LÄS MER *Engelsk sammanfattning*
http://ltarkiv.lakartidningen.se

KOL OCKSÅ EN YRKESSJUKDOM

Många studier pekar i samma riktning, dvs att yrkesexponering har betydelse för uppkomsten av kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL).

KJELL TORÉN, professor, överläkare, Arbets- och miljömedicin samt Lungmedicin och allergologi
Kjell.Toren@amm.gu.se

JONAS BRISMAN, med dr, överläkare, Arbets- och miljömedicin, båda vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Redan i början av 1950-talet beskevs att yrkesmässig exponering för gas, damm och rök ökar risken för kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL). Då publicerades en brittisk studie av dödlighet i »bronkit« i olika yrkesgrupper baserat på underliggande dödsorsak i dödsbevis. Studien visade att arbetare med dammiga arbeten, t ex kolgruvearbetare, smältverksarbetare och stenarbetare, hade ökad mortalitet i »bronkit« [1]. Senare samma decennium, 1958, skrev den kände brittiske epidemiologen Fletcher »men who work in dusty trades, especially coal miners, have higher prevalence of symptoms of bronchitis and emphysema ...« [2]. Emellertid kom det under de följande decennierna att publiceras ett flertal välgjorda studier som visade på ett mycket starkt samband mellan tobaksrökning och uppkomst av emfysem och/eller KOL. Dessa resultat var så överväldigande att intresset avtog för att systematiskt undersöka andra orsaker till KOL, t ex yrkesfaktorer [3].

Ny kunskap växer fram

Under 1970- och 1980-talen genomfördes ett flertal longitudinella studier av olika yrkesgrupper och befolkningsurval för att undersöka vilka faktorer som kunde förutsäga en försämring av lungfunktionen, framför allt FEV_1. I dessa studier framkom något oväntat att yrkesexponering för gaser, damm och rök var en riskfaktor för lungfunktionsförsämring. Dessutom framkom i ett flertal tvärsnittsundersökningar att yrkesexponering för damm ökade förekomsten av KOL. Det nya kunskapsläget sammanfattades i olika litteratursammanställningar, vars slutsatser blev att yrkesexponering för gaser, damm och rök ledde till ökad förlust av FEV_1 och/eller ökad förekomst av KOL [4, 5].

Den starkaste effekten förelåg hos gruvarbetare och andra stendammsexponerade arbetare. En möjlig mekanism som kan förklara att exponering för damm leder till ökad förlust av FEV_1 är att när dammpartiklar deponeras i luftvägarna kan dessa orsaka en inflammation och på sikt en obstruktion av luftvägarna. Som en förklaring till den kraftiga effekten av just stendamm spekulerades det i dessa översikter om huruvida kvartsdamm var mer inflammationsframkallande än annat damm.

Etiologisk fraktion

En metodik som ofta används för att försöka kvantifiera betydelsen av olika riskfaktorer, t ex yrkesexponering för damm och uppkomst av KOL, är att beräkna den etiologiska fraktionen. Detta har under senare år gjorts för både astma och KOL, och beräkningarna har visat att yrkesexponeringar är förhållandevis betydelsefulla för uppkomsten av båda sjukdomarna [6, 7]. För sådana beräkningar krävs att det föreligger välgjorda epidemiologiska studier, som ger underlag för att bedöma orsakssamband. 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.

Formeln för etiologisk fraktion i en exponerad population är RR (relativ risk) – 1/RR. Det innebär att om den relativa risken är fördubblad så beror hälften av fallen på den aktuella riskfaktorn. Är relativa risken 15, som t ex vid tobaksrökning och KOL, blir den etiologiska fraktionen bland rökare 15 – 1/15 = 0,93. Det innebär att även bland rökare har 7 procent av KOL-fallen en annan förklaring än tobaksrökning. Om man beräknar den etiologiska fraktionen för en hel befolkning måste man även ta hänsyn till hur vanlig exponeringen är bland de sjuka; formeln är (RR – 1/RR) × exponeringsfrekvens för de sjuka.

Amerikanska lungläkarsällskapet (American Thoracic Society, ATS) publicerade 2002 en litteratursammanställning där man bedömde att den etiologiska fraktionen avseende yrkesexponering och KOL var ca 15–20 procent [7]. En sjukdom har naturligtvis många orsaker, och dessa kan vara överlappande. För exempelvis KOL kan rökning orsaka 93 procent av fallen, yrke 20 procent och andra faktorer 5 procent av fallen. Detta överstiger 100 procent, och skälet är att i vissa fall kan det krävas en kombination av t ex rökning och yrke för att KOL skall uppkomma. Å andra sidan: Om man eliminerar all tobaksrökning skulle 95 procent av KOL-fallen aldrig uppkomma. Eliminerar man all yrkesexponering skulle endast 15–20 procent av KOL-fallen förhindras.

Ytterligare studier

Efter dessa sammanställningar har det publicerats ytterligare studier som alla talar i samma riktning, dvs att yrkesexponering är av betydelse för uppkomst av KOL. I en studie från Sverige undersöktes dödlighet i KOL (underliggande dödsorsak) hos drygt 300 000 byggnadsarbetare anslutna till den dåvarande Bygghälsan [8]. Yrkesgrupp registrerades under 1970- och 1980-talen; som mest kunde man klassificera byggnadsarbetarna i 214 olika yrkesgrupper, och exponeringen för gas, damm och rök bestämdes utifrån yrkesgrupp.

Exempel på yrkesgrupper med hög exponering för damm var sprängare, stenarbetare, murare av eldfast material, betongborrare, slipare och skorstensmurare. Dödligheten bland byggnadsarbetarna följdes under åren 1971–1999. Under perioden avled 723 män med KOL som underliggande dödsorsak; 38 av dessa hade aldrig rökt. Efter justering för rökvanor och ålder förelåg en signifikant ökad dödlighet i KOL bland byggnadsarbetare som exponerats för oorganiskt damm, t ex stendamm, eller som exponerats för rök, t ex svetsrök. Man beräknade att

SAMMANFATTAT

Att yrket hade betydelse för uppkomst av kroniskt obstruktiv lungsjukdom beskrevs redan på 1950-talet. **Nya studier** har visat att ca 15 procent av all KOL kan orsakas av yrkesmässig exponering för gas, damm och rök.

Minskad exponering för luftföroreningar på våra arbetsplatser är en viktig åtgärd för att motverka uppkomst av KOL.

»Man beräknade att den etiologiska fraktionen var ca 11 procent, dvs 11 procent av KOL-fallen hade aldrig uppkommit om de inte varit yrkesexponerade.«

den etiologiska fraktionen var ca 11 procent, dvs 11 procent av KOL-fallen hade aldrig uppkommit om de inte hade varit yrkesexponerade. Bland dem som aldrig hade rökt var den etiologiska fraktionen högre; man beräknade att ca 53 procent av fallen med KOL aldrig hade uppkommit utan yrkesexponering.

I en amerikansk studie i ett slumpmässigt befolkningsurval undersöktes lungfunktion, rökvanor och yrkesexponering på knappt 10 000 personer [9]. KOL definierades som FEV_1/FVC <70 procent och FEV_1 <80 procent. KOL förelåg hos 674 personer, varav 106 som aldrig hade rökt. De högsta riskerna för KOL observerades hos arbetare inom plast-, läder-, gummi- och textilindustri samt hos yrkesmilitärer. Detta är yrken som bedömdes innebära exponering för damm och rök. Bland dem som aldrig rökt var det byggnadsarbetare som hade den högsta risken för KOL. Författarna beräknade den etiologiska fraktionen till 19 procent, och bland dem som aldrig hade rökt var den etiologiska fraktionen 28 procent.

Det finnes ytterligare en studie från USA, också den en befolkningsstudie, som visade på en etiologisk fraktion på ca 15 procent för exponering för gaser, rök och damm och KOL [10]. Det finns även en australisk befolkningsstudie som visade att yrkesexponering för organiskt damm ökar risken för KOL hos kvinnor men inte hos män [11]. Yrken där man såg ökad risk var bl a kvinnliga arbetare inom textil- och livsmedelsindustri. Författarna spekulerar över om kvinnor är känsligare än män för att utveckla KOL vid yrkesexponering för damm; detta i analogi med att kvinnor förefaller ha högre risk att utveckla KOL efter exponering för tobaksrök [12].

Ökad känslighet hos individer med α1-antitrypsin brist

Personer med brist på α1-antitrypsin och som röker har kraftigt ökad risk att utveckla KOL. Man skiljer på genotypier med total brist (PiZZ) och med intermediär brist (PiMZ, PiSS, PiSZ). Det är visat i flera studier att yrkesexponering för gaser, rök och damm leder till en obstruktiv ventilationsinskränkning hos individer med total brist (PiZZ) [13]. Effekten var oberoende av tobaksrökning. Hos dem med intermediär brist var det inte någon tydlig effekt av yrkesexponering. Exponering för miljötobaksrök (som kan förekomma på arbetsplatsen) orsakade en ökad förlust av FEV_1, framför allt hos individer med intermediär brist [13].

Förlust av lungfunktion

I Amerikanska lungläkarsällskapets litteratursammanställning gjorde man också bedömningen att yrkesexponering utöver effekten av tobaksrökning och ålder orsakade en extra förlust i FEV_1 på 7–8 ml per år. Detta baserades på undersökningar av dammexponerade grupper, som t ex bergarbetare, gruvarbetare, tunnelarbetare och cementarbetare. I yrkesverksam ålder minskar normalt FEV_1 med 20–50 ml per år.

Det har nyligen publicerats en uppföljning av Lung Health Study, där man under fem år följt 5 724 personer med lindrig KOL (definierat som FEV_1/FVC <70 procent och FEV_1 mellan 55 och 90 procent av förväntat värde) [14]. De undersöktes varje under år med spirometri, bronkiellt metakolintest och frågeformulär om yrkesexponering för gas, damm och rök. Efter justering för ålder, lungfunktion vid uppföljningens början, bronkiell metakolinkänslighet och årliga rökvanor fann man att varje års yrkesexponering för gaser och rök orsakade en extra förlust av FEV_1 på ca 10 ml per år. Effekten sågs endast hos män. Arbetsmiljöer med risk för extra förlust av FEV_1 var verkstadsindustrin, byggnadsarbete och inom jordbruksnäringen. Dessutom observerades ökad risk hos manliga städare. Vår tolkning är att detta sannolikt handlar om städning på industrier och processanläggningar. Sådana arbeten kan innebära avsevärd exponering för gas, damm, eller rök liksom avsevärd exponering för luftrörsirriterande städkemikalier.

Illustration: Annika Sköld Lindau

Om yrkesexponering i medeltal orsakar en årlig extra förlust av FEV_1 på ca 10 ml innebär det att man efter 30 år har förlorat ytterligare 300 ml, eller ca 7,5 procent av förväntat FEV_1. Hos patienter med lindrig KOL kan detta bidra till kliniskt signifikanta effekter. Dessutom skall man betänka att detta är medelvärden. Det innebär att det finns individer som kan ha en betydligt kraftigare förlust av FEV_1 och därmed uppnå påtagliga kliniska effekter av en pågående yrkesexponering [15].

Klinisk handläggning

I utredningen av patienter med nydebuterad KOL skall man ta reda på om patienten har exponerats för gas, damm eller rök. Det innebär att man tar upp en anamnes om vilka yrken patienten har och har haft men även kompletterar med specifika frågor om vilka exponeringar patienten har utsatts för. Exempel på yrken som kan vara förknippade med en ökad risk för KOL anges i Fakta 1 och förslag på kompletterande frågor anges i Fakta 2.

Finns det misstanke om att KOL har orsakats av arbetet skall

»Därför måste man, om patienten skall vara kvar på sin arbetsplats, aktivt arbeta med att reducera eller i bästa fall eliminera den skadliga exponeringen.«

patienten informeras om möjligheten att få detta anmält som arbetsskada. Formellt är det arbetsgivaren som gör anmälning om misstänkt arbetsskada. Vår bedömning är att med dagens lagstiftning skulle en icke-rökare som insjuknat med KOL få detta godkänt som arbetsskada om han (oftast) haft ett arbete med hög exponering för gas, damm eller rök. En rökare som haft ett motsvarande luftförorenat yrke bör remitteras till en arbets- och miljömedicinsk klinik för exponeringsutredning och sambandsbedömning.

Kan en patient med KOL arbeta kvar i ett dammigt och rökigt arbete? Vi saknar kunskap för att säkert kunna besvara den frågan. Det finns kunskap om att personer med KOL och med pågående exponering för gaser, damm, rök på arbetet har sänkt arbetsförmåga och försämrad livskvalitet jämfört med personer med KOL som inte är exponerade [16]. Detta skulle tala för att man bör överväga om exponeringen skall upphöra. Kunskapen är emellertid inte särskilt omfattande, varför det är vår uppfattning att patienterna med KOL så långt möjligt skall arbeta kvar. KOL drabbar oftast personer som åldersmässigt är i slutet på sitt arbetsliv och som kan ha svårt att hitta nytt arbete.

Primärprevention – uppgift för sjukvården

Däremot skall man vara medveten om att exponering för t ex stendamm eller svetsrök kan påskynda utvecklingen av den obstruktiva ventilationsinskränkningen. Därför måste man, om patienten skall vara kvar på sin arbetsplats, aktivt arbeta med att reducera eller i bästa fall eliminera den skadliga exponeringen. Företagshälsovården kan med fördel bistå vid dessa åtgärder, ibland kan också arbets- och miljömedicinsk klinik konsulteras. Det är i första hand tekniska åtgärder som kan reducera exponering för damm och rök. I undantagsfall kan man förorda andningsskydd, framför allt vid korta exponerade moment, men det är sällan en lämplig lösning på lång sikt.

Den primära preventionen är också en uppgift för hälso- och sjukvården. Det finns god evidens för att yrkesexponeringar kan vara viktiga orsaker till uppkomst av KOL. Denna kunskap innebär att man i det primärpreventiva arbetet mot KOL utöver tobaksprevention också måste arbeta med arbetsplatsinriktad prevention av KOL.

Globalt är KOL en viktig orsak till både förtida död och nedsatt livskvalitet [17]. Det är också visat i en kinesisk studie att exponering för passiv rökning, bl a på arbetsplatsen, påtagligt ökade risken för KOL bland icke-rökare [18]. Vår bedömning är att i ett globalt perspektiv har sannolikt yrkesexponeringar en väsentlig betydelse för uppkomst av KOL, men vi saknar data från låg- och medelinkomstländer.

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

FAKTA 1

Yrken som kan innebära förhöjd risk för KOL

Gruvarbetare	Svetsare
Stenarbetare	Lantbrukare
Bergarbetare	Brandman
Byggnadsarbetare	Textilarbetare

FAKTA

Förslag till riktade yrkesanamnestiska frågor till patienter med KOL

- Vad jobbar du med? När började du på detta arbete?
- Vad har du jobbat med tidigare?
- Vilka arbetsuppgifter hade du?
- Har du varit utsatt för gas, damm eller rök på jobbet? I så fall, vilka arbetsuppgifter var det? Mellan vilka år var det?

REFERENSER

1. Goodman N, Lane RE, Rampling SB. Chronic bronchitis: An introductory examination of existing data. Br Med J. 1953;2;237-43.
2. Fletcher CM. Disability and mortality from chronic bronchitis in relation to dust exposure. AMA Arch Ind Health. 1958;18:368-73.
3. Becklake MR. Occupational exposures: evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis. 1989;140:S85-S91.
4. Blanc PD, Torén K. Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: An update. Int J Tuberc Lung Dis. 2007; 11:251-7.
5. Oxman AD, Muir DC, Shannon HS, Stock SR, Hnizdo E, Lange HJ. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence. Am Rev Respir Dis. 1993; 148:38-48.
6. Blanc P, Torén K. The etiologic fraction of adult asthma due to occupation; a review and synthesis of the literature. Am J Med. 1999;107:580-7.
7. 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.
8. Bergdahl IA, Torén K, Eriksson K, Hedlund U, Nilsson T, Järvholm B. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust. Eur Respir J. 2004;23:402-6.
9. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: A study of NHANES III data. Am J Epidemiol. 2002;156:738-46.
10. Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2003;22:462-9.
11. Chapman KR. Chronic obstructive pulmonary disease: Are women more susceptible than men? Clin Chest Med. 2004;25:331-41.
12. Matheson MC, Benke G, Raven J, Sim MR, Kromhout H, Vermeulen R, et al. Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2005;60:645-51.
13. Senn O, Russi EW, Imboden M, Probst-Hensch NM. α1-Antitrypsin deficience and lung disease: Risk modification by occupational and environmental inhalants. Eur Respir J. 2005;26:909-17.
14. Harber PI, Taskhin D, Simmons M, Crawford L, Hnizdo E, Connet J. Effects of occupational exposures on decline of lung function in early COPD. Am J Respir Crit Care Med. 2007. E-pub July 12, 2007.
15. Torén K, Balmes J. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD); Does occupation matter? [editorial]. Am J Respir Crit Care Med. In press 2007.
16. Blanc PD, Eisner MD, Trupin L, Yelin EH, Katz PP, Balmes JR. The association between occupational factors and adverse health outcome in chronic obstructive pulmonary disease. Occup Environ Med. 2004; 61:661-7.
17. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence and future trends. Lancet. 2007;370:765-73.
18. Menezes AM, Hallal PC. Role of passive smoking on COPD in nonsmokers. Lancet. 2007;370:716-7.