

Yrkesrelatert astma

SAMMENDRAG:

Yrkesastma kan forårsakes av mer enn 250 stoffer i arbeidslivet og defineres som en variabel luftstrøms-hindring som er forårsaket av eksponering for luftbåren støv, gass, damp eller røyk på arbeidsplassen. Forutgående astma forverret av forhold i yrket regnes også for yrkesrelatert. En av ti astmatilstander hos voksne er forårsaket av eksponeringer i yrket, og de med atopi har større risiko for å utvikle yrkesastma enn andre. Potensielt skadelig eksponering finnes i mange bransjer og stoffer som lateks, industrirengjøringsmidler, mel, svært reaktive kjemiske forbindelser og tekstiler. Diagnosen er vanskelig å stille men spesifikk provokasjon er gullstandard for å stille den. Forebygging av tilstanden er viktig ved reduksjon eller eliminasjon av skadelig eksponering på arbeidsplassene. Det er viktig at diagnosen stilles tidlig slik at pasienten får god oppfølging. I enkelte tilfeller må pasienten fjernes fra den skadelige eksponeringen. Ved siden av Arbeidstilsynet er det viktig at NAV og arbeidsgivers forsikringsselskap varsles om yrkesastmaen for at tiltak kan iverksettes på arbeidsplassen og for at pasienten får den erstatning/oppfølgning han/hun har krav på.

Marit Skogstad

dr. med er overlege ved avdeling for arbeidsmedisin og epidemiologi ved Statens arbeidsmiljøinstitutt.

KONTAKTADRESSE:

Marit Skogstad,
Statens arbeidsmiljøinstitutt
Boks 8149 dep
0033 Oslo
Marit.Skogstad@stami.no

MARIT SKOGSTAD, Statens arbeidsmiljøinstitutt, Oslo

Astma som et resultat av reaksjoner fra immunsystemet, kalles allergisk astma. De fleste av disse tilfellene igangsettes av IgE-antistoffer. Mer enn 50% av astma hos voksne er allergisk astma. Når det gjelder ikke-allergisk astma er mekanismene mindre kjent men de inflammatoriske endringene er like i begge astmaformene (1).

Yrkesastma kan forårsakes av mer enn 250 stoffer i arbeidslivet (2, 3).

En hyppig brukt klinisk definisjon av yrkesastma er «en variabel luftstrøms-hindring som er forårsaket av eksponering for luftbåren støv, gass, damp eller røyk på arbeidsplassen» (4) men forutgående astma forverret av forhold i yrket regnes også for yrkesastma. Flere studier viser at allerede kjent astma forverres av miljøpåvirkning av irriteranter og partikler på arbeidsplassen (5). Begge tilstander kalles derfor av flere for yrkesrelatert astma og inkluderer dermed både sykdom som er forårsaket av arbeidet og sykdom som forverres av arbeidet (6).

Forekomst og trender

Andelen av astma påvist i voksen alder forårsaket av yrkeseksponeringer, ligger i ulike studier på mellom 4,8 til 36% (5) og Blanc & Toren (2) har på basis av litteratur i perioden 1966 til 1999 beregnet at 9% av astma blant voksne er yrkesrelatert. En nyere befolkningsundersøkelse i Europa viser at en av ti astmatilstander hos voksne er forårsaket av eksponeringer i yrket (3) og andre europeiske tall tyder på en stabilitet i antall meldinger i løpet av det siste tiåret (7).

Det er flere yrker der det er en økt risiko for å utvikle slik astma. I en større fransk populasjonsbasert studie som inkluderte mer enn 14 000 personer fant

man forhøyet risiko for astma blant renholdere, restaurantarbeidere, bakere og folk i helsesektoren. Stoffer som lateks, industrirengjøringsmidler, mel, svært reaktive kjemiske forbindelser og tekstiler ble fremhevet som viktige årsaksfaktorer (8) (TAB 1).

I en større populasjonsbasert studie i Europa der yrkesbetinget astma ble studert, ble det konkludert med at kvinner og risiko for astma tidligere hadde vært underestimert (9).

I oppfølgingsstudien fant den samme gruppen at de med atopi hadde større

TABELL 1. Eksponeringer og yrker som kan gi yrkesrelatert astma

Eksponeringer som kan gi yrkesastma

- Bioaerosoler
- Midd
- Laboratoriedyr og insekter
- Landbrukseksponeringer inklusive mel/høy
- Rengjøringsprodukter
- Reaktive kjemikalier
- Lateks
- Glutaraldehyd
- Enzymer
- Isocyanater
- Kolofonium

Yrker der yrkesastma kan forekomme

- Trykkerivirksomhet
- Treindustri/treforedling
- Pleie/omsorg
- Land-og-skogbruk
- Rengjøring
- Elektrisk prosessarbeid
- Bakeri
- Sprøytelakerere
- Plastikk-og-gummiindustri
- Fiskeri/skalldyrproduksjon
- Farmasøytisk industri
- Frisør
- Bygningsarbeidere

Meldinger yrkesbetinget lungesykdom til Direktoratet for arbeidstilsynet i 2004

Astma	90
Kronisk bronkitt	56
Pleuraplaques	49
Asbestose	36
Allergisk rhinitt	20
Hallastma	18

TABELL 2. Melding om yrkesbetinget sykdom i Norge

risiko for å utvikle yrkesastma enn dem som ikke hadde det (3). Det har tidligere vært kjent at atopikere som arbeider med forsøksdyr løper en større risiko for yrkesastma enn ikke-atopikere (10).

I befolkningsstudien fant man videre en Sør-Nord-gradient. Den høyeste relative risikoen for yrkesastma var i Sør-Europa mens det var færrest tilfeller av slike nyoppdagete tilfeller i de skandinaviske landene (3). I denne studien ble det også vist en økt risiko for astma blant arbeidere som hadde vært utsatt for inhalasjonsulykker der plutselig høye konsentrasjoner ved f. eks ammoniakk-lekkasje fra tanker, av rengjøringsmidler eller nitrogen hadde inntruffet (3).

Nordiske forhold

I perioden 1989–2001 ble insidensen av astma studert i Sverige, Norge, Danmark, Island og Estland. Det ble funnet 2.2 tilfeller pr 1000/år og blant kvinner

FIGUR 1. Ramazzini (1633–1712) arbeidsmedisinens far. Under anamneseopptaket stilte han alltid spørsmålet: «Hva er så Deres yrke?»



Lateks og industrirengjøringsmidler er blant stoffene som kan forårsake yrkesrelatert astma. Både renholdere og helsearbeidere er derfor utsatte grupper. FOTO: ANN ERIKSSON/NORDIC PHOTOS

var tilsvarende tall 2.9 tilfeller. Den høyeste insidensen ble påvist på Island (3.6) og den laveste i Estland (0.5). Eventuell yrkespåvirkning ble ikke diskutert i denne studien (11). Den samme forfatteren har nylig publisert en litteraturstudie der han viser til nytilkommet astma blant voksne. En finsk studie kan tyde på at 22% av slik astma kan tilskrives yrke. For norske forhold var tilsvarende tall 14%, mens for svenske 21% (12).

Overvåkningssystemer har vist seg effektive for å overvåke nytilkommet yrkesrelatert astma og hvilke stoffer det er snakk om. Slike programmer er etablert i Finland og Sverige (13).

«Hallastma» (TAB 2) i aluminiumsindustrien i Norge har vært beskrevet i flere artikler helt fra 1930-tallet, og enkelte år har Direktoratet for arbeidstilsynet mottatt flere hundre meldinger om sykdommen (14). Ved siden av symptomkartlegging, er PEF-målinger i arbeid og fritid måten å fange opp slike pasienter på (14). I en oppfølgingsundersøkelse fra aluminiumsindustrien er det vist at eksponering i denne industrien kan gi økt

fall i FEV₁ (15), men også i annen smelteverksindustri faller FEV₁ mer enn det en skulle forvente (16).

Hva bør så legen gjøre?

Det er viktig at det tas opp en nøyaktig yrkesanamnese av voksne astmapasienter. Allerede Ramazzini på 1700-tallet inkluderte spørsmålet «hva er så Deres yrke?» under anamneseopptaket (FIG 1). I følge arbeidsmiljøloven har norske leger plikt til å melde sykdom de mener eller tror skyldes forhold i yrket (www.arbeidstilsynet.no). Det er en underrapportering av slike meldinger til Arbeidstilsynet, noe som er uheldig i et forebyggende perspektiv. Astma er kanskje den mest hyppige av alle yrkesrelaterte lungesykdommer. Således meldes rundt 100 tilfeller av astma til Arbeidstilsynet hvert år, men melding sendes ofte når sykdommen gjør videre arbeid vanskelig (TAB 2) (6, 17).

Patogenese

Stoffer med høy molekylvekt, som kan fungere som komplette antigener, ofte

1. En leges diagnose av astma
2. En sammenheng mellom symptomer på astma og arbeid
3. En av følgende:
 - a) En eksponering for et kjent agens eller en prosess som tidligere har vært satt i sammenheng med yrkesbetinget astma
 - b) Signifikant yrkesrelatert forandring FEV₁ eller PEF
 - c) Signifikant yrkesrelatert forandring målt ved uspesifikk provokasjon
 - d) Positiv respons på provokasjonstester for stoffet som pasienten er eksponert for på arbeidsplassen

TABELL 3. SENSOR (United States National Institute for Occupational Safety and Health) sin definisjon av yrkesbetinget astma (27)

proteiner, kan gi IgE-mediert astma og kan antistoffbestemmes via RAST i blodet eller ved prikktest. Eksempler på slike allergener i en yrkessammenheng er proteiner fra laboratoriedyr, enzymer og insekter.

Stoffer med lav molekylvekt induserer astma gjennom mindre kjente immunologiske mekanismer. De kan fungere som haptener som binder seg til proteiner og på den måten indusere astma gjennom en IgG/IgA-mekanisme med påfølgende frigjøring av inflammasjonsmediatorer fra mastcellen og basofile celler. Eksempler på slike stoffer er isocyanater, som er den hyppigst forekommende årsak til yrkesastma, og syreanhydrider.

Ikke-IgE-mediert astma kan også forekomme i en yrkessammenheng. Der frigjøres celler og mediatorer i luftveiene, men uten at man kan vise til en spesifikk IgE-reaksjon. Man tenker seg at landbruksrelatert astma kan være et eksempel på slik astma der nøytrofil inflammasjon dominerer over den eosinofile (18). Eksponering for endotoksin kan være en av faktorene som gir slik yrkesrelatert obstruksjon (19).

En annen astmatilstand som verken er forårsaket av lav- eller høymolekylære forbindelser, men som gir en mer toksisk betinget astma, kan komme etter plutselig og høy eksponering for toksiske gasser som klor og ammoniakk. Dette er beskrevet av Brooks og medarbeidere (20) og kalles RADS (reactive airways dysfunction syndrome). Slik plutselig påvirkning også kan gi vedvarende luftveisplager (7, 21).

Diagnose

Det klassiske bilde på yrkesrelatert astma er en tilstand som bedres i løpet av helgene eller i ferien. Tilkommer urticaria og rennende nese på jobben, er yrkesastma en nærliggende diagnose. Symptomene kan komme etter uker på en arbeidsplass, men det kan også gå flere år før symptomene debuterer (22).

Diagnosen kan stilles der reversibilitets-test viser at FEV₁ er 12-15% eller mer etter inhalasjon av beta-agonist, men i de fleste tilfeller har pasientene normal spirometri på undersøkelsestidspunktet. Heller ikke pre- og post-shift testing har vist seg pålitelig nok for å stille diagnosen (22). Det å påvise bronkial hyperaktivitet er heller ikke nok for å kunne stille diagnosen.

Spesifikk provokasjon ved inhalasjon av det mistenkte allergenet er gullstandarden for å stille diagnosen. Denne testen kan være positiv selv ved negativ metakolintest eller annen provokasjon, men krever spesielle laboratoriefasiliteter og trent personell. Et fall i FEV₁ på 20% eller mer regnes som en positiv test. Førstehjelpsutstyr må være tilgjengelig ved slike undersøkelser og testen krever intubasjonsberedskap.

Å komme tilbake på jobb etter flere fraværsdager, kan gi samme bilde som spesifikk provokasjon. Pasienten kan således følges på arbeidsplassen med hyppige spirometriundersøkelser, slik som måling før jobbskift og deretter hvert 15. minutt i to timer og deretter hver time ut arbeidsdagen (23).

PEF-målinger på jobb etter en 14-dagers eksponeringsfri periode og i fritiden (hver annen time eller et minimum av fire tester per dag) over en periode på 2-4 uker kan benyttes. Yrkesastma kan utelukkes hvis PEF er innen normalområdet med en døgnvariasjon på mindre enn 10% og uten forskjeller på målingen i arbeid og fritid (24). Dette gjelder dersom pasienten er under aktuell eksponering for bronkial reaktivitet og kan normaliseres få dager etter opphør av eksponering (T. Aasen, personlig meddelelse). Eventuelt kan PEF-målingene kombineres med bronkial provokasjonstester (metakolin, histamin eventuelt mannitol). Denne tilnærmingen har en sensitivitet og spesifisitet på nær 90% for å diagnostisere yrkesastma (22) (TAB 3).

Prikktest kan være nyttig ved mistanke om astma/allergi for høymolekylære forbindelser som ved dyrealergi, men er til liten hjelp der mistanken er rettet mot lavmolekylære forbindelser (23). Immunologiske tester i form av blodprøver kan avdekke positiv IgE eller IgG slik som er vist for enkelte yrkesallergener som for enkelte skaldyr og isocyanater.

Forebygging og behandling

Primær forebygging dvs det å forebygge sykdomsdebuten kan skje ved reduksjon eller eliminasjon av skadelig eksponering. Bruk av avtrekk, innebygd avtrekkskap og personlig verneutstyr kan være slike eksempler. Eliminering av skadelig agens kan gjøres ved å endre industrielle prosesser, f.eks å bytte ut latekshansker til hansker av et annet materiale eller bruke latekshansker uten pulver. Da forhindrer man lateksallergenet i å komme ut i luften, som igjen vil forhindre astmatiske reaksjoner. Andre strategier kan være å automatisere helseskadelige produksjonsmetoder ved hjelp av roboter og isolere disse fra arbeidsmiljøet. Dessuten kan man innelukke farlige arbeidsprosesser, som for eksempel sprøytelakkering. Mange bedrifter har også sørget for avtrekk som suger bort avgasser og partikler i luften. Erfaringene er at risiko for utvikling av yrkesbetinget astma øker med økende eksponeringsnivåer av f.eks. laboratoriedyr, mel, enzymer, syreanhydrider og isocyanater (7).

Systematiske helsekontroller kan være en hensiktsmessig tilnærming i det forebyggende arbeid. Ved Lilleborg, der enkelte arbeidere er eksponert for helseskadelige enzymer brukt i vaskemidler, er det ikke avdekket et eneste tilfelle av yrkesrelatert astma de siste årene ved systematiske helsekontroller og andre yrkehygieniske tiltak, som hyppige målinger av enzymer og at arbeidet foregår i lukkede prosesser (Kristian Vetlesen, personlig meddelelse).

Sekundær forebygging henspeiler på at diagnosen stilles tidlig. Man kan spørre seg om det er ekstra høy risiko forbundet for atopikere i visse yrker og om slike skal skilles ut fra yrker med kjente allergener. Andelen astmatilfeller som skyldes atopi ligger i populasjonsstudier på mindre enn en tredjedel (25) og utregninger tilsier at det er lite å hente på å screene medarbeidere for atopi før ansettelse (23). På tilsvarende måte er sigarettøyking en dårlig prediktor for senere yrkesastma

(7). Det er også etisk betenkelig å skulle utelukke atopikere og røykere fra mulige «farlige» yrker.

Hvis man har mistanke om at sykdommen virkelig skyldes forhold i arbeidsmiljøet, er det viktig å kontakte bedriftshelsetjenesten. Hvis bedriftslegen har fått kjennskap til at en arbeidstaker er rammet av en yrkessykdom, skal han/hun sørge for at det umiddelbart iverksettes forebyggende tiltak. Fordi yrkesrelatert astma kan ha en dårlig prognose, spesielt ved langvarige symptomer og lang eksponeringstid, er det uhyre viktig å identifisere pasienter med yrkesbetinget astma så tidlig som mulig og flytte dem vekk fra den uheldige eksponeringen.

Lite er kjent om forløpet av yrkesrelatert astma, men videre eksponering øker risiko for kronisk sykdom. Spesielt for dem med allergisk astma er det godt dokumentert at eksponeringen bør avbrytes. For dem med mer irritativt betinget astma (RADS) er det anbefalt å unngå tilsvarende eksponeringer i fremtiden. Ved siden av at eksponeringen bør reduseres, bør oppfølgingen av pasienten være tett (6).

Der det er mulig, må det vurderes om den som har pådratt seg sykdommen kan omplasseres innad i bedriften. Bedriftslegen bør være med som konsulent i denne omplasseringen. Slike omplasseringer forekommer hyppig i arbeidslivet. Det lokale arbeidstilsyn bør også kontaktes ved mistanke om forhold i yrket som gir yrkessykdom.

Omskolering kan være en annen vei å gå. Her kan det offentlige komme inn med attføringspenger eller støtte til ny utdanning. En siste utvei kan være at pasienten blir uføretrygdet.

NAV og forsikringsselskapet til arbeidsgiver bør varsles om yrkessykdommen, men pasienten må selv sette frem krav om slik erstatning. Trygdeytelser er godt kjent i befolkningen og også blant helsepersonell, mens yrkessykdomsforsikringsordningen ikke er det. På den måten er det kjent at pasienter som har blitt syk av påvirkninger i arbeidet, har gått glipp av erstatninger de har krav på (11).

Hva angår den farmasøytiske astma-behandlingen, skiller ikke den seg fra annen type astmabehandling (26).

Oppsummering

Yrkessykdom er «en variabel luftstrømshindring som er forårsaket av eksponering for luftbåren støv, gass, damp eller røyk

på arbeidsplassen». Forverret av forhold i yrket regnes allerede kjent astma for yrkesrelatert. Ti prosent av astmatilstander hos voksne er forårsaket av eksponeringer i yrket. Atopikere har større risiko for å utvikle yrkesastma enn andre. Mange stoffer i arbeidslivet som lateks, industrirennigingsmidler, mel, svært reaktive kjemiske forbindelser, er mulige årsaksfaktorer. Spesifikk provokasjon er gullstandard for å stille diagnosen. Forebygging av tilstanden er viktig og at diagnosen stilles tidlig. I enkelte tilfeller må pasienten fjernes fra den skadelige eksponeringen. Ved siden av Arbeidstilsynet, er det viktig at NAV og forsikringsselskapet til arbeidsgiver varsles om yrkesastmaen for at tiltak kan iverksettes på arbeidsplassen og for at pasienten får den erstatning/oppfølging han/hun har krav på.

Takk til

Tusen takk til forskningssjef Wijnand Eduard, STAMI og overlege Tor Aasen, Haukeland sykehus for nyttige kommentarer og innspill til artikkelen.

Referanser

1. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113: 832–6.
2. Blanc PD & Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Med* 1999;107: 580–7.
3. Kogevinas M, Zock JP, Kromhout H 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.
4. Newman Taylor AJ. Occupational asthma. *Thorax* 1980; 35: 817–9.
5. Torén K. Challenges for the new century in the epidemiology of adult asthma. *Scand J Work Environ Health* 1999; 25(6, special issue): 558–63.
6. Leira HL, Berg JA, Bratt U, Slåstad S. Mye arbeidsrelatert sykdom blant astmatikere. *Tidsskr Nor Legeforen* 2006;126: 2367–9.
7. Newman Taylor A. Asthma and work. *Ann Occup Hyg* 2002; 46: 563–74.
8. Moual le N, Kennedy S, Kauffmann F. Occupational exposures and asthma in 14000 adults from the general population. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 1108–16.
9. Kogevinas M, Anto JM, Sunyer J et al. Occupational asthma in Europe and other industrialized areas: a population-based study. *Lancet* 1999; 353: 1750–4.
10. Cockcroft A, Edwards J, McCarthy P. The role of preemployment allergy screening in animal work. *Eur Respir Dis* 1981; 62 (Suppl): 11: 42–3.
11. Toren K, Gislason T, Omenaas E et al. A prospective study of asthma incidence and its predictors: the RHINE stud. *Eur Respir J* 2004; 24: 942–6.
12. Toren K & Blanc PD. Asthma caused by occupational exposure is common-A systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. *BMC Pulmonary Medicine*. 2009;7 doi:10.1186/1471-2466-9-7.
13. Korpi A, Lappalainen S, Kaliste E et al. Controlling occupational allergies in the workplace. *Int J Occup Med Environ Health* 2007; 20: 107–16.
14. Kongerud J, Boe J, Søyseth V, Naalsund A, Magnus P. Aluminium potroom asthma: the Norwegian experience. *Eur Respir J* 1994; 7: 165–72.
15. Søyseth V, Boe J, Kongerud J. Relation between decline in FEV1 and exposure to dust and tobacco smoke in aluminium potroom workers. *Occup Environ Med* 1997; 54: 27–31.
16. Søyseth V, Johnsen HL, Benth JS, Hetland SM, Kongerud J. Production of silicon metal and alloys is associated with accelerated decline in lung function. *J Occup Environ Med* 2007; 49: 1020–6.
17. Leira HL. Astma I norsk arbeidsliv. *Tidsskr Nor Legeforen* 2008;128: 2719–21.
18. Larsson BM, Palmberg L, Malmberg PO, Larsson K. Effect of exposure to swine dust on levels of IL-8 in airway lavage fluid. *Thorax* 1997; 52: 638–42.
19. Skogstad M, Eduard W, Holme J, Qvennild T, Einarsson T. Short-term changes in lung function, leukocytosis in blood and lachrymal fluid among bacterial single cell protein workers after an episode with high exposure to endotoxins. *Occ Environ Med*, 2005; 62: 576–80.
20. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein MD. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). *Chest* 1985; 88: 376–84.
21. Kennedy SM, Enarson DA, Janssen RG, Chan-Yeung M. Lung health consequences of reported accidental chlorine gas exposures among pulp mill workers. *Am Rev Respir Dis* 1991;143: 74–9.
22. Cartier A. Investigation of occupational asthma. *Can Respir J* 1998; 5(Suppl A): 71A–76A.
23. Tan RA, Spector SL. Diagnostic testing in occupational asthma. *Ann Allergy asthma Immunol* 1999; 83: 587–92.
24. Bright P, Burge S. The diagnosis of occupational asthma from serial measurements of lung function at and away from work. *Thorax* 1996; 51: 857–63.
25. Pearce N, Pekkanen J, Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy? *Thorax* 1999; 54: 268–72.
26. Torén K, Brisman J, Olin AC, Blanc PD. Asthma on the job: work-related factors in new-onset asthma and in exacerbations of pre-existing asthma. *Respir Med* 2000; 94: 529–35.
27. Matte TD, Hoffman RE, Rosenman KD, Stanbury M. Surveillance of occupational asthma under the SENSOR model. *Chest* 1990 (Suppl); 98: 173S–178S. ●