

# Epidemiologi vid yrkesastma

## SAMMANFATTNING:

Exponeringar i arbetslivet har under senare år alltmer uppmärksammats som en viktig orsak till vuxenastma. Det brukar urskiljas tre huvudtyper av exponeringar på arbetsplatsen som orsakar astma, *högmolekylära ämnen (allergen)*, *låg-molekylära ämnen och irriterande gaser*. De högmolekylära och de lågmolekylära ämnena framkallar en klassisk allergisk astma.

Det har nyligen publicerats ytterligare en systematisk genomgång där man adderat de studier som tillkommit sedan 1999. Nu fanns det sex prospektiva longitudinella studier, och dessa visade att PAR (population-attributable risk) avseende yrke och astma var cirka 16 procent. Innebörden av detta är alltså att 16 procent av astmafallen inte skulle ha uppkommit om det inte hade förelegat en yrkesexponering. Det förefaller där för rimligt att anta att cirka 15 procent av alla nya astmafall i en yrkesverksam befolkning inte skulle ha uppkommit utan yrkesexponering.

Vid ett totalt nyinsjuknande i den vuxna befolkningen med 2 astmafall per 1000 personer och år så skulle det kunna innebära att yrkesrelaterad astma svarade för 0,3 fall per 1000 personer och år. Det innebär att bland Sveriges ca 3 miljoner förvärvsarbetsbetande personer så inträffar årligen ungefär 900 nya fall av yrkesastma.

### Kjell Torén,

professor, överläkare, Arbets- och miljömedicin samt Lungmedicin och allergologi.

#### KONTAKTADRESS:

Kjell Torén

Enheten för Arbets- och miljömedicin  
Avdelningen för samhällsmedicin och  
folkhälsa

Sahlgrenska Akademien vid Göteborgs  
Universitet

Box 414,

405 30 Göteborg

Kjell.Toren@amm.gu.se

KJELL TORÉN, Sahlgrenska akademien vid Göteborgs Universitet

Exponeringar i arbetslivet har under senare år alltmer uppmärksammats som en viktig orsak till vuxenastma. Exponeringen för damm och olika typer av kemikalier har minskat på många av våra arbetsplatser. Det är dock väsentligt att inse att trots detta, så finns det fortfarande en omfattande användning av olika astmaframkallande ämnen inom vissa delar av tillverkningsindustrin och inom olika servicenäringar. Som exempel kan nämnas att kravet på hög lackkvalitet på våra bilar har ökat användningen av olika härdare, t ex diisocyanater. Behovet att förändra (eller behålla) vårt utseende har lett till en ökad användning av astmaframkallande blekmedel (för blondering av hår). Resultaten från ett stort antal epidemiologiska studier som publicerats under senare år har ökat vår kunskap om omfattningen och orsaker till denna fortfarande vanliga sjukdom, yrkesastma.

Det brukar urskiljas tre huvudtyper av exponeringar på arbetsplatsen som orsakar astma, *högmolekylära ämnen (allergen)*, *låg-molekylära ämnen och irriterande gaser*. De högmolekylära och de lågmolekylära ämnena framkallar en klassisk allergisk astma. Det främsta kännetecknet för en sådan astma är att astmatiska symptom (hos en person som redan har en sådan astma) uppträder när individen åter exponeras för mycket små mängder av ämnet. Oftast kan man påvisa förekomsten av specifikt IgE mot det orsakande allergenet, t ex vetemjöl. Vid de lågmolekylära exponeringarna så kan ämnet reagera med kroppens egna proteiner, t ex albumin och bildar ett nytt allergen. Ibland har man lyckats att påvisa specifikt IgE mot detta nya komplex, men oftast har man inte lyckats. Astma kan

också uppträda efter höga exponeringar för irriterande gaser, som t ex klorgas, ammoniak eller svaveldioxid.

### Etiologisk fraktion

En metodik som ofta används för att försöka kvantifiera betydelsen av olika riskfaktorer, till exempel yrkesexponering och uppkomst av astma, är att beräkna den etiologiska fraktionen (EF). Ett grundläggande antagande vid dessa beräkningar är att det föreligger valida epidemiologiska studier där man bedömer att den uppmätta relativa risken (RR) speglar ett kausalsamband. Beräkningen är en matematiskt enkel formel som innebär att man i absoluta tal beräknar hur stor del av sjukligheten som kan förklaras av faktorn i fråga. Rent teoretiskt så beräknar man hur många fall som inte skulle ha uppkommit om exponeringen i fråga inte hade förekommit. Formeln för etiologisk fraktion i en exponerad population är  $EF = [(RR-1)/RR]$ . Det innebär att om den relativa risken är fördubblad så skulle hälften av fallen inte ha uppkommit om den aktuella riskfaktorn eliminerades [ $2 - 1/2 = 0.5$ ]. Det innebär att 50 procent av astmafallen har en annan förklaring än yrkesexponering. Om man vill beräkna den etiologiska fraktionen för en hel befolkning, sk PAR (population-attributable risk) måste man även ta hänsyn till hur vanlig exponeringen är bland de sjuka, formeln är  $PAR = [(RR-1)/RR] * \text{exponeringsfrekvens för de sjuka}$ .

Det har publicerats flera systematiska litteraturoversikter där man försökt skatta yrkesexponeringarnas betydelse för uppkomst av vuxenastma genom att använda begreppet PAR. I en översikt från 1999 så konstaterades det att PAR avseende yrkesexponeringar och vuxen-



Beräkningar baserad på internationella studier och studier från Norden visar att cirka 15 procent av alla nya astmafall i en yrkesverksam befolkning inte skulle ha uppkommit utan yrkesexponering. FOTO: CHAD EHLERS/NORDICPHOTOS.COM

astma var cirka nio procent (1). Om man bara tog hänsyn till de studier som hade den högsta kvaliteten, så blev PAR 15 procent. Den genomgången baserades på 31 publikationer. En expertgrupp inom Amerikanska Lungläkaresällskapet (ATS), gick på samma vis igenom kunskapsläget, och gjorde bedömningen att av de vuxna som insjuknar i astma så har cirka 15 procent av fallen orsakats av yrkesexponeringar (2). Det har nyligen publicerats ytterligare en systematisk genomgång där man adderat de studier som tillkommit sedan 1999 (3). Nu fanns det sex prospektiva longitudinella studier, och dessa visade att PAR avseende yrke och astma var cirka 16 procent. Innebörden av detta är alltså att 16 procent av astmafallen inte skulle ha uppkommit om det inte hade förelegat en yrkesexponering.

Det förefaller där för rimligt att anta att cirka 15 procent av alla nya astma fall i en yrkesverksam befolkning inte skulle ha uppkommit utan yrkesexponering.

Vid ett totalt nyinsjuknande i den vuxna befolkningen med 2 astmafall per 1000 personer och år så skulle det kunna innebära att yrkesrelaterad astma svarade för 0,3 fall per 1000 personer och år. Det innebär att bland Sveriges ca 3 miljoner förvärvsarbetande personer så inträffar årligen ungefär 900 nya fall av yrkesastma.

### Registerstudier av rapporterade fall av yrkesastma

I Finland och Storbritannien var man tidigt ute med att organisera register över nya fall av astma som orsakas av arbetsmiljön. I Finland är det rapporteringsplikt för alla läkare och i Storbritannien bygger det på en frivillig inrapportering av fall från yrkesmedicinare, lungläkare och företagsläkare. Under senare år har liknande system organiserats även i andra delar av världen. I Sverige och Norge har antalet nya fall av yrkesastma registrerats som astma anmäld som arbetsskada (4, 5). I TABELL 1 VISAS

den beräknade incidensen av yrkesastma utifrån information i de mest kända registren.

Tabellen visar att det finns en stor skillnad, nästan tiofaldig, i rapporterad incidens av yrkesastma. De finska beräkningarna skiljer sig från andra länder genom att redovisa en mycket högre incidens, vilket med största sannolikhet beror på att det föreligger en rapporteringsplikt. De brittiska incidensuppskattningarna är anmärkningsvärt låga, men det finns lokala rapporteringssystem (SWORD och SHIELD) som redovisar högre incidenser. I West Midlands (SHIELD) var till exempel den årliga rapporterade incidensen av yrkesastma 4,2/100 000 (11). De ganska konsistenta fynden från beräkningarna av PAR (se ovan) innebär att incidensen av yrkesastma borde vara ca 30 fall per 100 000 personer. Det innebär att såpass heltäckande register som det finska missar ungefär hälften av fallen.

De vanligaste exponeringarna som i

registren har satts i samband med yrkesastma har varit diisocyanater, latex och mjöldamm. Detta är ett genomgående fynd i samtliga registersystem, och detta är välkända ämnen som orsakar astma. Det är en svaghet med registren, de identifierar i huvudsak bara kända orsaker och det finns en stark tendens till underrapportering. Det gör att under 2000-talet har fokus förflyttats från dessa register till populationsepidemiologiska studier av astma och yrke.

### Prospektiva kohortstudier på den allmänna befolkningen

Under det senaste decenniet har huvuddelen av vår nya kunskap om sambandet mellan yrkesmässiga exponeringar och uppkomst av vuxenastma hämtats från stora epidemiologiska studier på den allmänna befolkningen. Det finns skäl att uppmärksamma fyra longitudinella, prospektiva befolkningsstudier, varav tre kommer från de nordiska länderna Finland, Norge och Sverige och en studie är internationell.

Den internationella studien är en uppföljning av Europastudien (European Respiratory Health Survey, ECRHS). Studien började med att 30-talet centra från ca 15 länder undersökte ett slumpmässigt befolkningsurval på cirka 1000 personer. Det publicerades tidigt en tvärsnittsanalys av sambandet mellan yrke och astma (12). Den visade högst risk för astma bland bönder, målare och plastarbetare. Efter cirka 10 år gjordes en uppföljning av hela ECRHS, resulterande i en population på cirka 7000 personer (13). I analysen exkluderades personer som vid studiens start hade astma och/eller astmasymptom. Astma vid uppföljningen definierades på två sätt. Den första, mer sensitiva definitionen, var att man de senaste 12 månaderna antingen haft astmasymptom och/eller använt astmamediciner. I den andra definitionen krävdes dessutom att det förelåg ett positivt metakolintest. Yrkesexponeringen klassades på olika vis utgående från yrkestillhörighet. Studiens huvudresultat ses i **TABELL 2**.

I denna stora internationella studie förelåg 134 fall av nydebuterad astma. Författarna beräknade etiologisk fraktion utifrån de riskökningar som man bedömde som kausala, och fick en PAR på 14%. Den varierade inom Europa med högst PAR i Medelhavsländerna, 23%, och den lägsta fraktionen i norra Europa, 6%.

**TABELL 1. Rapporterad årligt insjuknande i yrkesastma i olika länder (antal fall/år per 100 000 personer)**

Land eller stat	Tidsperiod	Incidens (Antal/100 000)	Referens
Finland	1989–95	17,4	Nordman 1999 (6)
Storbritannien	1992–2001		McDonald 2005 (7)
Män		2,8	
Kvinnor		1,4	
Sverige	1990–92	8,0	Torén 1996 (4)
Kanada, Quebec	1992–93	6,3	Provencher 1997 (8)
USA, Michigan	1988–95	8,0	Henneberger 1999 (9)
Sydafrika	1996–98	1,3	Hnizdo 2008 (10)
Western Cape		3,8	
Norge	1995–99	10,0	Leira 2008 (5)

**TABELL 2. Yrkesgrupper och exponeringar som var förenade med en hög risk för nydebuterad astma i Europastudiens uppföljning (ECRHS) (13).**

Exponering/yrke	Relativ risk	95% konfidensintervall
<i>Bred klassificering</i>		
Yrken med känd astmarisk	1,7	1,1–2,5
<i>Specifika exponeringar</i>		
Hög-molekylära ämnen	1,8	1,1–2,8
Låg-molekylära ämnen	1,6	1,0–2,4
Bioaerolsoler	2,9	0,9–9,3
Städkemikalier	1,8	1,0–3,2
Reaktiva kemikalier	1,7	1,0–3,0
Latex	1,5	0,9–2,6
<i>Yrkesgrupper</i>		
Tryckare	2,4	0,6–9,5
Träarbete	2,2	0,7–7,2
Lantbruk och skogsbruk	1,9	0,7–5,1
Städarbete	1,7	0,9–3,2
Elektrotekniskt arbete	1,6	0,6–4,3

**TABELL 3. Yrkesgrupper och exponeringar som var förenade med en hög risk (>2,0 för något av könen) för nydebuterad astma (14).**

Yrke	Kvinnor	Män
Jord- och skogsbruk	2,1 (2,0-2,3)	1,8 (1,8-1,9)
Livsmedelsarbete	2,5 (2,2-2,9)	1,8 (1,6-2,0)
Hygien och skönhetsarbete	2,0 (1,1-3,7)	1,5 (1,4-1,7)
Tvätteriarbete	2,9 (1,7-4,7)	1,1 (1,0-1,5)

**TABELL 4. Uppföljningsstudier av patienter med astma orsakad av diisocyanater**

Studie	Antal	Uppföljningstid patienter	Andel med kvarstående symptom (%)
Paggiaro, 1984 (23)	12	1–3	66
Losewicz, 1987 (24)	50	>4	82
Rosenberg, 1987 (25)	20	1/2–4	50
Allard, 1989 (26)	22	1	77
Pisati, 1993 (27)	30	5	50
Tarlo, 1997 (28)	114	2	80
Pirilä, 2000 (29)	235	10	82
Padoan, 2003 (30)	74	>10	60

Studien från Finland omfattade tre kohorter i åldrarna 25 till 59 år av den förvärsarbetande befolkningen. Kohorterna bestod av de personer som arbetade 1985, 1990 och 1995, och dessa följdes upp under fem års tid. I Finland får man ersättning för sin astmamedicin om man har en säkerställd läkardiagnostise-

rad astma. Det innebär att det finns ett nationellt heltäckande register för de personer som har astma som kräver mediciner. Dessutom genomförs det nationella Folk- och bostadsräkningar i Finland där man registrerar yrkestiteln. Det gavs därför möjlighet att i en prospektiv studie analysera yrket vid studi-

ens start och sedan följa incidensen av astma i de olika yrkesgrupperna, se **TABELL 3**.

Detta var en mycket stor studie, det förelåg 49 575 incidenta fall av astma. Det innebär att studiens förmåga att upptäcka även svaga riskökningar är stor. Resultaten ovan visar höga risker för lantbrukare, bagare, frisörer och tvätteriarbetare.

I Finland finns även ett officiellt register för anmälda fall av yrkesastma som i princip innefattar de astmafall som uppträtt i yrken med kända yrkesrisker. I en ytterligare studie exkluderades dessa kända fall av yrkesastma från studiepopulationerna ovan (15). Trots detta så kvarstod en ökad astmarisk för yrkesgrupper som bagare, sprutmålare och lantbrukare. Det visar att även fast Finland har en hög rapporteringsfrekvens till sina yrkesastmaregister, så kvarstår det en förhöjd risk även när kända fall exkluderats. Det innebär att det förekommer en påtaglig underdiagnostik av yrkesastma i yrkesgrupper och även i de grupper där det finns en välkänd riskökning.

I den norska studien genomfördes en uppföljning efter 10 år av 3786 personer som vid studiens start var 15 till 70 år gamla (16). De som hade astma vid studiens start uteslöts. Astma vid uppföljningen definierades som «ja» på frågan om läkar-diagnostiserad och/eller sjukhusvård för astma. Några risker i olika yrkesgrupper redovisades inte, men självrapporterad exponering för damm och rök vid studiens start var förenat med en ökad risk för astma under uppföljningen. Den relativa risken var 1,6 (95% KI 1,0–2,5).

### Fall-kontroll studier

Under det senaste decenniet har det publicerats ett flertal fall-kontroll studier avseende astma (uppkomst) och yrkesexponeringar. I två studier med likartad design har man analyserat incidenta fall från ett avgränsat geografiskt område, Göteborg (17) och Tammerfors (18). Därutöver finns det tre studier på prevalentia fall från Sverige (19), Frankrike (20) och Australien (21). Dessa studier visar att exponering för kända astmatogener leder till ökad relativ risk för astma på ca 1,5. Beroende på hur prevalentia exponeringarna är, så varierar den etiologiska fraktionen (PAR) mellan 10 och 20%.

Det franska studien undersökte aktuell exponering hos fall (och kontroller) men



En stor studie från Finland visar ökad astmarisk för yrkesgrupper som bagare, sprutmålare og lantbrukare. Studien visade också att även fast Finland har en hög rapporteringsfrekvens till sina yrkesastmaregister, så förekommer en påtaglig underdiagnostik av yrkesastma. FOTO: SCANPIX

delade också upp fallen i mild och medelsvår/svår astma (20). De fann tämligen svaga samband mellan yrkesexponering och mild astma, men desto högre risker mellan exponering för högmolekylära ämnen (RR 3,7, 95% KI 1,3–11,1), lågmolekylära ämnen (RR 4,8, 95% KI 1,7–13,2) och svår/medelsvår astma. Svårighetsgraden klassades utifrån en sjugradig skala som innehöll astmasymptom, medicinförbrukning och akuta vårdtillfällen. Den mest sannolika förklaringen till resultaten är att en pågående exponering underhåller symptom, och kan utlösa exacerbationer av astma, mer om detta i senare avsnitt.

### Primärpreventiva studier

Eftersom vi i de flesta fall vet orsaken till sjukdomens uppkomst så är den viktiga terapin vid yrkesastma primär prevention. Primär prevention innebär att man förhindrar uppkomsten genom elimination eller reduktion av de exponeringar som kan ge upphov till astma. De viktigaste åtgärderna är förändrade arbetsprocesser eller ökad användning av skyddsutrustning. Det är mycket svårt att vetenskapligt utvärdera effekten av primärpreventiva åtgärder. Det finns dock enstaka studier. I en amerikansk undersökning följde man 64 nyanställda

arbetare som exponerades för syraanhydrider (22). Syraanhydrider är en slags härdplast som bland annat används vid tillverkning av elektroniska instrument. Uppföljningen skedde som längst under sju år, och man observerade att högexponerade arbetare som regelmässigt använde andningsskydd (helmask) hade lägre frekvens av både sensibilisering mot anhydrider och astmainsjuknande, jämfört med de arbetare som inte använde andningsskydd.

### Sekundärpreventiva studier

Med sekundär prevention menas åtgärder mot ohälsa vid första tecken på sjukdom. Det finns flera studier som visar att hos patienter med yrkesastma så kvarstår både astmasymptom och bronkiell metalinkänslighet trots att den yrkesmässiga exponeringen har upphört. Detta har studerats för diisocyanater och resultaten av dessa studier visas i **TABELL 4**.

I en italiensk studie undersöktes 60 patienter med diisocyanatastma (27). Efter fem år gjordes en uppföljning, och man fann då att cirka hälften hade omplacerats eller fått nytt arbete. Av dessa hade i sin tur cirka hälften fortfarande kvar sin astma, medan hälften hade tillfrisknat. Vad fanns det för skillnader mellan dem som fortfarande var sjuka och de

som hade tillfrisknat? Jo, de som fortfarande var sjuka i astma hade haft symptom under en längre tid före diagnos, jämfört med dem som blivit återställda. Dessutom hade de arbetat längre tid innan astmadiagnosen ställdes. De hade också sammantaget längre anställningstid. Det innebär att personer som blir kvar i det arbete som orsakat deras astma löper en större risk att få en bestående sjukdom jämfört med dem som snabbt byter arbete.

Det finns således en övertygande kunskap om att personer som drabbats av yrkesastma, framförallt orsakad av diisocyanater, även efter upphörd exponering har en anmärkningsvärt hög prevalens av kvarstående astmasymptom. Denna risk kan minskas om personerna identifieras tidigt.

### Lagar och förordningar

Risken för bestående astmasjukdom minskar om exponeringen för diisocyanater upphör efter att man insjuknat i astma. Därför har man i en del länder infört lagstiftning om kontroll av exponering för diisocyanater, samt i vissa fall en obligatorisk hälsokontroll (31). Detta kan ses som lagstadgade primärpreventiva åtgärder. I Sverige finns det två föreskrifter som reglerar exponeringskontroller och hälsokontroller vid arbete med diisocyanater (32, 33).

Härdplaster framställs genom en kemisk reaktion mellan två eller flera komponenter, t ex ett harts och en härdare,

vilka ger en slutprodukt med hög hållfasthet. De reaktiva komponenter som kan orsaka astma är olika typer av diisocyanater (HDI, MDI, TDI), olika akrylater och syraanhydrider. Härdplaster förekommer ofta i båtar, flygplansdelar, komponenter vid biltillverkning, tandlagningsmaterial, olika limmer, fogskum och i tvåkomponentsfärger.

I den svenska föreskriften om Härdplaster anges det att arbetsgivaren är skyldig att anordna periodiska läkarundersökningar med tjänstbarhetsintyg (Härdplastintyg), om arbetstagaren arbetar med diisocyanater, cyanoakrylat eller vissa syraanhydrider (§16). I föreskriften om Medicinska kontroller anges att sådan läkarundersökning skall genomföras innan anställningen påbörjas, och därefter minst vartannat år. En skrivning av stor betydelse i föreskriften om Medicinska kontroller är § 38, «Arbetstagare som vid läkarundersökning..... visat sjuklighet eller svaghet som gör arbetstagaren särskilt känslig för sjukdom orsakad av härdplastkomponent eller luftföroreningar som föranlett undersökningen är ej tjänstbar i det aktuella arbetet». Det innebär att personer med astma inte kan anställas i arbeten som t ex sprutmålare (diisocyanater) eller elektronikmontör (cyanoakrylater). Det innebär också att personer som insjuknat under pågående anställning måste omplaceras. De aktuella svenska förordningarna kan återfinnas på Arbetsmiljöverkets hemsida [www.av.se](http://www.av.se).

### Arbetsorsakad exacerbation av astma

En astmaexacerbation definieras oftast som ökad förekomst av astmasymptom och/eller ökad förbrukning av astmaläkemedel. Andra uttryck för en astmaexacerbation kan vara astmarelaterade akuta sjukhusbesök och akuta sjukhusinläggningar. I översikter anses exacerbationer av astma till stor del vara orsakade av virala eller bakteriella infektioner, exponering för yttre luftföroreningar eller exponering för allergen (34). Sannolikt föreligger det också en hög förekomst av yrkesrelaterade astmaexacerbationer bland vuxna personer med astma, men detta är ofullständigt undersökt. Fyra epidemiologiska studier inom detta område har identifierats, se **TABELL 5**.

I den finska studien (36) visade man i en multivariat analys att självrapporterad exponering för damm, dålig inomhusluft, onormal temperatur och ett fysiskt ansträngande arbete ökade risken (OR 1,5 – 3,1) för astmaexacerbationer. Vid användning av expertklassning av exponering, framträdde damm, gas och rök som riskfaktorer. Övriga studier saknar kontroll av störfaktorer eller har en undermålig karaktäristik av yrkesexponeringen.

Huruvida reduktion av yrkesexponering (på arbetsplatsen) minskar förekomsten av astmaexacerbationer är undersökt i en enstaka studie på lantbrukare med yrkesastma (38). Där fann man att filtrerande halvmask minskade förekomsten av

TABELL 5. Epidemiologiska studier där man undersökt yrkets betydelse för exacerbationer av astma.

Referens	Grundpopulation. Antal (n) med astma	Definition av astma exacerbation. Prevalens (%)	Exponering	Statistisk analys	Exponeringar och yrken som ökar risken för astmaexacerbation
Henneberger 2002 (35)	Amerikaner med sjukförsäkring (n= 1 461)	Försämrar ditt aktuella arbete din astma? (25%)	Aktuell bransch tillhörighet	Multivariat analys	Försäljning, administration, transporter och offentliga nyttigheter. JEM: Exponering för damm, gas och rök
Saariinen 2003 (36)	Populations-baserad fall-kontroll studie (n=969)	Försämring av astmasymptom under arbetet under senaste året eller senaste månaden(21%)	1. Job exposure matrix; damm, gas och rök i aktuellt yrke 2. Själv-rapporterad exponering	Multivariat analys	Själv-rapporterad exponering: damm, kemikalier, onormala temperaturer, dålig inomhusluft samt fysiskt tungt arbete
Henneberger 2003 (9)	Sluppmässigt urval av personer med sjukförsäkring (n=64)	Hosta eller pip i bröstet på arbetet.(25%)	Högrisk och lågrisk yrken	Univariat analys	Anställda inom högrisk yrken (jordbruk, fiske, process-arbetare)
Henneberger 2006 (37)	Amerikaner med sjukförsäkring (n=557)	Själv-rapporterad symptomför-sämring (23%)	Expert-klassificering 0, 1 och 2.	Univariat analys	Exponering för allergen och irriteranter

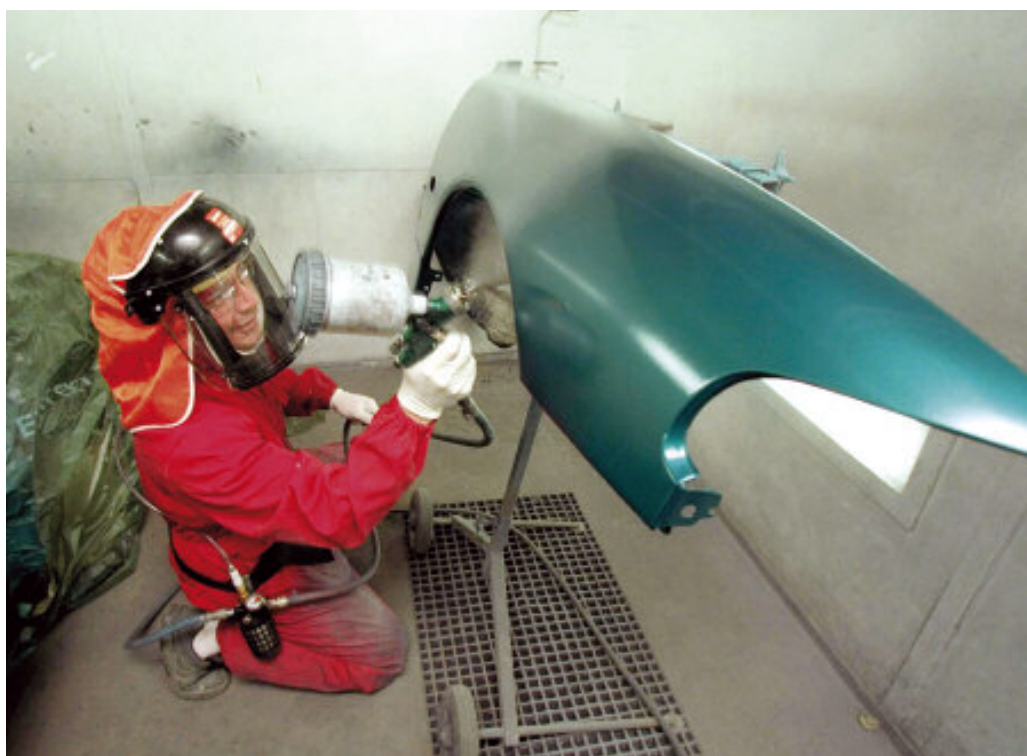
näsbesvär och ledde till en förbättring av PEF. Vi har endast identifierat en randomiserad kontrollerad studie där man utvärderat effekten av en exponeringsintervention hos arbetare med astma (39). Studien fann en signifikant förbättring av PEF hos de som använde friskluftsmask jämfört med konventionell ansiktsmask. Däremot finns ett flertal experimentella studier där man funnit att skyddsutrustning minskade luftvägseffekterna av en given exponering.

Förekomst av astma kan negativt påverka möjligheten att arbeta. Detta gäller inte bara patienter som har yrkesastma, utan även astma i allmänhet. Den nedsatta arbetsförmågan kan visa sig i form av arbetslöshet, ändrade arbetsuppgifter eller ökad sjukskrivning. Det finns också data som talar för att personer med astma har lägre effektivitet på arbetet på grund av sin sjukdom. Det finns studier som har visat att nedsatt arbetsförmåga hos personer med astma förklaras huvudsakligen av astmasjukdomens svårighetsgrad och yrkesexponeringar på det aktuella arbetet (40).

### Ersättningar vid godkänd arbetsskada (Sverige)

I Sverige får man dels ersättning från den lagstadgade arbetsskadeförsäkringen, och dels från de avtalsbaserade försäkringarna, TFA. TFA har vissa likheter med den norska Yrkesskadeforsikringsloven, se sidan . Yrkesskadeforsikringsloven är dock ingen avtalsförsäkring som de svenska TFA-försäkringarna, utan snarare så att arbetsgivare tecknar försäkringar hos privata försäkringsbolag.

I den svenska lagen om arbetsskadeförsäkring (LAF) 1976: 380 med ändringar enligt 2002: 222 definieras arbetsskada som «skada till följd av olycksfall eller annan skadlig inverkan i arbetet. En skada skall anses ha uppkommit av sådan orsak, om övervägande skäl talar för det». En person i Sverige som har anmält en misstänkt yrkesastma till den svenska Försäkringskassan får denna skada prövad endast om arbetsförmågan (förmågan att skaffa sig inkomst) är varaktigt nedsatt med minst 1/15. Med varaktigt menas att nedsättningen skall ha bestått mer än ett år. Om astmasjukdomen godkänns som arbetsskada betalas livränta (arbetsskadelivränta) från och med en dag då arbetsförmågan ansågs vara definitivt nedsatt. Livräntan beräknas utifrån den sjukpenninggrundande inkomsten, och beviljas



Billackerare är utsatta, eftersom kravet på hög lackkvalitet har ökat användningen av diisocyanater. Personer som drabbats av yrkesastma orsakad av diisocyanater, har en anmärkningsvärt hög prevalens av kvarstående astmasymptom, även efter upphörd exponering. I Sverige finns två föreskrifter som reglerar exponeringskontroller och hälsokontroller vid arbete med diisocyanater. FOTO: AFTENPOSTEN

upp till taket i sjukförsäkringen. Vanlig sjukpenning ges med ett belopp som motsvarar max 80% av taket i sjukförsäkringen. Arbetsskadeförsäkringen ger också ersättning för de kostnader man har haft för sjukvård, mediciner och sjukresor.

TFA definierar arbetsskada på samma vis som arbetsskadeförsäkringen och det innebär att TFA-avtalet bara reglerar om astmasjukdomen blivit godkänd av Försäkringskassan som arbetsskada. Via TFA ersätts man för den inkomstförlust som inte täcks av sjukförsäkringen eller arbetsskadeförsäkringen. Dessutom får man kompletterande ersättning för sina utgifter och ett smärre skadestånd.

### Referenser

1. Blanc PD, Torén K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Med* 1999; 107: 580–7.
2. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, Milton D, Schwartz D, Torén K, Viegi G. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 787–97.
3. Torén K, Blanc PD. Asthma caused by occupational exposures is common – A systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. *BMC Pulm Med* 2009; 9: 7 [E-pub ahead of press].

4. Torén K. Self-reporting rate of occupational asthma in Sweden 1990–1992. *Occup Environ Med* 1996; 53: 757–61.
5. Leira HL. Astma i norsk arbeidsliv. *Tidsskr Nor Legeforen* 2008; 128: 2719–21.
6. Nordman H, Karjalainen A, Keskinen H. Incidence of occupational asthma: A comparison by reporting systems. *Am J Ind Med* 1999; Suppl 1: 130–3.
7. Mc Donald JC, Chen Y, Zekveld Z, Cherry NM. Incidence by occupation and industry of acute work related respiratory diseases in the UK, 1992–2001. *Occup Environ Med* 2005; 62: 836–42.
8. Provencher S, Labrèche FP, de Guire L. Physician based surveillance for occupational respiratory diseases: The experience of PROPULSE, Quebec, Canada. *Occup Environ Med* 1997; 54: 272–6.
9. Henneberger PK, Deprez RD, Asdigian N, Oliver LC, Derk S, Goe SK. Work-place exacerbation of asthma-symptoms: Findings from a population-based study in Maine. *Arch Env Health* 2003; 58: 781–8.
10. Hnizdo E, Esterhuizen E, Rees D, Lallo UG. Occupational asthma as identified by the Surveillance of Work-related and Occupational Respiratory Diseases programme in South Africa. *Clin Exper Allergy* 2009; 31: 32–9.
11. Bakerly ND, Moore VC, Vellore AD, Jaakola MS, Robertson AS, Burge PS. Fifteen-year trends in occupational asthma: Data

- from the SHIELD surveillance scheme. *Occup Med* 2008; 58: 169–74.
12. Kogevinas M, Antó JM, Sunyer J, Tobias A, Kromhout H, Burney P. Occupational asthma in Europe and other industrialised areas: A population-based study. *Lancet* 1999; 353: 1750–4.
  13. Kogevinas M, Zock J-P, Jarvis D, et al. Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: An international prospective population-based study (ECRHS-II). *Lancet* 2007; 370: 336–41.
  14. Karjalainen A, Kurppa K, Klaukka T, Karjalainen J. Work is related to a substantial portion of adult-onset asthma incidence in the Finnish population. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 565–8.
  15. Karjalainen A, Kurppa K, Karjalainen J, Klaukka T. Exploration of asthma risk by occupation – extended analysis of an incidence study of the Finnish population. *Scand J Work Environ Health* 2002; 28: 49–57.
  16. Eagan T, Gulsvik A, Eide GE, Bakke PS. Occupational airborne exposure and the incidence of respiratory symptoms and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 933–8.
  17. Toren K, Balder B, Brisman J, et al. The risk of asthma in relation to occupational exposures: a case control study from a Swedish city. *Eur Respir J* 1999; 13: 496–501.
  18. Jaakkola JJ, Piipari R, Jaakkola MS. Occupation and asthma: A population-based incident case-control study. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 981–7.
  19. Flodin U, Jönsson P. Non-sensitising air pollution at workplaces and adult onset asthma. *Int Arch Occup Environ Health* 2004; 77: 17–22.
  20. Le Moual N, Siroux S, Pin I, Kauffmann F, Kennedy SM. Asthma severity and exposure to occupational asthrogens. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 440–5.
  21. Johnson A, Toelle BG, Yates D, et al. Occupational asthma in New South Wales (NSW): A population-based study. *Occup Med* 2006; 56: 258–62.
  22. Grammer LC, Harris KE, Yarnold PR. Effect of respiratory protective devices on development of antibody and occupational asthma to an acid anhydride. *Chest* 2002; 121: 1317–22.
  23. Paggiaro PL, Vagaggini B, Bacci E. Prognosis of occupational asthma. *Eur Respir J* 1994; 7: 761–7.
  24. Lozewicz S, Assoufi BK, Hawkins R. Outcome of asthma induced by isocyanates. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 14–22.
  25. Rosenberg N, Garnier R, Rousselin X. Clinical and socioprofessional fate of isocyanate-induced asthma. *Clin Allergy* 1987; 17: 55–61.
  26. Allard C, Cartier A, Ghezo H, Malo JL. Occupational asthma due to various agents. Absence of clinical and functional improvement at an interval of four or more years after cessation of exposure. *Chest* 1989; 96: 1046–9.
  27. Pisati G, Baruffini A, Zedda S. Toluene diisocyanate induced asthma: outcome according to persistence or cessation of exposure. *Br J Ind Med* 1993; 50: 60–4.
  28. Tarlo SM, Banks DE, Liss G. Outcome determinants for isocyanate induced occupational asthma among compensation claimants. *Occup Environ Med* 1997; 54: 756–61.
  29. Pirilä PL, Nordman H, Keskinen HM. Long-term follow-up of hexamethylene diisocyanate-, diphenylmethane diisocyanate-, and toluene diisocyanate-induced asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 516–22.
  30. Padoan M, Pozzato V, Simoni M, Zedda L, Milan G, Bononi I, Piola C, Maestrelli P, Boschetto P, Mapp CE. Long-term follow-up of toluene diisocyanate-induced asthma. *Eur Respir J* 2003; 21: 637–40.
  31. Tarlo SM, Liss GM. Diisocyanate-induced asthma: Diagnosis, prognosis and effects of medical surveillance measures. *Appl Occup Environ Hygiene* 2002; 17: 902–8.
  32. Arbetarskyddstyrelsens författningssamling. Medicinska kontroller i arbetslivet. AFS 2005:6.
  33. Arbetarskyddstyrelsens författningssamling. Härdplaster. AFS 2005:18.
  34. Singh AM, Busse WW. Asthma exacerbations: 2: Aetiology. *Thorax* 2006; 61: 809–16.
  35. Henneberger PK, Hoffman CD, Magid DJ, Lyons EE. Work-related exacerbation of asthma. *Int J Occup Environ Health* 2002; 8: 291–6.
  36. Saarinen K, Karjalainen A, Martikainen R, Uitti J, Tammilehto L, Klaukka T, Kurppa K. Prevalence of work-aggravated symptoms in clinically established asthma. *Eur Respir J* 2003; 22: 305–9.
  37. Henneberger PK, Derk SJ, Sama SR, Boylstein RJ, Hoffman CD, Preusse PA, Milton DK. The frequency of workplace exacerbation among health maintenance organisation members with asthma. *Occup Environ Med* 2006; 63: 551–7.
  38. Taivainen AI, Tukiainen HO, Terho EO, Husman KR. Powered dust respirator helmets in the prevention of occupational asthma among farmers. *Scand J Work Environ Health* 1998; 24: 503.
  39. Kongerud J, Rasmbjor O. The influence of the helmet respirator on peak flow rate in aluminium potroom. *Am Ind Hyg Assoc J* 1991; 52: 243–48.
  40. Torén K, Kogevinas M, Zock J-P, Sunyer J, Kromhout H, Jarvis D, Payo F, Antó JM, Blanc PD. A prospective longitudinal general population study of respiratory work-disability among adults. *Thorax* 2009 Jan 21 [Epub ahead of print]. ●