smelters. J Occup Environ Med 2007; 49: 1020-6.
47. Soyseth V, Kongerud J, Kjuus H, Boe J. Bronchial responsiveness and decline in FEV₁ in aluminum potroom workers. Eur Respir J 1994; 7: 888-94.
48. Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. N Engl J Med 1998; 339: 1194-200.
49. Sherrill D, Guerra S, Bobadilla A, Barbee R. The role of concomitant respiratory diseases on the rate of decline in FEV₁ among adult asthmatics. Eur Respir J 2003; 21: 95-100.