

Den norske lægeforening

Yrkesbetinget kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS)

Kunnskapsstatus 2007

Februar 2007



Gruppe for yrkesrelaterte lungesykdommer

NORSK FORENING FOR LUNGEMEDISIN

Yrkesbetinget kronisk obstruktiv lungesykdom

Klinikk, eksponering, forebygging, årsaksvurdering, trygd og forsikring

**Tor B. Aasen (red.)
Øystein Bjørtuft
Einar Gløersen
Bjørn Hilt
Sjur Humerfelt
Johny Kongerud
Marit Skogstad
Vidar Søyseth**

**Bergen/Oslo/Trondheim
2007**

Forord

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) innebærer betydelige subjektive plager og funksjonssvikt for mange. Sykdommen er også en relativt hyppig årsak til arbeidsuførhet. Røyking er en velkjent årsaksfaktor for KOLS. Selv om senere års forskning har vist at også påvirkninger i arbeid har betydning for utvikling av KOLS, er det usikkert i hvilken grad dette har fått gjennomslag i forhold til trygd, forsikring og erstatning i Norge.

Norsk forening for lungemedisin ved utvalg for yrkesrelaterte lungesykdommer tok høsten 2003 et initiativ til å utrede aktuell kunnskapsstatus omkring Yrkesbetinget kronisk obstruktiv lungesykdom med hensyn på epidemiologi, årsaksforhold, klinisk utredning og trygde-/forsikringsmessig vurdering. Det ble nedsatt et utvalg basert på gruppens faste medlemmer Johny Kongerud, Øystein Bjørtuft, Sjur Humerfelt og Tor. B. Aasen. I tillegg ble arbeidsmedisinerne Marit Skogstad og Bjørn Hilt, og lungelegene Vidar Søyseth og Einar Gløersen invitert til å delta i arbeidet.

Hensikten med utredningen har vært å utarbeide et dokument som sammenfatter dagens kunnskap og som gir bakgrunn for konkrete retningslinjer med hensyn til vurdering av årsaksforhold, klinikk, diagnostikk og trygde- og forskningsmessige forhold til bruk for leger, spesielt lungeleger og arbeidsmedisinere, annet helsepersonell samt saksbehandlere innen trygd og forsikring. Kunnskapsgrunnlaget for avgjørelser innen dette feltet må baseres på en oppdatert og kritisk gjennomgang av den vitenskapelige litteratur på området. Epidemiologiske årsaksmodeller danner grunnlaget for de medisinske vurderinger, mens juridiske betraktninger vil være avgjørende for den avgjørelse som fattes av trygdeetat eller forsikringsselskap.

En håper at dette dokumentet vil bidra til kvalitetssikring av arbeidet med yrkesbetinget KOLS både hva angår forebygging og for en enhetlig vurdering av enkeltpasienter med henblikk på trygd og forsikring. Siktemålet er å legge grunnlaget for nasjonale retningslinjer. Det er imidlertid viktig å fremheve at dette ikke er et engangsarbeid, men vil kreve jevnlig oppdatering.

Vi takker rådgiver Jørn Ingebrigtsen, Fylkestyngdekantoret i Oslo, og advokat Carl Gunnar Sandvold, ProJure i Stavanger, for viktige bidrag angående saksbehandlingen i trygdesaker og forsikringssaker.

Norsk arbeidsmedisinsk forening og Norsk trygdemedisinsk forening har gitt verdifulle innspill til dokumentet, som også har vært forelagt Allmennlegeforeningen og Norsk forening for allmennmedisin til uttalelse.

Innhold

1. INNLEDNING.....	7
2. KOLS – DEFINISJON OG RISIKOFAKTORER.	9
2.1 DEFINISJON.....	9
2.2 EPIDEMIOLOGI.....	9
<i>Risikofaktorer utenom yrket.....</i>	<i>9</i>
3. YRKESBETINGET KOLS – GENERELLE FORHOLD OG EPIDEMIOLOGI	10
3.1 SAMMENHENG MELLOM ARBEIDSMILJØPÅVIRKNINGER OG KOLS	10
3.2 SAMFUNNMESSIG BETYDNING AV YRKESBETINGET KOLS	12
4. EKSPONERING FOR STØV OG KJEMISKE STOFFER I YRKET.....	12
4.1 BEFOLKNINGSSTUDIER	12
4.2 YRKESGRUPPER OG EKSPONERINGER: UORGANISK STØV, GASS OG RØYK.....	14
<i>Kullstøv.....</i>	<i>14</i>
<i>Kvartsstøv.....</i>	<i>14</i>
Gullgruvestøv	14
Annen kvartseksponering	14
<i>Andre gruveeksponeringer</i>	<i>14</i>
<i>Asbeststøv.....</i>	<i>14</i>
<i>Sveiserøyk.....</i>	<i>15</i>
<i>Kadmiumrøyk</i>	<i>15</i>
<i>Tunnelarbeide.....</i>	<i>15</i>
<i>Bygningsarbeid og sementproduksjon.....</i>	<i>15</i>
<i>Eksponering for kjemikalier</i>	<i>15</i>
<i>RADS (Reactive airways dysfunction syndrome).....</i>	<i>16</i>
<i>Oppsummering</i>	<i>16</i>
4.3 KOLS BLANT PERSONER EKSPONERTE FOR ORGANISK STØV	16
<i>Landbruk og bønder</i>	<i>16</i>
<i>Kornstøv</i>	<i>17</i>
<i>Bomullstøv.....</i>	<i>17</i>
<i>Trestøv.....</i>	<i>18</i>
4.4 KOLS HOS DYKKERE.....	18
4.5 KRONISK PERSISTERENDE YRKESASTMA	18
4.6 NORSKE STUDIER VEDRØRENDE ARBEIDSBETINGET KOLS.	18
5. KLINISK UTREDNING AV ENKELTPASIENTER	20
5.1 KLINISK DIAGNOSE.....	20
<i>Anamnese.....</i>	<i>20</i>
<i>Klinisk undersøkelse.....</i>	<i>20</i>
<i>Supplerende undersøkelser.....</i>	<i>20</i>
5.2 EKSPONERINGSKARAKTERISERING	21
<i>Yrkesanamnesen</i>	<i>21</i>
<i>Annen eksponeringsinformasjon.....</i>	<i>21</i>
6. VURDERING AV ÅRSAK OG FASTSETTELSE AV MEDISINSK INVALIDITET.....	22
6.1 MEDISINSK ÅRSAKSVURDERING	22
<i>Gjennomsnittsbetraktninger eller individuell tilnærming.....</i>	<i>22</i>
<i>Eksponering.....</i>	<i>22</i>
6.2 JURIDISK ÅRSAKSVURDERING.....	23
6.3 KOMMUNIKASJON MELLOM JURIST/TRYGDESISTEM OG LEGE	23
6.4 FASTSETTELSE AV MEDISINSK INVALIDITET	24
7. FOREBYGGING AV KOLS	24
8. TRYGD OG FORSIKRING VED KOLS	25
8.1 TRYGDERETTIGHETER	25
<i>Litt historikk.</i>	<i>25</i>

<i>Lov om folketrygd</i>	25
Bokstav a) – sykdomsbildet er karakteristisk	25
Bokstav b) – Påvirkning i tid og konsentrasjon	26
Bokstav c) – Symptomene skal være oppstått i rimelig tid etter påvirkningen	26
Bokstav d) – Annen sykdom eller påvirkning	26
8.2 HVA KAN OPPNÅS VED GODKJENNING AV YRKESYKDOM?	26
8.3 NOEN VIKTIGE PUNKTER I VURDERINGEN VED UTARBEIDELSE AV SPESIALISTERKLÆRINGER.	27
8.4 LOV OM YRKESKADDEERSTATNING.	27
<i>Generelt</i>	27
<i>Hva omfattes av lov om yrkesskedeforsikring</i>	27
8.5 SAKSBEHANDLING	28
Figur 1. Skjematisk oversikt over saksgangen i trygdeetatens behandling av yrkessykdomssaker	29
8.6 APPENDIKS 1A. LOV OM FOLKETRYGD	30
§ 13-4. <i>Yrkessykdommer som likestilles med yrkesskade</i>	30
8.7 APPENDIKS 1B LOV OM FOLKETRYGD	30
<i>Forskrift om yrkessykdommer, klimasykdommer og epidemiske sykdommer som skal likestilles med yrkesskade</i>	30
§ 1. Yrkessykdommer som skal likestilles med yrkesskade	30
§ 2. Klimasykdommer og epidemiske sykdommer som skal likestilles med yrkesskade	30
§ 3. Ikrafttredelse	31
9. REFERANSER	32

1. Innledning

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) er en sykdom som karakteriseres av luftstrømsobstruksjon som ikke er fullt reversibel. Som regel er det symptomer fra luftveiene i form av produktiv hoste. Luftstrømsobstruksjonen er vanligvis progressiv og forbundet med en inflammatorisk reaksjon i lungene på toksiske gasser eller partikler(1;2).

I flere land er det de senere år påvist en økende forekomst og dødelighet av KOLS. I følge WHO er KOLS den sykdommen som viser størst økning i dødelighet. Sykdommen har etter hvert også fått økt offentlig oppmerksomhet, og internasjonalt er det via GOLD-initiativet (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (2) skjedd en betydelig innsats for å øke kunnskapen omkring denne sykdommen, ikke minst for å styrke behandling, rehabilitering og egenomsorg. Dette arbeidet er videreutviklet i et samarbeid mellom American Thoracic Society (ATS) og European Respiratory Society (ERS) (3). Det er også utarbeidet en kortfattet rapport tilpasset norske forhold (1), men denne tar kun i liten grad opp spørsmål om arbeidsmiljøpåvirkninger som årsak til KOLS.

Sykdommen har tidligere nesten utelukkende blitt tilskrevet egen røyking. Helt fra 1950-tallet har det imidlertid vært mistanke om at påvirkningsfaktorer i arbeid også kan forårsake KOLS (4). De siste 20 år er det kommet en rekke rapporter fra befolkningsundersøkelser som styrker denne antakelse. Fra enkelte bransjer har en også informasjon om sammenhenger mellom spesifikke eksponeringer og KOLS. Sykdommen må i dag anses som en tilstand med multiple årsaker hvor flere faktorer hyppig samvirker. Vurdering av årsaksforhold i enkelttilfeller er derfor vanskelig og krever betydelig innsikt i eksponeringsforhold og årsaksteori.

Norsk forening for lungemedisin har tidligere publisert forslag til retningslinjer der man har vektlagt diagnostikk, kartlegging av eksponering, årsaksvurdering og fastsettelse av medisinsk invaliditet ved yrkesrelaterte lungesykdommer og det henvises også til disse (5-8).

2. KOLS – definisjon og risikofaktorer

2.1 Definisjon

Definisjon av KOLS har variert i litteraturen, noe som har gjort det vanskelig å sammenligne ulike studier. (9). Man har imidlertid i løpet av de senere år oppnådd enighet om definisjon i konsensusdokumenter som er publisert både nasjonalt og internasjonalt (1;2).

I den norske versjonen av GOLD-dokumentet brukes følgende definisjon (1):

”Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) er en sykdom som er karakterisert av luftstrømsobstruksjon som ikke er fullt reversibel. Luftstrømsobstruksjonen er vanligvis både progressiv og forbundet med en unormal inflammatorisk reaksjon i lungene på toksiske gasser eller partikler.”

KOLS brukes som en samlebetegnelse for kronisk bronkitt og emfysem med tilhørende luftstrømsobstruksjon. Disse tilstandene forekommer ofte samtidig og lar seg vanskelig atskille (10).

Patologisk-anatomisk kan KOLS omfatte inflammatoriske forandringer både i sentrale og perifere luftveier. Hyperplasi av slimproduserende kjertler og begerceller kan gi symptomer på *kronisk bronkitt* med økt slimproduksjon og hoste, men ofte uten samtidig obstruksjon. *Kronisk bronkiolitt* (small-airways disease) opptrer som regel tidlig i sykdomsutviklingen, men gir initialt lite symptomer. Dette skyldes de perifere luftveiers store samlede tverrsnitt som forklarer at det blir liten total økning av luftveismotstanden. *Emfysem* er definert som en permanent, destruktiv utvidelse av luftveiene distalt for de terminale bronkioler uten vesentlig fibrose (11;12).

Diagnosen KOLS skal mistenkes hos enhver med symptomer som hoste, økt slimproduksjon og tung pust og som har vært utsatt for risikofaktorene for sykdommen(1).

2.2 Epidemiologi

Ut fra en spirometrisk definisjon har 5–15 % av alle voksne KOLS (13;14).

Sykdomsforekomsten er økende og WHO regner med at sykdommen innen 2020 vil utgjøre den femte hyppigste dødsårsaken på verdensbasis(1). KOLS er en langsomt progredierende sykdom. Imidlertid var bare ca. 50 % i live 10 år etter diagnosen var stillet hos personer som fortsatt røykte (15). Mer enn en tredjedel av pasientene med KOLS dør av respirasjons-svikt(16).

Risikofaktorer utenom yrket

Sigarettøyking er den desidert viktigste risikofaktor og gir økt forekomst både av luftveissymptomer, akselerert fall av lungefunksjon og økt dødelighet (17).

Andre mulige risikofaktorer inkluderer forhold knyttet til lav sosioøkonomisk status, infeksjoner i oppveksten samt utendørs og innendørs luftforurensninger (2).

Genetiske faktorer har også betydning for organismens reaksjon på ytre påvirkninger og dermed for utvikling av KOLS (17). Arvelig mangel på α_1 -antitrypsin gir økt risiko for emfysem. Andre faktorer som antas å bidra i utvikling av KOLS er bronkial hyperreaktivitet og forstyrret vekst av lungene som fører til at den maksimale oppnådde lungefunksjon blir redusert i forhold til forventet verdi (18;19).

3. YRKESBETINGET KOLS – generelle forhold og epidemiologi

3.1 Sammenheng mellom arbeidsmiljøpåvirkninger og KOLS

KOLS er en kronisk sykdom hvor de diagnostiske kriterier har variert over tid. Utviklings-tiden er som regel lang med et langvarig symptomfattig stadium før diagnosen stilles. Yrkesbetinget KOLS har klinisk ingen spesifikke kjennetegn. Ved yrkesbetinget astma derimot, er det tilgjengelig spesifikke tester som kan gi svar på om et tilfelle er yrkesbetinget eller ikke.

Kunnskapene om sammenhengen mellom faktorer i arbeidet og utvikling av KOLS baserer seg vesentlig på epidemiologiske undersøkelser (enten som tverrsnittsundersøkelser eller som longitudinelle studier). Disse bygger på studier hvor forekomst av KOLS sammenlignes i eksponerte og ueksponerte grupper enten fra den generelle befolkning eller fra selekterte yrkesgrupper. Generelt foreligger det betydelige metodologiske vanskeligheter når en skal klarlegge sammenhengen mellom arbeidsmiljøpåvirkninger og KOLS:

- Den lange utviklingstiden ved KOLS gjør det vanskelig å få pålitelige opplysninger om tidligere eksponering.
- "Healthy worker" effekten opptrer som en følge av en seleksjonsmekanisme hvor friske personer har tendens til å bli rekruttert ("health hire effect") og forbli i aktivt arbeide ("healthy survivor effect") enn personer med dårligere helse (for eksempel til støvutsatte yrker). I begge tilfeller kan ugunstige effekter av eksponering i arbeid maskeres (20).

Ved undersøkelser av utsatte grupper kan det i noen tilfeller forekomme samvirkende faktorer som er ulikt fordelt i de gruppene som sammenlignes og som derved kan påvirke resultatene ("confounding"). Fordelen ved undersøkelser basert på grupper av arbeidstakere fra bedrifter og bransjer har vært god mulighet for eksponeringskarakterisering, men samtidig har mange av undersøkelsene vært tverrsnittsundersøkelser med seleksjonsproblemer som nevnt ovenfor. Slike undersøkelser har dessuten ofte hatt relativt lavt antall deltakere og begrenset statistisk styrke. En av fordelene ved longitudinelle studier er reduserte problemer på grunn av interindividuelle forskjeller i spirometriske prestasjoner fordi hver enkelt person i slike studier brukes som sin egen kontroll. Dette muliggjør et mer korrekt estimat av den effekt som skyldes yrkeseksponering (21). Det er imidlertid viktig å være klar over at estimat over alders-avhengig fall i lungefunksjonen basert på tverrsnittsundersøkelser, systematisk overvurderer dette fallet sammenlignet med hva en finner i longitudinelle studier (22). Tverrsnittsdata bør derfor i liten grad brukes til å predikere fall i lungefunksjon i longitudinelle studier (23;24).

De senere år har det kommet data fra flere befolkningsundersøkelser som belyser sammenhengen mellom yrkeseksponering og KOLS (25;26). Eksponeringsinformasjon fra slike studier er oftest sparsom og basert på enkle spørreskjemadata. Likevel har enkle spørsmål om yrkeseksponering for støv, røyk eller gass i mange tilfeller bidratt til påvisning av årsakssammenheng mellom yrkeseksponering og KOLS.

Det finnes i dag publisert en rekke studier som taler for en sammenheng mellom eksponeringer i arbeid og risiko for KOLS. En har funnet overhyppighet av KOLS hos enkelte yrkesgrupper knyttet til spesiell eksponering, men i mange tilfeller uten at det mistenkte agens er nærmere karakterisert. Det er også kommet en rekke norske publikasjoner innen dette området.(27;28).

Direktoratet for arbeidstilsynet (DAT) mottar i henhold til Arbeidsmiljølovens §22 meldinger fra leger om mistenkt arbeidsbetinget KOLS, men det er antakelig betydelig underrapportering til dette registeret.

Tabell 1

Oversikt over meldte yrkessykdommer til DAT de siste årene fordelt på lungesykdommer totalt og KOLS

År	1985	1990	1995	2000	2001	2002	2003	2004
Lungesykdommer totalt	824	600	708	-	-	-	-	304
Antall meldte med KOLS	17	19	13	37	29	35	30	57

Det foreligger en rekke studier som dokumenterer sammenheng mellom eksponering i arbeid og KOLS som gir evidens for at sammenhengen er kausal. Noen forfattere har imidlertid fremholdt at selv om hyppigheten av KOLS er økt hos undersøkte grupper av arbeidstakere i et dose-responsforhold, antar en at denne effekten er lavgradig og ikke representerer noe klinisk problem (dvs. fravær av betydningsfull dose-effektrelasjon) (29). Imidlertid foreligger det en betydelig variasjon i forskjellige studier hvor effekten av yrkeseksponering varierer fra ca. halvparten og til like kraftig som tobakk (25;30-32).

Spesifikke stoffer som årsak ved yrkesbetinget KOLS lar seg vanligvis ikke påvise, kanskje med unntak av kadmium. Heller ikke sigarettøyk er et spesifikt agens, men inneholder flere tusen forskjellige forbindelser som kan virke inn. Med hensyn til yrkesbetinget KOLS er det i mange tilfeller også sannsynlig at eksponering i for eksempel kull- eller gullgruver (kvarter) skyldes en blandingseksponering av forskjellige stoffer som forekommer i arbeidsatmosfæren (32;33). I de fleste tilfeller hvor KOLS kan knyttes til yrkeseksponering, dreier det seg vanligvis om en blandingseksponering av støv, røyk eller gass. Betydningen av støv er best karakterisert, mens røyk og gass synes muligens å ha en noe svakere effekt ved KOLS (34;35). En har tidligere antatt at visse typer støv er inert ("nuisance dust") og derfor ikke kan anses som skadelig. Det er det nå i litteraturen reist innvendinger mot dette (36).

Det har tidligere vært publisert en rekke undersøkelser hvor en ikke i tilstrekkelig grad har kunnet unngå systematiske feil (bias). Av den grunn er det spesielt viktig å identifisere studier med høy kvalitet. I en oversiktsartikkel med gjennomgang av ca. 2500 artikler om sammenheng mellom arbeidsmiljøpåvirkninger og KOLS, var det kun 74 artikler som tilfredsstilte de oppsatte kvalitetskriterier (30). Bare 13 artikler benyttet kvantitative eksponeringsmål og var justert for alder og røyking. Forfatterne konkluderte med at forskjellige typer bias resulterte i ca. 50 % underestimering av den totale effekten av yrkeseksponeringene.

Eksperimentelle modeller har også vist at flere typer eksponeringer kan forårsake KOLS slik som SO₂, mineralstøv, vanadium og endotoksin (37).

Tabell 2 gir en oversikt over påvirkningsfaktorer som kan forekomme i arbeid og som er vist å gi økt risiko for utvikling av KOLS (38).

Tabell 2.

Eksempler på faktorer som forårsaker KOLS (38)

Mineraler	Metaller	Organisk støv	Røyk/Gass
MMMF (38)	Osmium (38)	Bomull (39)	Eksos fra motorer (38)
Olje tåke (38)	Vanadium (38)	Korn (40)	Omgivelses- tobakkøyk (38)
Portland sement (41;42;42)	Sveiserøyk (43)	Tre (44)	Brann røyk (38)
Silika (45;46)	Kadmium (24;47)	Svinefjøs (48;49)	Nitrogenoksider (38)
Silikater		Kull (50)	Svoveldioksid (38)

MMMF= "man made mineral fibres" (syntetiske mineralfibre)

3.2 Samfunnsmessig betydning av yrkesbetinget KOLS

Yrkesbetinget KOLS bidrar betydelig til total kostnadene som er forbundet med KOLS sykdommen – innleggelse i sykehus, tap av inntekter osv. (51). Basert på resultatene fra ulike undersøkelser utgjør yrkeseksponeringen en andel på 10-20% av både symptomangivelse og av funksjonsnedsettelse ved KOLS. På basis av kunnskaper om relativ risiko ved ulike eksponeringer og kunnskap om antall eksponerte i befolkningen er det estimert at PAR (population attributable risk – tilskrivbar risiko) for arbeidsrelatert KOLS er om lag 15% (37). PAR tilsvarer andelen sykdomstilfeller i befolkningen som kan tilskrives gitte årsaksfaktorer. Det vil si at 15% av alle KOLS-tilfeller kunne vært unngått i fravær av årsaksfaktorer i arbeid. Dette utgjør et betydelig forebyggbart potensiale som kunne vært utnyttet bedre.

4. Eksponering for støv og kjemiske stoffer i yrket

4.1 Befolkningsstudier

Befolkningsstudier fra flere land har vist at støveksponering eller eksponering for støv og gass i yrket er klare prediktorer for rapporterte symptomer forenlig med kronisk bronkitt og KOLS (52-57). I flere studier finner en også at det foreligger interaksjon mellom yrkeseksponering og røyking.

Tabell 3

Tverrsnitt i generelle befolkninger: Sammenhengen mellom støv og gass i yrke og luftveisobstruksjon

Forfatter, år	Land: sted: antall	Yrkeseksponering	Luftveisobstruksjon	Effekt
Korn (35), 1987	USA: "Six cities": 8515	Støv + gass	FEV ₁ /FVC < 60%	OR: 1,6(1,1-2)
Viegi (58), 1991	Italia: Po: 1635	Støv + gass hos menn	FEV ₁ /FVC < 70% eller FEV ₁ < 70%	OR: 1,5(1,1-2)
Bakke (59), 1991	Norge: Hordaland: 1512	Asbeststøv: 50+	FEV ₁ /FVC < 70% og FEV ₁ < 80%	OR: 2,8 (1,1-7)
Xu (60), 1992	Kina: Beijing: 3606	Støv	Nivå av FEV ₁ Nivå av FEV ₁ /FVC	Inverst forhold* Inverst forhold**

*p < 0.05

**p < 0.01

Tabell 3 viser sammenhengen mellom støv og gass i yrket og luftstrømsobstruksjon i 4 forskjellige tverrsnittstudier fra generelle befolkninger. Dette inkluderer studier fra USA, Italia, Norge og Kina og er utført på et stort antall personer, fra ca. 1500 i Hordalandsundersøkelsen til over 8000 personer i den såkalte Six City studien i USA. Selv om studiene har brukt ulike spirometriske definisjoner for luftstrømsobstruksjon viser alle en signifikant sammenheng mellom støv og gass i yrke og luftstrømsobstruksjon, riktignok hos italienerne bare hos menn og blant nordmennene bare hos menn over 50 år eksponert for asbeststøv. Styrken på effektmålene i de tre øverste studiene viste at odds ratio varierte fra 1,5 til ca. 3, alle med en viss usikkerhet, men alle signifikant over 1. I den siste studien, som var fra Kina, ble lungefunksjonen brukt som en kontinuerlig variabel både for FEV₁ alene og ratio FEV₁/FVC. Også i denne studien ble det funnet en signifikant invers sammenheng mellom støv i yrke og nivå av lungefunksjon.

Det foreligger få longitudinelle studier fra den generelle befolkning vedrørende ev. sammenheng mellom yrkeseksponeringer og fall i FEV₁. Tabell 4 viser studier fra Polen, Nederland og Norge. Alle tre studiene fant blant menn en signifikant sammenheng mellom støvfylt arbeid og et akselerert fall i FEV₁. I den norske studien ble det også påvist en klar

sammenheng mellom et akselerert fall i FEV₁ og antall agens som mennene hadde vært eksponert for i sine yrker.

Tabell 4

Longitudinelle studier i generelle befolkninger: Sammenhengen mellom støv og gass i yrke og fall i FEV₁

Forfatter, år	Land: sted: antall	Yrkeseksponering	Effekt på fall i FEV ₁ *
Krzyzanowski (61), 1986	Polen: Cracow: 1824	støv hos menn	signifikant
Heederik (52), 1992	Nederland: Zutphen: 668 menn	blå versus hvit snipp	signifikant
Humerfelt (31), 1993	Norge: Bergen: 1063 menn	støv, gass, damp	signifikant

*justert for alder, høyde og røyking

Det er publisert tre tverrsnittstudier fra generelle befolkninger med informasjon om yrkesmessig inhalasjon av steinstøv med kvarts og lungefunksjon (tabell 5). Disse er fra Arizona, USA, og to norske studier, begge fra Vestlandet. De to første studiene inkluderte i utgangspunktet også kvinner, men begge viste at mindre enn 0,5% av kvinnene hadde vært utsatt for steinstøv i yrket. I studiene ble spirometrigrensene satt forskjellig, men alle tre studiene viste en signifikant sammenheng mellom eksponering og effekt. I den siste studien ble det i tillegg funnet et dose-responsforhold mellom antall år eksponert for steinstøv og fall i nivå av FEV₁ samt ratio FEV₁/FVC. Effekten per år med eksponering for steinstøv på FEV₁ ble estimert til -4,3 ml(95% CI: -1,1 til -7,5 ml) sammenlignet med -6,9 ml (95% CI: -4,7 til -9,1 ml) etter sigarettøyking med 20 sigaretter/dag i ett år.

Tabell 5

Tverrsnittstudier i generelle befolkninger: Sammenhengen mellom yrkesmessig steinstøv med kvarts og luftveisobstruksjon

Forfatter, år	Land: sted: antall	Alder	Luftveisobstruksjon	Effekt
Lebowitz (62), 1977	USA: Tucson: 2327	18+ hos	FEV ₁ /FVC<80% eller FEV ₁ <75%	9,1% versus 6,5%* hos ikke eksponerte
Bakke (59), 1991	Norge: Hordaland: 1512	50+ hos menn	FEV ₁ /FVC<70% og FEV ₁ <80%	OR: 3,7 (1,2-11)*
Humerfelt (32), 1998	Norge: Hordaland: 46380	menn 30-46	Nivå av FEV ₁ Nivå av FEV ₁ /FVC	Inverst forhold** Inverst forhold**

*: p<0.05

** p<0.01

I en befolkningsundersøkelse av 1 497 personer fra et område i Italia med mye metall-bearbeidende industri og eksponering for blandet mineralstøv, støv, silikater og PAH (polysykliske aromatiske hydrokarboner) fant man en tilskrivbar risiko (PAR) for KOLS på 16% blant menn, mens tilsvarende blant kvinner var 4% (54).

Flere andre befolkningsundersøkelser har også vist sammenheng mellom yrkeseksponering for støv, gass og kjemikalier på den ene siden og luftstrømsobstruksjon på den andre siden. I en befolkningsbasert pasient-kontrollundersøkelse ble 131 KOLS pasienter (FEV₁<80% forventet) undersøkt med hensyn til yrkeseksponering og sammenliknet med 298 kontroller (63). I forhold til yrkesbetegnelser var det økt OR for bønder, tekstilarbeidere, malere og sveisere. I forhold til eksponering var den justerte OR 3,8 (1,2-12) blant arbeidere eksponert for høye nivåer av mineralstøv, 5,83 (1,82-18,6) hos dem som var eksponert for gass/damp/røyk og 8,9(2,3-34,3) blant dem med biologisk støveksponering. Blant bønder, bomullsarbeidere, sveisere og malere var det også signifikant økende risiko for KOLS for hvert år med støvfylt arbeid.

4.2 Yrkesgrupper og eksponeringer: uorganisk støv, gass og røyk

Kullstøv

Eksponering for støv i kullgruver er en velkjent årsak til kronisk bronkitt. Blant engelske gruvearbeidere er det vist en bronkittprevalens på 16-56% blant røykere og 6,4%-44,4% blant ikke-røykere. Røyking og støveksponering har vist en additiv effekt (64;65). Flere tidligere undersøkelser har også gitt mistanke om utvikling av KOLS blant kullgruvearbeidere, noe som senere også er vist – både i Storbritannia, USA og Tyskland (30). Det er ut fra disse undersøkelsene estimert at en eksponering for 2 mg/m³ kullstøv i 35 år gir en risiko på 8% hos ikke-røykende og 6,6% hos røykende kullgruvearbeidere for å utvikle 20% eller mer tap av lungefunksjonen. 1,2% av ikke-røykere og 2,3 % av røykerne hadde imidlertid et fall av FEV₁ på mer enn 35%. Effektene på lungefunksjonen var spesielt uttalt hos yngre arbeidstakere(30). I Storbritannia er KOLS hos kullgruvearbeidere fra og med 1992 blitt godkjent som yrkessykdom (66).

Kvartsstøv

Eksponering for kvarts (krystallinsk silika) skjer blant annet i gruver, metallstøperier, bygningsarbeid, glass- og keramikkproduksjon og stein- og tunnell- industri (67). En rekke sykdommer er assosiert med kvartseksponering, spesielt silikose, KOLS og lungecancer. Litteraturen taler for at eksponering for kvarts over tid kan medføre utvikling av kronisk bronkitt og emfysem uavhengig av om det foreligger silikose(46).

Gullgruvestøv

Gullgruvearbeidere i Sør Afrika har vært eksponert for støv med høyt innhold av krystallinsk silika (30-75%). I en undersøkelse ble det funnet at forekomsten av bronkitt blant røykende gullgruvearbeidere var 50,5% mot 28% i en kontrollgruppe, mens forekomsten blant tidligere røykere var 15,9% mot 6,6%. Blant aldri-røykere var det liten forskjell med 8,2% mot 6,7%. Det er blant gullgruvearbeidere også funnet mer enn additiv effekt i forhold til obstruktiv lungefunksjonsnedsettelse mellom røyking og støveksponering (68) og det er funnet et sikkert eksponering-responsforhold mellom eksponering for silika og obstruktiv lungefunksjonsnedsettelse uavhengig av radiologiske tegn til silikose (69).

Annen kvartseksponering

Blant svenske steinknuseverkarbeidere som i en 12 års oppfølgingsstudie hadde hatt en gjennomsnittlig kumulativ kvartseksponering på 7,2mg/m³ i den respirable fraksjon fant man et økt fall av FEV₁ på 150 ml sammenlignet med matchede kontroller (70). En annen undersøkelse av 144 nederlandske betongarbeidere som var eksponert for gjennomsnittlig 0,8 mg/m³ respirabelt støv og 0,08 mg/m³ respirabelt kvartsstøv, viste økt andel personer med KOLS hos eksponerte (7%) sammenlignet med ikke-eksponerte (3%) (71). Blant eksponerte keramikkarbeidere (ca 200 personer) er det også funnet signifikant lavere lungefunksjon sammenliknet med kontroller. I likhet med funn fra andre studier, ble dette tolket som at eksponering for kvartsstøv i yrket kunne gi kronisk luftveisobstruksjon (45).

Andre gruveeksponeringer

Blant gruvearbeidere eksponert for støv og gass fra sink, kopper og nikkel med respirabelt støv på mellom 0,2-4,8 mg/m³ er det vist mer hyppig kronisk hoste og slimdannelse blant røykende og ikke-røykende gruvearbeidere enn blant kontroller (72).

Asbeststøv

Det er kjent at inflammasjon og fibrose i de små luftveiene er en av de tidligste manifestasjoner av asbest i luftveiene (73). Betydningen av asbest for obstruksjon i de større luftveier er fortsatt omdiskutert. I longitudinelle studier av asbestsementarbeidere har man funnet et moderat årlig fall av FEV₁ relatert til eksponering. Effekten var uavhengig av sigarettøyking (74;75). (I en annen undersøkelse fant man at ca. 1/3 av isolatører med diffuse

pleuraforandringer hadde KOLS (76)). Det er også funnet visse holdepunkter for at asbesteksponering i tidlig alder i større grad fører til KOLS enn senere eksponering (77).

Sveiserøyk

Sveisere eksponeres for forbindelser som kan påvirke luftveiene slik som diverse metaller og gasser (bl.a. NO_x og ozon). Tidlige undersøkelser har vist en overhyppighet av kronisk bronkitt og KOLS blant sveisere (78;79). I tillegg har flere tverrsnittstudier vist en affeksjon av små luftveier hos denne yrkesgruppen (80).

I en nyere prospektiv undersøkelse ble 54 sveisere og 38 ikke-sveisere på New Zealand fulgt i to år. Man fant at forekomsten av KOLS blant sveisere var 24% mot 5 % i kontrollgruppen etter å ha justert for sigarettøyking. Blant røykende sveisere ble det funnet et større fall i FEV₁ på 88.8 ml /år enn blant røykende kontroller på 34.2 ml/år. Sveisere som arbeidet uten punktavsug fikk et større fall enn de andre. En sammenheng mellom akutt cross-shift forandring og årlig fall i FEV₁ ble også beskrevet (43). Andre prospektive studier av sammenhengen mellom sveising og obstruksjon har ikke kunnet bekrefte et større fall blant sveisere sammenliknet med kontroller (81).

Kadmiumrøyk

Kadmiumrøyk er et eksempel på et veldefinert stoff som kan gi emfysem. Tidligere engelske studier viste markert økt dødelighet av "bronkitt" og ikke-malign respiratorisk sykdom hos kadmiumeksponerte(82-84). I en studie av arbeidstakerne i et støperi som produserte en kobber-kadmiumlegering med eksponering for damp fra denne, fant man, sammenliknet med kontroller, redusert luftstrøms hastighet, hyperinflasjon og redusert gassdiffusjon forenlig med emfysem. Det var høy korrelasjon mellom estimert kumulativ kadmiumeksponering og lungefunksjonsnedsettelse. Man fant også at gruppen med høyest eksponering hadde gjennomsnittlig 400 ml lavere FEV₁ enn kontroller(47).

Tunnelarbeide

Tunnelarbeidere er en gruppe som er godt studert i Norge. Dette er en gruppe som kan ha betydelig eksponering for gasser og partikler i forbindelse med sprengningsarbeid i tillegg til dieseleksos. Kronisk obstruktiv lungesykdom er beskrevet hos 14% i en gruppe på 212 tunnelarbeidere (85) og arbeidsrelatert årlig fall i FEV₁ kan være betydelig; 25 ml/år (86).

Bygningsarbeid og sementproduksjon

I en nylig publisert stor svensk undersøkelse er det vist økt dødelighet av KOLS (RR 1,12 med 95 CI 1,06-1,14) hos bygningsarbeidere som i forskjellige sammenhenger var utsatt for luftbåren forurensing. Den økte dødeligheten var forbundet med eksponering for uorganisk støv. Tilskrivbar risiko for KOLS blant dem som var eksponert for luftbåren forurensing var 10,7% blant sigarett-røykerne og 52,6% blant ikke-røykerne (87). I en norsk undersøkelse av portlandsementarbeidere fant en imidlertid ikke reduksjon av lungefunksjon sammenliknet med kontroller (88).

Eksponering for kjemikalier

En rekke kjemiske stoffer er beskrevet som årsak til astma. Det er blant annet funnet et økt fall av FEV₁ på ca. 10 ml/år som kunne tilskrives eksponering for isocyanater (ca. 2 ppb). Dette var av samme størrelsesorden som effekten av tobakk i den samme populasjonen. Dette synes å ha vært en effekt adskilt fra astma idet alle erkjente astmatikere ble ekskludert fra analysen(89). Det er også funnet at sprøytemalere med eksponering for relativt lave konsentrasjoner av isocyanater har varig eksponeringsrelatert obstruksjon sammenliknet med

ueksponerte sprøytemalere også når det ble justert for røyking og kjente astmatilfeller dessuten var ekskludert fra analysene (90).

RADS (Reactive airways dysfunction syndrome)

RADS betegner en tilstand der en sterk eksponering for luftveisirritanter som for eksempel klogass eller svoveldioksid gir vedvarende obstruksjon (hvis man overlever) (91). Blant klogasseksponerte er obstruksjon beskrevet sammen med luftveislager og hyperreaktive slimhinner.

De senere år har man blitt klar over at akutte episoder av gass- og røykeeksponering hos enkelte eksponerte gir vedvarende obstruksjon med et astmaliknende bilde.

Oppsummering

Tap av lungefunksjon forårsaket av yrkesmessig eksponering for mineralsk støv, gasser og metallrøyk/damp er vist i tabell 6. Å relatere fallet i lungefunksjon til eksponeringsnivåer er ikke lett. Målinger av eksponeringsnivåer forekommer sjelden i de aktuelle studiene. Dette gjør at beregning av eksponerings-responsforhold bare unntaksvis er mulig. Det er også problematisk å skulle ekstrapolere fallet vist i tabellen til dagens nivåer for eksponering. Sammenliknet med dagens eksponeringsnivåer kan man kanskje gå ut fra at eksponeringen var høyere for 10-20 år siden og dermed bør man forvente et mindre fall i FEV₁ nå enn tidligere.

Tabell 6

Tap av FEV₁ forårsaket av yrkeseksponering og sigarett røyking

<i>Arbeidstakere</i>	<i>Tap i FEV₁ forårsaket av yrkeseksponering</i>	<i>Tap i FEV₁ forårsaket av røyking</i>
Kullgruvearbeider UK (64;65)	4-8 ml/år	11 ml/år
Kullgruvearbeidere USA	7 ml/år	9 ml/år
Industriarbeidere Paris (92), mineralstøv, kornstøv	8 ml/år	11 ml/år
Støveksponerte Polen (57)	7 ml/år	
Gullgruve S. Afrika (46)	8-10 ml/år	
Silika (46)	4 ml/år	7 ml/år
Stålarbeidere (93)	5 ml/år	9 ml/år
Div. industri arbeidere (31;37)	7 ml/år	
Metallrøyk (31)	4 ml/år	7 ml/år

4.3 KOLS blant personer eksponerte for organisk støv

Landbruk og bønder

Bønder er en gruppe som kan være eksponert for lungeirriterende gasser som NH₃, H₂S, NO_x samt organisk og uorganisk støv. I en norsk undersøkelse er det vist at arbeidsmiljøpåvirkninger hos bønder øker risikoen for KOLS 2-3 ganger hos ikke-røykere og opp til 6 ganger blant røykere (94).

Det har lenge vært kjent at svinebønder har økt risiko for kronisk bronkitt, noe som ofte har vært relatert til eksponering for NH₃ og endotoksin-nivåer målt i arbeidsatmosfæren (95). Blant kornbønder er det også økt symptomangivelse for bronkitt.

I åtte av tolv studier av lungefunksjon hos bønder der det er brukt kontrollgruppe er det vist at baseline FEV₁ er signifikant redusert blant bønder som arbeider med svin, melkeproduksjon og potetdyrking. Data fra longitudinelle studier tyder på at det å arbeide med svin

i lukkede rom gir et gjennomsnittlig økt årlig tap i FEV₁ på 20-40 ml, mens det å arbeide med melkeproduksjon og korndyrking ikke så ut til å influere på FEV₁ i samme grad (96).

I en annen undersøkelse av luftveissymptomer og lungefunksjon blant trønderske bønder fant en mer luftveissymptomer blant yrkesaktive bønder enn i en antatt ueksponerte kontrollgruppe, men ikke mer kronisk bronkitt. Husdyrbønder hadde mer symptomer enn andre bønder (97). Ved lungefunksjonsundersøkelser hadde ca 30% av alle bøndene tegn til obstruksjon i de små luftveier ved at FEF₂₅₋₇₅ var redusert mer enn 20%. Svinebønder hadde bedre lungefunksjon enn sine kolleger, mens bønder som drev med produksjon av kylling hadde lavere PEF-verdier enn andre bønder (98).

I en longitudinell undersøkelse fra USA ble 168 svinebønder fulgt i opp til 2 år og sammenliknet med 127 nabobønder som ikke drev med svin. Svinebøndene hadde høyere støveksponeering enn kontrollene (6,4 mg/m³ mot 2,3 mg/m³), større fall i FEV₁ i løpet av arbeidsdagen og lavere FVC og FEF₂₅₋₇₅. Varig fall i lungefunksjon var relatert til "cross-shift" fall i lungefunksjonen, høyere konsentrasjon av endotoksin i bioaerosol og det å arbeide med svin (49).

Kornstøv

Eksponeering for kornstøv kan være et problem i mange virksomheter. Utenom selve kornet kan der være kolonisering av sopp, gram-negative bakterier og midd. Pesticider og kvarts fra jordsmonnet kan også være et problem. Kornstøv kan fremkalle luftveissykdom ved sensibilisering eller direkte celledskadelig effekt(40). Yrkesastma er dokumentert hos en rekke pasienter ved provokasjon, men bare hos et mindretall finner en positiv prikktest overfor kornstøvekstrakt. Hos grupper av arbeidstakere som håndterte kornstøv i perioden 1976-88 i British Columbia ble det funnet en overhyppighet av symptomer fra luftveiene blant arbeiderne samt økende symptomer med økende eksponering (40). FEV₁ og FVC er ofte lavere blant kornarbeidere enn kontroller. Obstruktiv lungesykdom er den hyppigste kroniske lungesykdom hos disse arbeiderne, selv om det også kan forekomme enkelte tilfeller av interstitiell sykdom.

I en prospektiv studie av kornstøveksponeerte hadde 10% et gjennomsnittlig tap større enn 100 ml/år i FEV₁. Dette var personer med hyperreaktive luftveier og et stort cross-shift fall, men ikke atopi. Personene med reaksjoner hadde en støveksponeering som oversteg 5 mg/m³, mens eksponering for totalstøv på mindre enn 5 mg/m³ ikke var assosiert med obstruksjon (99).

En annen studie har vist at eksponering for kornstøv på 4-9 mg/m³ gir lavere lungefunksjon enn ved eksponering under 4 mg/m³. Kanadisk grenseverdi for 8 timers eksponering (time weighted average) for kornstøv er 10 mg/m³. Det er foreslått at grensen burde ligge på 4 mg/m³ og helst under dette (40;100).

En influensaliknende reaksjon ved høye eksponeringer for korn ("kornfeber") er assosiert med leukocytose og fall i lungefunksjon. Dette kan dreie seg om en reaksjon på endotoksin eller mykotoxin. Slike umiddelbare reaksjoner med fall FEV₁>10% blant kornarbeidere kan predikere fall i lungefunksjon på sikt (40).

Longitudinalt er det vist større fall blant ikke-røykende arbeidere enn kontroller, både for FEV₁ og FVC (restriksjon). Lavere FEF_{25-75%} er beskrevet blant slike arbeidere der røyking kan ha en additiv effekt. Gjennomsnittlig effekt av hvert milligram per kubikk meter av kornstøv på FVC og FEV₁ er beregnet å tilsvare 1/6 pakke sigaretter per dag (100).

Bomullstøv

Bomullstøv inneholder plantemateriale og ofte annet biologisk og mikrobiologisk materiale. Personer som er eksponert for bomullstøv i ulike sammenhenger kan utvikle reaksjoner i luftveiene som kalles byssinose. Denne tilstanden er karakterisert av tetthet i brystet og

kortpustethet som ofte er verst første dag på jobb etter en friperiode. Det er vist at bomullsarbeidere på lengre sikt har økt fall i FEV₁ (101). I en undersøkelse er det estimert et tilleggfall i FEV₁ på mer enn 20 ml/år for hvert 100 µg/m³ eksponering (101).

I en oppfølgingsundersøkelse over 15 år av tekstilarbeidere i Shanghai med eksponeringsnivåer for bomullstøv mellom 0,2 og 1,6 mg/m³ er det vist at både antall år i arbeid på bedriften, endotoksin-nivået og ”cross-shift” fall i FEV₁ var determinanter for varige forandringer av FEV₁ (39). Grense for kumulativ eksponering som ga økt fall i FEV₁ var 14,2 mg/m³·år.

Trestøv

Visse typer trestøv kan fremkalle astma, men det er fortsatt kontroversielt om trestøv generelt kan forårsake KOLS. I en dansk gjennomgang av 14 internasjonale undersøkelser er det imidlertid klare holdepunkter for at eksponering for trestøv i møbelindustri gir økt risiko for både astma og kronisk bronkitt. Det er også i en gruppe sagbruksarbeidere som arbeidet med tresorten ”western red cedar” funnet økt fall av FEV₁ over en periode på 11 år. (44).

4.4 KOLS hos dykkere

Blant metningsdykkere (Nordsjødykkere) er det i en prospektiv studie beskrevet utvikling av small-airways disease (102). Det er påvist at forandringene hadde en sammenheng med tidligere dykkeeksponering. Selv ett og fire år etter dype dykk var FEV₁ and FEF_{25-75%} redusert når dykkerne ble sammenliknet med en kontrollgruppe (103).

Tverrsnitts- og prospektive studier blant ulike kategorier dykkere, blant annet dem som dykker i grunne farvann, har vist en økning av FVC (104), (105), (106). Adaptasjon til det høye trykket man utsettes for ved dykk med økt gasstetthet som gir økt pustearbeid, kan være forklaringen på dette. Måling av ekspiratorisk flow (f.eks FEF_{25-75%}) har imidlertid også avslørt en obstruktiv tendens blant dykkere (104) (105), (106). Økt partialtrykk av oksygen og venøse gassebolier kan være årsaken til slik luftstrøms hindring hos dykkere (103).

I en oppfølgingsundersøkelse over 6 år av 77 dykkere ble det funnet en økning av vitalkapasiteten det første året. De videre resultatene i oppfølgingsperioden viste en svak reduksjon i mekanisk lungefunksjon mest uttalt i de små luftveier. Det ble også funnet en liten reduksjon i gassutvekslingen. Funnet var mest uttalt blant dykkere med mye dykkeeksponering og signifikant forskjellig fra endringen i kontrollgruppen (107). I en tverrsnittsundersøkelse av eldre anleggsdykkere fant den samme forskergruppen at dykkerne tenderte til å ha en redusert luftstrøms hastighet sammenliknet med kontrollgruppen (108).

4.5 Kronisk persisterende yrkesastma

Kronisk luftveisobstruksjon kan være en konsekvens av astma(18). Det er vist at pasienter med yrkesbetinget astma som skyldes eksponering for western red cedar, kan få kroniske symptomer, luftveisobstruksjon og uspesifikk bronkial reaktivitet selv om de fjernes fra eksponering(109-111). I disse studiene ble flere prognostiske faktorer identifisert: alder, total eksponeringsvarighet og varighet av eksponering etter symptomdebut. Yrkesbetinget astma synes i mange tilfeller å gå over i kronisk obstruksjon. Som eksempler på kronisk persisterende yrkesastma kan nevnes astma etter eksponering for diisocyanater (112;113), western red cedar, kolofonium(114), aluminiumsproduksjon (115;116) og diverse organiske yrkesallergener(117). Tidlig diagnose er en forutsetning for adekvat intervensjon som kan forebygge en kronisk sykdom.

4.6 Norske studier vedrørende arbeidsbetinget KOLS.

Tabell 7 (neste side) gir en oversikt over sentrale norske studier innen dette feltet.

Tabell 7. Norske studier vedrørende arbeidsbetinget KOLS

Forfatter	År	Metode		Eksponering		Effekt mål	
		Design	Populasjon	Skala	Kontrast	Kvalitativt	Effekt
Kjuus H	1981	Case-referent	Sykehus-pasienter	Kvalitativ	”Forurenset”/”rent” ¹	Emfysem ^{3a} / Odds ratio	3.0 (1.2-7.5) ⁴
Kongerud J	1991	Tverrsnitt	Yrkeskohort (aluminium)	Kvalitativ	Ansattid i elektrolysehall ²	Obstruksjon/ Odds ratio	2.2 (1.4-3.5) ⁴ 2.6 (1.7-3.9) ⁴
Bakke P	1991	Tverrsnitt	Generell befolkning	Kvalitativ	”Forurenset”/”rent” ¹ / Sveising, metall gasser, kvarts, aluminium.	Astma eller kronisk obstruktiv lungesykdom/ Odds ratio	2.2 (1.1-4.8) ⁴ 2.3 (1.2-4.7) ⁴ 2.3 (1.3-6.0) ⁴ 2.7 (1.2-6.1) ⁴
Humerfelt S	1993	Longitudinell	Generell befolkning	Kvalitativ	”Forurenset”/”rent”: svoveldioksid, metall støv.	Fall i lungefunksjon/ ΔFEV ₁ /år (ml/år)	5.6 (2.7) ⁵ 4.3 (1.9) ⁵
Søyseth V	1997	Longitudinell	Yrkeskohort (aluminium)	Kvantitativ (mg/m ³)	Total støv i elektrolysehall.	Lungefunksjon ⁶ / FEV ₁ (ml)	11.9 (4.1) ⁵
Ulvestad B	2000	Tverrsnitt	Yrkeskohort (anlegg)	Kvalitativ	Tunnelarbeidere/ arbeidere uteanlegg	Lungefunksjon FEV ₁ (% av forv)	-7.2 ⁷ (-2.5 -11.9) -9.5 ⁷ (-2.7 -16.2)
Ulvestad B	2001	Longitudinell	Yrkeskohort (anlegg)	Kvantitativ (mg/m ³)	Tunnelstøv: totalt reparabelt, kvarts.	Lungefunksjon/ ΔFEV ₁ /år (ml/år)	10.6 (2.8) ⁵ 271 (121) ⁵
Bakke B	2004	Longitudinell	Yrkeskohort (anlegg)	Kvantitativ (ppm)	Konsentrasjon nitrogen dioksid.	Fall i lungefunksjon/ ΔFEV ₁ /år (ml/år)	39 (9.0) ⁵ 38 (8.2) ⁵

¹ Med ”forurenset” menes en yrkesmessig eksponering for støv eller gasser som anses betydelig (Kjuus H: 24 forskjellige jobbkoder, Bakke P: eksponerte i hver bransje), mens ”rent” menes neglisjerbart eller ingen slik eksponering (Kjuus H: 19 forskjellige jobbkoder; Bakke P: interne kontroller).

² Ansattid: tre kategorier (0-4; 5-9; ≥10 år, referanse 0-4 år).

^{3a} Klinisk definert.

⁴ 95% konfidensintervall.

⁵ Standardfeil.

⁶ Reduksjon siden forrige undersøkelse (ett år), differanse i FEV₁ (av forv) mellom de som arbeidet i tunnel og de som jobbet ute etter henholdsvis 10-20 år og mer enn 20 år. Alle analysene er gjort med multivariate metoder og røyking som kovariant.

5. Klinisk utredning av enkeltpasienter

Den kliniske utredning med hensyn på om det foreligger yrkesbetinget KOLS vil være avhengig av formålet. Som oftest gjelder dette forespørsel om spesialisterklæring til trygdeetaten, forsikringsselskaper eller rettsinstanser. Utredningen skal resultere i en nøyaktig klinisk diagnose og en grundig eksponeringskarakterisering. Spørsmålet i forhold til økonomisk kompensasjon er om det foreligger en årsakssammenheng mellom eksponering og sykdommen, om sykdommen har ført til yrkesmessig eller ervervsmessig uførhet, og dernest i hvilken grad sykdommen har ført til funksjonssvikt som medfører medisinsk invaliditet. Sakene er ofte kompliserte og krever bred kompetanse som omfatter tverrfaglig samarbeid der det kan være behov for både lungeleger, arbeidsmedisinere og yrkeshygienikere. Følgende punkter vil være spesielt viktige:

5.1 Klinisk diagnose.

Diagnostikken kan legges opp etter anbefalinger i *Veileder til diagnose, behandling og forebygging av kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS)(1)*. Yrkesbetinget KOLS er en sykdom med en snikende utvikling, den har ingen særlige kjennetegn utover KOLS-manifestasjoner generelt. Det nøyaktige omfang av diagnostikken må selvfølgelig individualiseres, men vurderingen bør inneholde følgende punkter:

Anamnese

- Predisponerende faktorer noteres, for eksempel familiær forekomst av KOLS, allergi eller astma.
- Tidligere eller nåværende sykdommer, for eksempel astma eller hjertesvikt.
- Tobakk: Nøyaktig røykeanamnese med beregning av kumulativ dose.
- Symptomutvikling: Debut, forløp, grad av progresjon og forekomst av eksaserbasjoner.
- Aktuell situasjon: Forekomst og reaksjon på irritanter i arbeid og fritid. Fysisk arbeidskapasitet og toleranse for anstrengelser. Hvilke gjøremål kan pasienten utføre og hvilke kan han ikke.
- For arbeids- og miljøanamnese, se nedenfor.

Klinisk undersøkelse

En grundig status presens

Supplerende undersøkelser

Følgende undersøkelser utføres på alle:

- Spirometri med reversibilitetstest
Den eneste sikre og objektive måten å stille diagnosen KOLS på er ved spirometri. Ved denne undersøkelsen måler man hvor effektivt og raskt lungene tømmes for luft etter at man har pustet helt inn. Resultatene avleses ved volum-tid eller flow-volum kurver. Spirometri verdiene påvirkes av kjønn, alder, høyde vekt og etnisitet og vurderes best som en prosent av forventet verdi. I Norge brukes norske referanseverdier, ellers undervurderes sykdommens alvorlighetsgrad.
- Gassdiffusjon (TLCO)
- Rtg. thorax

Andre undersøkelser som utføres ut fra en klinisk vurdering:

- Måling av statiske lungevolum (inkl. residualvolum og total lungekapasitet)
- Perkutan oksymetri og arteriell blodgass på alle med $S_aO_2 < 90\%$
- 6-minutters gangtest
- Ergometri

- CT thorax med høy resolusjon (HRCT-thorax)
 - Alfa₁-antitrypsin på alle med KOLS under 45 år eller ved familiær forekomst av KOLS
 - Allergitester
 - Bronkial provokasjon med metakolin
 - PEF-registreringer
- **Differensialdiagnoser.** Følgende må overveies og ev. kommenteres:
- Astma. Den viktigste differensialdiagnosen. Kronisk astma med nedsatt FEV₁ kan av og til ikke klart skilles fra KOLS.
 - Hjertesvikt
 - Bronkiektasier
 - Interstitielle lungesykdommer, både yrkesrelaterte og andre

5.2 Eksponeringskarakterisering

Denne skal gi svar på hvilken eksponering pasienten har vært utsatt for som har medført inhalasjon av støv, røyk eller gass. Som grunnlag for en tilstrekkelig vurdering av eventuell årsakssammenheng vil det være ønskelig at eksponeringskarakteriseringen foretas ved hjelp av arbeidsmedisinsk eller yrkeshygienisk spesialkompetanse.

Yrkesanamnesen

- **Generell yrkesanamnese:** Omfatter en kronologisk registrering av alle arbeidsforhold med angivelse av yrkestittel, bedrift, bransje. Her kan med fordel brukes spørreskjema som kan sendes pasienten på forhånd og brukes som en støtte for legen under intervju. Det kan også være av verdi å spørre pasienten om akutte symptomer fra slimhinner og/eller luftveier i forbindelse med tidligere eller aktuell eksponering og om han/hun kjenner til at andre på samme arbeidsplass har fått lignende helseplager.
- **Spesiell yrkesanamnese:** Beskrivelse av kjemikalier, arbeidsprosesser, utvikling av forurensninger, verneforhold.

Annen eksponeringsinformasjon

I noen tilfeller er det grunn til å innhente ytterligere informasjon om eksponering:

- Gjennomgang av produktdatablad
- Bedriftsbesøk
- Yrkeshygieniske målinger av forurensninger i arbeidsatmosfæren, eventuelt fremfinning av tidligere data.

For innhenting av informasjon om forhold på en tidligere eller aktuell arbeidsplass kan man også ta kontakt med bedriftshelsetjenesten (der noe slikt finnes).

6. Vurdering av årsak og fastsettelse av medisinsk invaliditet

6.1 Medisinsk årsaksvurdering

Gjennomsnittsbetraktninger eller individuell tilnærming.

I denne utredningen er det vist at arbeidstakere innen flere yrker/bransjer har økt risiko for KOLS. Det betyr at det er flere enn ventet har utviklet sykdom og/eller at grupper av arbeidstakere i gjennomsnitt har hatt større fall i FEV₁ enn det som var tilfelle i et normalmateriale. Ved slike gjennomsnittsbetraktninger kan det synes som om risikoen for å utvikle yrkesbetinget KOLS ikke er så betydelig. Gjennomsnittlig fall i FEV₁ er i en normalbefolkning aldersavhengig og er fra ca 30 års alder mellom 20 og 50 ml/år. Yrkesmessig eksponering blir i de fleste undersøkelser estimert til å bidra med et fall på 5-10 ml/år. Det høyeste gjennomsnittlige yrkesrelaterte årlige fallet i FEV₁ som er vist, var hos norske tunnelarbeidere med et gjennomsnitt på 20-31 ml (118). Med slike tall skal man jobbe i mange år for å få en reduksjon i FEV₁ på opp under 1 liter som er det som må til for at en voksen mann skal fylle kriteriene for å ha moderat KOLS (FEV₁ < 80% av forventet). Men siden det synes å være store individuelle forskjeller i mottakelighet for KOLS, blir gjennomsnittsbetraktningene lett misvisende. For hver som blir syk er det selvfølgelig (heldigvis) flere som ikke blir det. De mange som forblir friske bidrar heller ikke til det gjennomsnittlige økte tilleggsteget i lungefunksjon, mens de få som utvikler arbeidsrelatert KOLS vil ha et betydelig større fall enn gjennomsnittet. Mottakelige enkeltindivider med relevant eksponering godt tenkes å ha et yrkesrelatert fall i FEV₁ på 50-100 ml hvilket i løpet av noen år kan føre til KOLS. En årsaksvurdering må derfor ha en individuell tilnærming i forhold til eksponeringsforhold og sykdomsutvikling hos hver enkelt pasient.

Eksponering

I en årsaksvurdering for et sykdomstilfelle må en spørre hva som er spesielt for den eksponeringen som kan forårsake sykdommen. Eksponeringene i de yrker/bransjer der det til nå er påvist økt risiko for KOLS har det til felles at de, avhengig av eksponeringsgrad og individuell mottakelighet, kan forårsake inflammasjon i luftveiene hos noen av de eksponerte. Dersom slike eksogent utløste inflammasjonsprosesser får fortsette over tid kan det føre til KOLS. I en individuell årsaksvurdering av KOLS blir det derfor ikke spørsmål om pasienten har arbeidet innen de yrker/bransjer der det i epidemiologiske studier til nå er påvist økt risiko for KOLS, men om vedkommende har hatt eksponering som kan forårsake inflammasjon i luftveiene. I en individuell årsaksvurdering må en derfor legge mer vekt på hvilke konkrete eksponeringer personen har hatt enn hvilket yrke vedkommende har arbeidet i. En må også vurdere hva som er tilstrekkelig eksponeringstid og konsentrasjon for å kunne forårsake sykdom. I den sammenheng kan det, ved siden av arbeidsanamnestiske opplysninger om konkrete eksponeringer og nødvendig prosesskunnskap, være nyttig med opplysninger om akutte irritasjonseffekter som sårhet i øyne og/eller øvre luftveier, hoste og/eller oppspytt. For eksempel må man anse at det kan være årsakssammenheng for KOLS hos en frisør som i lang tid har arbeidet med blekemidler, fargestoffer og andre irritanter, og som lenge har hatt irritasjonssymptomer fra luftveiene i forbindelse med slik eksponering, selv om man til nå ikke har kunnet vise at frisører som gruppe har økt risiko for KOLS. Det samme gjelder dersom en sykehusansatt med langvarige irritasjonssymptomer ved eksponering for formaldehyd i laboratoriearbeid eller for glutaraldehyd ved desinfisering av endoskoper utvikler KOLS. Ved langvarig eksponering for luftveisirritanter hos en person som senere utvikler KOLS bør det vurderes om det kan være årsakssammenheng og om sykdommen kan anses som et karakteristisk sykdomsbilde.

6.2 Juridisk årsaksvurdering

Spørsmålet om eventuell årsakssammenheng har i jussen klar relasjon til hvem som skal være ansvarlig for å betale erstatning for en skade. Det skjelnes mellom de juridiske årsakskrav og beviskrav. Førstnevnte danner forutsetningen for at en faktor skal anerkjennes som årsak i rettslig sammenheng. Her stilles følgende krav til den årsaksbærende faktor (119).

- Faktoren forekom eller eksisterte på et gitt sted til en gitt tid og i et gitt omfang.
- Faktoren må ha årsaksevne.
- Faktoren må ha realisert seg gjennom skaden.

Beviskravet er for eksempel i trygdesammenheng at det må være overvekt av sannsynlighet for den påståtte årsakssammenheng. I forhold til bevis for årsakssammenheng i for eksempel yrkesskadesaker gir dette kravet betydelige tolkningsproblemer. Én tolkning er at man har å gjøre med et frekventistisk (statistisk) sannsynlighetsbegrep og at overveiende sannsynlig presiseres til >50 % sannsynlighet. Dersom vi har valide epidemiologiske data fra den populasjon som pasienten tilhører vil en i visse tilfeller kunne beregne den etiologiske fraksjon (EF) som er knyttet til den aktuelle eksponeringen. Hvis relativ risiko for sykdom ved en gitt eksponering er >2, tilsvarer dette en sannsynlighet (EF) på >50%. Oftest mangler imidlertid gyldige data for relativ risiko for den aktuelle eksponering. Slike regnestykker kan derfor fort bli misvisende, kfr. under avsnitt 7.1. Alternativt blir det tale om en subjektiv sannsynlighet. Det synes ofte uklart hvilken type sannsynlighet som etterspørres fra oppdragsgiver.

Kjønstadkomitéen har nylig fremlagt sin innstilling om arbeidsskedeforsikring (120). Ved KOLS er spesielt avveiningen mellom tobakk og yrkesfaktorer viktig som samvirkende eller konkurrerende skadeårsaker. Komitéen presiserer at det i norsk rett foreligger tre mulige årsaksmodeller som kan anvendes:

- *Hovedårsakslæren*. Man prøver å finne den mest dominerende årsaksfaktoren. Hvis yrkeseksponeringen er hovedårsak til sykdommen, er kravet om årsakssammenheng oppfylt. Dersom tobakk er hovedårsaken, er kravet ikke oppfylt.
- *Betingelsesteorien*. Dersom en faktor er en nødvendig betingelse for at sykdommen skal realisere seg, kan vedkommende faktor anses som årsak selv om den ikke er kvantitativt dominerende.
- *Fordelingsprinsippet (pro rataprinsippet)*. Her fordeles årsaksvekten etter den betydning de enkelte faktorer har for skadens inntreden. Det anføres at dette prinsippet sjelden anvendes i erstatningsretten, men er viktig både i forsikringsretten og trygderetten.

6.3 Kommunikasjon mellom jurist/trygdesystem og lege

Trolig kan det oppstå kommunikasjonsproblemer på flere plan i samhandlingen mellom disse instanser. Uklarheten kan foreligge på flere nivåer:

- **Rollefordeling**. Denne er i prinsippet klar utfra gjeldende regelverk hvor legen skal være en sakkyndig rådgiver, mens forvaltningsinstansen eller forsikringsselskapene skal trekke konklusjonene. Denne forståelsen er imidlertid mange ganger lite fremtredende.
- **Presisering av krav til årsakssammenheng**. Her kan det opptre uklarheter avhengig av forståelsen av årsakskravet. Hva skal til for at årsakskravet skal anses som oppfylt?
- **Forståelse av sannsynlighetsovervekt**. Her vil det være viktig at legen får presisert hvilket sannsynlighetsbegrep som skal anvendes: Frekventistisk (dvs. basert på statistisk materiale) eller subjektivt.

- **Årsakssammenheng ved konkurrerende eller samvirkende årsaker.** Hvilken modell skal lege gå ut fra ved slike bedømmelser og på hvilket grunnlag. Er pro rata vurdering legitim eller skal en holde seg til hovedårsakslæren?

6.4 Fastsettelse av medisinsk invaliditet

Med medisinsk invaliditet forstår vi den fysiske og/eller psykiske funksjonsnedsettelsen som en bestemt skade eller sykdom erfaringsvis forårsaker. Invaliditetsgraden fastsettes på objektivt grunnlag uten hensyn til medlemmets yrke, nedsatt evne til inntektsgivende arbeid (uføregrad), fritidsinteresser o.l. (121). Tabellen er gjengitt i forskrift om menerstatning (121). For lungesykdommer bygger tabellene på New York Heart Association's funksjonsgrupper som igjen er relatert til maksimalt oksygenopptak. Litteraturen skjeler mellom tabellarisk og medisinsk invaliditet (122). Ved sistnevnte bør en i tillegg til objektive funn og derav følgende tabellarisk invaliditet, også ta hensyn til subjektive symptomer, kjønn, alder, psykisk tilstand, sosial situasjon, tap av livskvalitet og evnen til å tilpasse seg nye situasjoner eller lignende individuelle egenskaper. Dersom tabellen ikke gir direkte svar, anvendes et skjønn ut i fra den funksjonsreduksjon og øvrig tap som foreligger. Hvis det er svært lite skadelidte kan foreta seg, blir invaliditeten høy. I fastsettelse av medisinsk invaliditet som følge av en yrkessykdom bør man også ta hensyn til om vedkommende har andre sykdommer eller lyter som gjør at yrkessykdommen blir særlig byrdefull. Men man tar i spørsmål om medisinsk invaliditet ikke hensyn til hvilket yrke den enkelte har. Yrkestilhørighet er kun bestemmende for den yrkesmessige uførhet som er spørsmålet om vedkommende med den aktuelle sykdommen eller skaden kan fortsette i sitt yrke.

7. Forebygging av KOLS

Siden KOLS er en progredierende sykdom som i stor grad er forårsaket av ytre påvirkning er det viktig å forebygge sykdommen. Dessverre er det i mange tilfeller slik at sykdommen har utviklet seg langt før den som er rammet får såpass alvorlige symptomer at han/hun oppsøker helsevesenet. Røykestopp er viktig hos alle pasienter med KOLS.

Ved tidlig diagnose (GOLD stadium 0-1) kan det være til god hjelp å hindre fortsatt eksponering for utløsende agens (sekundær profylakse), mens man i litt mer framskredne tilfeller (GOLD stadium 1-3) også kan ha nytte av behandling med bronkodilaterende midler og ev. inhalasjonssteroider (tertiær profylakse).

Målet må imidlertid være primær profylakse der en tar sikte på å hindre eksponering som kan forårsake inflammatoriske forandringer i luftveiene. Mens årsaksvurdering blir individuelt rettet, må primær forebygging alltid rette seg mot alle som er kandidater for å få sykdommen og ikke bare mot de verst eksponerte eller de få som av andre grunner har individuell økt sykdomsrisiko. Siden man i utgangspunktet ikke vet hvem som vil bli syke er det først ved å minske risikoen *både* for de *få* med høy risiko og de *mange* med lavere risiko at man kan oppnå resultater med avgjørende betydning for sykkeligheten i en populasjon (123). Derfor må vi i stedet for å søke etter grupper med kjent økt risiko for manifest sykdom, heller søke etter grupper med yrkesmessig eksponering som kan gi inflammatoriske forandringer i luftveiene. Ved å minske, eller aller helst eliminere, slik eksponering kan vi forebygge at yrkesrelatert KOLS oppstår. I våre videre undersøkelser av eksponering og effekter bør vi derfor heller søke å identifisere eksponeringssituasjoner som gir inflammatoriske reaksjoner i luftveiene enn eksponeringssituasjoner som gir begynnende eller manifest KOLS. Det finnes i dag flere måter å påvise inflammatoriske reaksjoner både i forskningssammenheng og i praktisk daglig arbeid. Det viktige er at vi allerede nå vet at vi ved å arbeide for å hindre eksponering for luftveisirritanter på bred front i arbeidslivet høyst sannsynlig kan forebygge mange (kanskje de fleste) tilfeller av arbeidsrelatert KOLS.

8. Trygd og forsikring ved KOLS

8.1 Trygderettigheter

Litt historikk

I Norge ble rett til erstatning ved helseskade ved utøvelse av inntektsbringende arbeid lovfestet i 1894 da loven om ulykkesforsikring for industriarbeidere ble innført(124). Ordningen var finansiert av arbeidsgiverne gjennom en forsikringsordning som ble administrert av Riksforsamlingsanstalten (forløper til Rikstrygdeverket). Arbeidere som ble skadet kunne på såkalt objektivt grunnlag, kreve erstatning selv om det ikke forelå skyld fra arbeidsgivers side. Samtidig med innføringen av loven var det imidlertid slik at arbeidstakerne ikke også kunne saksøke arbeidsgiver for ytterligere erstatning (ansvarsfrihetsprinsippet). I årene etter 1894 kom flere grupper arbeidstakere inn under loven, samt at man fikk særlover for fiskere, sjømenn og for militærpersoner. I 1928 ble det bestemt at en del sykdommer kunne likestilles med yrkesskade, og gi opphav til samme rettigheter med hensyn til erstatning (sykdommer som skyldtes bly, fosfor, kvikksølv eller bensol). Det kan nevnes at støvlungesykdom på grunn av kvartseksponering godkjent som yrkessykdom likestilt med yrkesskade i 1935. I 1958 ble alle ordninger som hadde utgangspunkt i loven av 1894 slått sammen i lov om yrkesskadetrygd(124). Denne loven ble innlemmet i Lov om folketrygd i 1971. I tillegg har mange forsikringsselskaper fram til 1.1.1990 gitt tilbud til arbeidsgivere om frivillig forsikring av arbeidstakerne mot yrkesskade og yrkessykdom. Enkelte arbeidstakerorganisasjoner tegnet også slik forsikring. Et annet forhold er at ansvarsfrihetsprinsippet som ble innført i 1894 ble opphevet i 1976 slik at det kunne kreves erstatning for tap som ikke var dekket av Folketrygdloven. Fra 1.1.1990 trådte Lov om yrkesskadeforsikring i kraft. Denne loven opererer også med begrepet yrkessykdom likestilt med yrkesskade. Denne loven opphevet loven fra 1976, og innførte i stedet standardisert oppgjør. Alle norske arbeidsgivere er pålagt å tegne forsikring her med unntak av Staten, som er selvassurandør. Dersom arbeidsgiver ikke har tegnet forsikring, er den skadelidte dekket av Yrkesskadeforsikringsforeningen. I tillegg skal det nevnes at Arbeidsmiljøloven pålegger alle leger om å melde alle tilfeller av mistenkt arbeidsrelatert sykdom til Arbeidstilsynet (§ 22).

Lov om folketrygd

Folketrygdloven trådte i kraft i 1967, og har senere gjennomgått en rekke endringer, senest 1997 (124). En av disse endringene ble gjennomført i 1971 da den daværende yrkesskadetrygden ble inkorporert i folketrygdloven. Vilkårene som må være oppfylt for at en sykdom skal bli godkjent som yrkessykdom likestilt med yrkesskade er beskrevet i §13-4 (Appendiks 1). Det er i tillegg utarbeidet forskrifter som regulerer hvilke sykdommer som kan komme inn under ordningen. Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) kan i henhold til denne forskriften komme inn under §1-E: ”Lungesykdommer som skyldes finfordelte stoffer”.

I henhold til § 13-4 annet ledd (Appendiks 1a) er det 4 kumulative vilkår som må være oppfylt før en sykdom kan godkjennes som yrkessykdom likestilt med yrkesskade. De skal vurderes i kronologisk rekkefølge. Dette innebærer at det ikke er et vilkår at det kan påvises en annen mer sannsynlig årsak/påvirkning til sykdommen dersom vilkårene i en/flere av bokstavene a – c er oppfylt. Er disse vilkårene derimot oppfylt, må det påvises en mer sannsynlig eller mer nærliggende årsak til sykdommen. Finnes ikke dette, skal sykdommen godkjennes i sin helhet.

Bokstav a) – sykdomsbildet er karakteristisk

Når det gjelder bokstav a) er spørsmålet om det fremstår som mest sannsynlig at den eksponering pasienten har vært utsatt for, kan gi KOLS. Sykdomsbildet må være vel forenlig med det som i henhold til anerkjent medisinsk viten er typisk følge av den aktuelle

påvirkning. Dersom pasienten i tillegg har emfysem, bør dette vurderes selvstendig. Ved bedømmelsen skal sammenhengen fremstå som mest sannsynlig eller mest nærliggende dersom vilkåret skal være oppfylt. Hvis dette vilkåret ikke er oppfylt, må tilfellet avvises på dette grunnlag.

Bokstav b) – Påvirkning i tid og konsentrasjon

Det er et krav at pasienten har vært eksponert for skadelig agens i så stor grad at det er en rimelig sammenheng mellom eksponering og utvikling av sykdommen. Avgjørelsen av spørsmålet om en skadelig påvirkning i tid og konsentrasjon har vært tilstrekkelig til å gi et visst sykdomsresultat, må tas på grunnlag av medisinsk skjønn ut fra den pasientens yrkesanamnese. Det er sjelden det kan gis nærmere spesifiserte normer for hvor stor yrkesmessig eksponering som må til for å gi et visst resultat. Imidlertid har det i viss grad vist seg mulig å sette opp minstegrenser for den yrkesmessige eksponering som må til for å forårsake en viss sykdom. Ved vurderingen skal sammenhengen fremstå som mest sannsynlig eller mest nærliggende dersom vilkåret skal være oppfylt.

Bokstav c) – Symptomene skal være oppstått i rimelig tid etter påvirkningen

Utviklingstiden (latenstiden) mellom den påberopte skadelige yrkespåvirkning og pasientens sykdomstegn (symptomer) må være i samsvar med hva som er medisinsk anerkjent. Noen sykdommer er av slik art at de kan oppstå eller utvikles etter at den skadelige påvirkning er opphørt. En sykdom som oppstår etter for kort eksponeringsperiode eller for lenge etter opphør av den skadelige yrkeseksponeringen vil ikke kunne godkjennes. Det vil som regel da kunne påvises annen årsak, som for eksempel utvikling fra astma bronkiale som ikke er yrkesrelatert eller egen røyking over lengre tid.

Bokstav d) – Annen sykdom eller påvirkning

Her vises til rettspraksis: I en kjennelse av 13. februar 2004 i Trygderettens ankesak nr. 2003/01958, hvor retten var satt med fem dommere, har Trygderetten tatt stilling til spørsmålet om godkjenning av yrkessykdom etter folketrygdlovens §13-4 for en person på 70 år som led av KOLS med emfysem, og som hadde vært eksponert for løsemidler, asbeststøv og annet finstøv fra arbeid som tømmer og sjømann og i jernindustri. I tillegg hadde han røkt tobakk. Retten fant at sykdomsbildet hang sammen med yrkespåvirkningen, at røykingen ikke utgjorde en mer sannsynlig årsak, og godkjente hele hans lidelse som yrkessykdom likestilt med yrkesskade.

Denne kjennelsen er nevnt i en dom av 21. april 2005 fra Norges Høyesterett (HR-2005-00634-A). Høyesterett synes å dele det syn på anvendelsen av folketrygdlovens §13-4 som Trygderetten hadde gitt uttrykk for. Høyesteretts avgjørelse gjaldt imidlertid et annet saksforhold, en kvinne som, som 40-åring, hadde pådratt seg lungekreft etter å ha røkt selv og vært utsatt for passiv røyking under arbeid.

8.2 Hva kan oppnås ved godkjenning av yrkessykdom?

Folketrygdloven gir enkelte særrettigheter for yrkessykdom likestilt med yrkesskade. Blant disse skal det nevnes at all medisinsk behandling, inklusive medikamenter og undersøkelse er fritatt fra egenandel fra den enkelte (for den sykdommen det gjelder). Dersom den medisinske invaliditeten minst er 15% gir det grunnlag for ménerstatning, som beregnes i forhold til grad av medisinsk invaliditet og grunnbeløpet i Folketrygden. Videre er kravet til ervervsmessig uførhet for å få innvilget uførepensjon 30% for yrkessykdom, mens det ellers er 50%. Når pensjonen skal beregnes, legges siste inntektsår til grunn for beregningen ved yrkessykdom, mens gjennomsnittet av siste 20 år brukes ellers. Bortsett fra noen tilfeller med høy invaliditetsgrad kan en si at de økonomiske uttellingene fra trygden for godkjent yrkessykdom er beskjedne.

8.3 Noen viktige punkter i vurderingen ved utarbeidelse av spesialisterklæringer

I henhold til §13-4 (Appendiks 1a) stilles det en del generelle krav som må være oppfylt for at sykdommen skal kunne godkjennes som yrkessykdom. For KOLS må en spesielt være oppmerksom på at det ikke må være mer sannsynlig at pasientens KOLS skyldes annen eksponering enn yrkeseksponeringen. Her er det røykingen i mange tilfeller kommer inn og skaper vanskeligheter i vurderingen. Dersom den yrkesmessige eksponering alene har skadeevne, viser trykdepraksis at det skal mye til før egenrøyking tillegges vekt. Det foretas da ingen gradert vurdering av årsaksforholdet. Det har vært gjort forsøk på å lage beregninger på slik gradert vurdering basert på epidemiologiske data(125). Imidlertid er datagrunnlaget for slike beregninger spinkelt både ut fra de epidemiologiske studiene de baserer seg på, og de eksponeringsopplysningene en kan oppnå i de aktuelle sakene. Betydningen av yrkesmessig "annen" eksponering er det da svært vanskelig å foreta. Videre må en også være klar over at det må være en kjent sammenheng mellom sykdom og eksponering (§13-4a). Det er således ikke tilstrekkelig å konkludere med at: "en ikke kan utelukke at eksponeringen kan ha bidratt til pasientens KOLS". Ellers er det viktig at det er stilt riktig diagnose. En kan vanskelig forsvare at pasienten er tilstrekkelig utredet før det er påvist en irreversibel obstruksjon med spirometri, m.a.o. med reversibilitetstesting. Dersom §13-4b skal være oppfylt, må det gjøres en skikkelig yrkesanamnese. Dette gjøres nok best ved å gå gjennom hele den yrkesaktive perioden for pasienten, gjerne kronologisk. Iallfall bør de forskjellige eksponeringsperiodene tidfestes, fordi eksponeringstid er en viktig surrogatvariabel for eksponering (følger direkte av §13-4b). Vurderinger av konsentrasjonen er ofte vanskeligere: datablader kan her være til noe hjelp. Resultater fra yrkeshygiene målinger vil som regel være enda bedre.

8.4 Lov om yrkesskadeerstatning

Generelt

Lov om yrkesskedeforsikring trådte i kraft 1.1.1990. Et hovedformål var å sikre arbeidstakerne rett til full erstatning ved påført yrkesskade. Da en etter folketrygdloven ikke var sikret å få dekket sitt fulle tap ved påført yrkesskade, for eksempel fordi en uførepensjon ikke vil være like høy som det en ville komme til å tjene, skulle loven dekke dette tapet. Loven hadde også et forebyggende formål da arbeidsgiverne skulle motiveres til verne- og miljøtiltak for, så langt som mulig, å hindre at yrkesskader og yrkessykdommer skulle oppstå. Middelet for dette var en differensiering av forsikringspremie gradert etter hvor mye skader den enkelte virksomhet genererte (126). Utgiftene til ordningen skulle belastes arbeidsgiverne som en produksjonskostnad (det skal ikke lønne seg å forsømme sikkerhet og arbeidsmiljø slik at arbeidstakerne påføres skade eller sykdom). Også Folketrygdens utgifter til yrkesskader skulle kompenseres gjennom lov om yrkesskedeforsikring. Av erstatninger utbetalt av forsikringsselskapene etter lov om yrkesskedeforsikring skal Folketrygden refunderes 120%.

Hva omfattes av lov om yrkesskedeforsikring

For at en sykdom skal komme inn under lov om yrkesskedeforsikring, må sykdommen ha blitt konstatert etter at loven ble innført, dvs. 1.1.1990, dvs. at sykdommen er oppdaget og årsaken kjent. Det er ikke et krav om at årsak er kjent etter at lov om yrkesskedeforsikring ble innført 1.1.1990. Det er nok at lege er kontaktet for aktuelle symptomer.

Loven gjelder alle som har et ansettelsesforhold etter 1990, selv om eksponeringen da er slutt. Det selskapet arbeidsgiver hadde da skadelidte oppsøkte lege på grunn av det aktuelle hefter for sykdommen. Hvis det har skjedd før 1.1.1990 hefter Yrkesskedeforsikringsforeningen.

I følge Lov om yrkesskadeforsikring §11 skal det gis dekning for de sykdommene som kommer inn under Lov om folketrygd §13-4, det vil si de sykdommer som er på listen ("listesykdommene"). I motsetning til etter folketrygdloven er det ikke slik at vilkårene som er angitt i folketrygdloven § 13-4 annet ledd må være oppfylt for at en sykdom skal kunne godkjennes som yrkessykdom etter yrkesskadeforsikringsloven. Det er slik at dersom arbeidstaker har en sykdom som står på listen, og har ført bevis for at han har vært utsatt for en påvirkning som kan gi det aktuelle sykdomsbildet, er det opp til forsikringsselskapet å påvise at sykdommen åpenbart ikke har sin årsak i yrke. Dette innebærer at det i prinsippet er vesentlig lettere å få godkjent en sykdom som KOLS etter lov om yrkesskadeforsikring enn det er etter folketrygdloven.

Etter lov om yrkesskadeforsikring § 11 er det videre slik at også andre sykdommer enn de som er på listen kan godkjennes som yrkessykdom dersom disse mest sannsynlig skyldes yrkeseksponeringen. Etter lovens forarbeider er det dog klart at rene belastningslidelser faller utenfor bestemmelsen. Rekkevidden av bestemmelsen for øvrig er noe usikker.

Etter lov om yrkesskadeforsikring § 11 siste ledd skal det ved vurderingen av om en sykdom skal gis rett til dekning ses bort fra arbeidstakers særlige mottakelighet, såfremt ikke denne må anses som den helt overveiende årsak. Dette er et generelt prinsipp som gjelder både i folketrygden og i erstatningsretten, og prinsippet gjelder selv om mottakeligheten er selvforskyldt, så som ved røyking. Dette vil kunne være viktig for eksempel for pasienter med α_1 -antitrypsinmangel.

8.5 Saksbehandling

En trygdesak kan starte på tre måter:

- arbeidsgiver kan melde sykdomstilfellet til trygdekontoret med krav om ytelser for yrkesskade
- medlemmet selv kan melde sykdommen til trygdekontoret
- medlemmets lege skal etter arbeidsmiljøloven § 22 sende melding til Arbeidstilsynet om yrkessykdom med kopi til trygdekontoret dersom pasienten samtykker i det.

Men uansett hvordan en sak starter, må den skadelidte selv kontakte sitt lokale trygdekontor for å fremsette krav om ytelser for yrkesskade/sykdom før trygdekontoret kan behandle saken videre. Bl.a. må vedkommende gi sitt samtykke i at trygdekontoret innhenter spesialisterklæringer og andre nødvendige opplysninger for saksbehandlingen.

Ved yrkessykdom som er oppstått etter 1.1.1990 må den skadelidte også stille krav overfor siste arbeidsgivers forsikringsselskap etter Lov om yrkesskadeforsikring. Forsikringsselskapet plikter å foreta en selvstendig saksutredning uavhengig av trygdeetatens behandling av saken.

Når trygdesaken har startet skal trygdekontoret innhente mest mulig opplysninger rundt grunnlaget for kravet. De vil bl.a. be medlemmet gi oversikt over arbeidsgivere og over eksponering han der har vært utsatt for, og henvende seg til nåværende og tidligere arbeidsgivere for å få oversikt over eksponering, innhente primærlegejournal, etc.

Når dette er gjort, vil trygdekontoret innhente spesialisterklæring. Spesialisterklæring skal foreligge i alle yrkessykdomssaker. Disse skal etter interne saksbehandlingsrutiner innhentes enten fra en arbeidsmedisinsk avdeling eller fra organspesialist. Spesialisten blir vanligvis bedt om å svare på om vilkårene for godkjennelse av yrkessykdom er oppfylt, og om det foreligger noen varig medisinsk invaliditet som følge av yrkessykdommen.

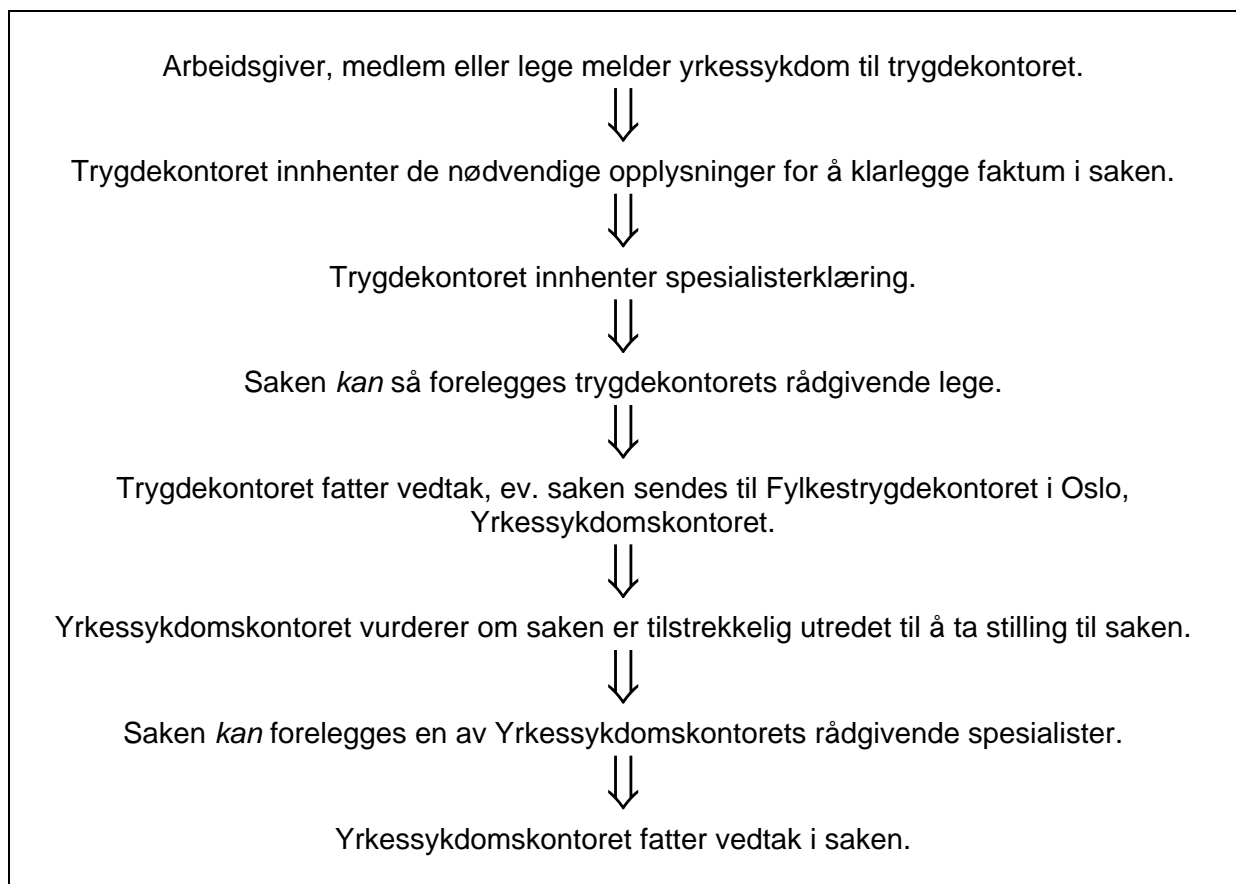
Trygdekontoret vil så ofte forelegge saken for sin rådgivende lege med spørsmål om saken er godt nok utredet med spørsmål om han er enig i den vurdering spesialisten har gjort. Hvis denne mener at spesialisterklæringen er uklar vil saken kunne returneres for ytterligere kommentarer fra spesialisten, ev. kan det innhentes erklæring fra annen spesialist.

Den videre behandling av saken vil avhenge av type sak. Det lokale trygdekontor har alltid myndighet til å avslå godkjenning av yrkessykdom. En klage på dette vil gå til det aktuelle trygdekontors "lokale" fylkestrygdekontor. Hvis medlemmet ikke har andre stønader enn helsetjenester (folketrygdlovens kap 5) eller sykepenger (folketrygdlovens kap. 8) har trygdekontoret kompetanse til å godkjenne sykdommen som yrkessykdom. Oppebærer medlemmet andre stønader enn de nevnte, eller har søkt om dette, skal saken sendes Yrkessykdomskontoret ved Fylkestrygdekontoret i Oslo for avgjørelse. Fylkestrygdekontoret i Oslo har delegert myndighet fra Rikstrygdeverket og er sentralkontor for hele landet når det gjelder endelig godkjenning av yrkessykdomssaker.

Når saken kommer inn til Yrkessykdomskontoret, vil de vurdere om saken er tilstrekkelig belyst til at man kan ta stilling til saken. Hvis så ikke er tilfelle returneres saken til trygdekontoret for ytterligere opplysninger. Yrkessykdomskontoret har knyttet til seg medisinske spesialister innenfor en rekke fagfelt. Disse vil kunne bli bedt om å gi en vurdering av om saken er godt nok medisinsk utredet samt om han/hun er enig i den vurdering som er gjort i spesialisterklæringen. Yrkessykdomskontoret vil så fatte vedtak i saken. Vedtak fra Yrkessykdomskontoret kan ankes til Trygderetten. Ved klage på vedtak skal Yrkessykdomskontoret behandle saken på ny og fremlegge sin innstilling for klageren som har anledning til å uttale seg før endelig behandling i Trygderetten. Avgjørelser i Trygderetten kan bringes inn for vanlige domstoler.

Figur 1

Skjematisk oversikt over saksgangen i trygdeetatens behandling av yrkessykdomssaker



8.6 Appendiks 1a. Lov om folketrygd

§ 13-4. Yrkessykdommer som likestilles med yrkesskade

Visse yrkessykdommer som skyldes påvirkning i arbeid, klimasykdommer og epidemiske sykdommer skal likestilles med yrkesskade. Departementet gir forskrifter om hvilke sykdommer som skal likestilles med yrkesskade.

Sykdom som angitt i forskriftene skal godkjennes som yrkesskade dersom:

- a) sykdomsbildet er karakteristisk og i samsvar med det som den aktuelle påvirkningen kan framkalle,
- b) vedkommende i tid og konsentrasjon har vært utsatt for den aktuelle påvirkningen i en slik grad at det er en rimelig sammenheng mellom påvirkningen og det aktuelle sykdomsbildet,
- c) symptomene har oppstått i rimelig tid etter påvirkningen, og
- d) det ikke er mer sannsynlig at en annen sykdom eller påvirkning er årsak til symptomene

Det er et vilkår at påvirkningen som nevnt i bokstav b har skjedd mens vedkommende var yrkesskadedekket, se §§ 13-6 til 13-13.

8.7 Appendiks 1b. Lov om folketrygd

Forskrift om yrkessykdommer, klimasykdommer og epidemiske sykdommer som skal likestilles med yrkesskade.

Fastsatt av Sosial- og helsedepartementet 11. mars 1997 med hjemmel i lov 28. februar 1997 nr. 19 om folketrygd § 13-4 første ledd. Endret 28. juli 1997 nr. 902.

§ 1. Yrkessykdommer som skal likestilles med yrkesskade

- A) Sykdommer som skyldes forgiftning eller annen kjemisk påvirkning
- B) Allergiske og idiosynkratiske hud- og lungesykdommer
- C) Sykdommer som skyldes strålingsenergi.
- D) Nedsatt hørsel som skyldes larm fra maskiner, verktøy, prosesser og annet.
- E) Lungesykdommer som skyldes påvirkning av finfordelte stoffer.
- F) Sykdommer i armer og hender, herunder vasospastisk syndrom i hendene, samt nevropatier, når sykdommen er framkalt av vibrasjoner overført fra vibrerende maskiner, pressluftverktøy, bankehammere o.l. Sykdommer som skyldes endringer i barometertrykket under visse arbeidsforhold som hos dykkere, flygere og andre. Herunder medregnes også skader på sentralnervesystemet. Videre medregnes sykdom som skyldes forholdene under opphold i trykkammer. Sykdommer som skyldes smitte: under arbeid i laboratorium hvor en arbeider med vedkommende smittestoff under arbeid på lege- eller tannlegekontor, sosialkontor, i medisinske institusjoner, sosiale institusjoner og utekontakter, barneheim, aldersheim o.l. eller ved annen yrkesutøvelse der virksomheten skjer i miljøer med særskilt sykdoms- eller smittefare. Følgende sykdommer omfattes: tuberkulose,
 - b) poliomyelitt med lammelser,
 - c) difteri,
 - d) tyfoidfieber,
 - e) paratyfus A,
 - f) smittsom gulsott,
 - g) mononucleosis infectiosa,
 - h) andre smittsomme sykdommer når den yrkesskadede har fått komplikasjon fra hjernen og/eller ryggmargen, hjertet, nyrer eller ledd,
 - i) serum-hepatitt og sykdommer med liknende infeksjonsmåte, herunder AIDS og HIV-smitte,
 - j) paratyfus B, andre salmonelloser og dysenteri når sykdommen etterfølges av en langvarig eller konstant smittebæretilstand.
 - k) smitte med meticillinresistente gule stafylokokker (MRSA).
3. under arbeid med dyr eller planter som lider av en infeksjon framkalt av vedkommende smittestoff, eller under arbeid med dyre- eller planteprodukter som er infisert av smittestoffet.
- I) Sykdommer etter vaksinasjon som har samband med yrket.

0 Endret ved forskrift 28. juli 1997 nr. 902.

§ 2. Klimasykdommer og epidemiske sykdommer som skal likestilles med yrkesskade

- A) Følger av kulde og lav temperatur under arbeid i ishavsstrøk.
- B) Følger av sterk varme og sol under arbeid i tropiske eller subtropiske strøk.
- C) Karantenesykdommer

- cholera asiatica (kolera)
 - febris flava (gul feber)
 - pestis (pest)
 - variola (kopper).
- D) Malaria.

§ 3. Ikrafttredelse

Forskriften trer i kraft den 1. mai 1997.

Yrkesskedeforsikringsloven § 11 lyder:

”Yrkesskedeforsikringen skal dekke

- a) skade og sykdom forårsaket av arbeidsulykke (yrkesskade).
- b) skade og sykdom som i medhold av folketrygdloven § 13-4 er likestilt med yrkesskade.
- c) annen skade og sykdom, dersom denne skyldes påvirkning fra skadelig stoffer eller arbeidsprosesser.

Skade og sykdom som nevnt i første ledd bokstav b) skal anses som forårsaket i arbeid på arbeidsteden i arbeidstiden, hvis ikke forsikringsgiveren kan bevise at dette åpenbart ikke er tilfelle.

Ved vurderingen av om en skade eller sykdom gir rett til dekning, skal det ses bort fra arbeidstakerens særlige mottakelighet for skaden eller sykdommen, hvis ikke den særlige mottakeligheten må anses som helt overveiende årsak.”

9. Referanser

- (1) Den norske lægeforenings strategigruppe for KOLS. Veileder til diagnose, behandling og forebygging av kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS). Norsk utgave til praktisk bruk for leger og annet helsepersonell. 2002. Den norske lægeforening. Skriftserie for leger: Utdanning og kvalitetsutvikling.
- (2) Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(5):1256-1276.
- (3) Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23(6):932-946.
- (4) Becklake MR. When the chest X-ray does not tell the whole story: a tale of miners, selection bias, and the healthy worker effect. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(10 Pt 1):1761-1762.
- (5) Kongerud J, Aasen TB, Hauge OA, Melbostad E, Myhre KI, Ringdal N. Yrkesrelaterte lungesykdommer. Forslag til diagnostikk, kartlegging av eksponering, årsaksvurdering og fastsettelse av medisinsk invaliditet. Rapport fra en arbeidsgruppe oppnevnt av Norsk forening for lungemedisin. Kongerud J, Aasen TB, editors. 1994. Oslo/Bergen. 1994.
- (6) Aasen TB, Kongerud J, Myhre KI, Hauge OA, Kjuus H, Melbostad E. Prinsipper for utredning og diagnostikk ved yrkesrelaterte lunge- og pleurasykdommer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116(6):739-741.
- (7) Kjuus H, Hauge OA, Kongerud J, Aasen TB. Vurdering av årsaksforhold ved yrkesrelaterte lungesykdommer - En epidemiologisk tilnærming. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116(6):736-738.
- (8) Kongerud J, Myhre KI, Hauge OA, Kjuus H, Melbostad E, Aasen TB. Spesialisterklæringen og fastsettelse av medisinsk invaliditet ved yrkesrelaterte lungesykdommer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116(6):759-763.
- (9) Snider GL. Nosology for our day: its application to chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167(5):678-683.
- (10) Gulsvik A, Bakke P. Lungesykdommer. En basal innføring. Bergen: Fagbokforlaget, 2004.
- (11) Jeffery PK. Structural and inflammatory changes in COPD: a comparison with asthma. *Thorax* 1998; 53(2):129-136.
- (12) Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM. Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(6):1304-1309.
- (13) 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(12):863-870.
- (14) Langhammer A. Respiratory symptoms, lung function, and mineral density in a comprehensive population survey. The Nord-Trøndelag Study 1995-97. The Bronchial obstruction Study in Nord-Trøndelag Study. NTNU, 2004.
- (15) Fletcher C, Peto R, Tinker C, Speizer FE. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. New York: Oxford University Press, 1976.
- (16) Zielinski J, MacNee W, Wedzicha J, Ambrosino N, Braghiroli A, Dolensky J et al. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997; 52(1):43-47.

- (17) Molfino NA. Genetics of COPD. *Chest* 2004; 125(5):1929-1940.
- (18) Anto JM, Vermeire P, Vestbo J, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001; 17(5):982-994.
- (19) Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S, Pistelli F, Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration* 2001; 68(1):4-19.
- (20) Baillargeon J. Characteristics of the healthy worker effect. *Occup Med* 2001; 16(2):359-366.
- (21) 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.
- (22) Glindmeyer HW, Diem JE, Jones RN, Weill H. Noncomparability of longitudinally and cross-sectionally determined annual change in spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125(5):544-548.
- (23) Vollmer WM. Reconciling cross-sectional with longitudinal observations on annual decline. *Occup Med* 1993; 8(2):339-351.
- (24) Hendrick DJ. Occupational and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 1996; 51(9):947-955.
- (25) Bakke P. Obstructive Airway Diseases and Occupational Airborne Exposure; Prevalences and risk factors in a Norwegian community. University of Bergen, 1991.
- (26) Humerfelt S. Spirometric airflow limitation in Norwegian men. University of Bergen, 1998.
- (27) Kjuus H, Istad H, Langard S. Emphysema and occupational exposure to industrial pollutants. *Scand J Work Environ Health* 1981; 7(4):290-297.
- (28) Søyseth V. Bronchial responsiveness in workers and children exposed to pollutants from an aluminum smelter. *Nor J Epidemiology* 1995; 5:1-67.
- (29) Morgan WK. Industrial bronchitis and other nonspecific conditions affecting the airways. In: Morgan WK, Seaton A, editors. *Occupational lung diseases*. Philadelphia: Saunders, 1995: 503-524.
- (30) 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(1):38-48.
- (31) Humerfelt S, Gulsvik A, Skjaerven R, Nilssen S, Kvale G, Sulheim O et al. Decline in FEV1 and airflow limitation related to occupational exposures in men of an urban community. *Eur Respir J* 1993; 6(8):1095-1103.
- (32) Humerfelt S, Eide GE, Gulsvik A. Association of years of occupational quartz exposure with spirometric airflow limitation in Norwegian men aged 30-46 years. *Thorax* 1998; 53(8):649-655.
- (33) Ulvestad B. Exposure and obstructive pulmonary disease in heavy construction workers. *Lungeforum* 12[suppl. 18], 1-81. 2002.
- (34) Heederik D, Pouwels H, Kromhout H, Kromhout D. Chronic non-specific lung disease and occupational exposures estimated by means of a job exposure matrix: the Zutphen Study. *Int J Epidemiol* 1989; 18(2):382-389.
- (35) Korn RJ, Dockery DW, Speizer FE, Ware JH, Ferris BG, Jr. Occupational exposures and chronic respiratory symptoms. A population-based study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136(2):298-304.
- (36) Becklake MR. Occupational exposure as a cause of chronic airways disease. In: Rom WN, editor. *Environmental and occupational medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998: 537-586.

- (37) 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(5):787-797.
- (38) Viegi G, Di Pede C. Chronic obstructive lung diseases and occupational exposure. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002; 2(2):115-121.
- (39) Christiani DC, Wang XR, Pan LD, Zhang HX, Sun BX, Dai H et al. Longitudinal changes in pulmonary function and respiratory symptoms in cotton textile workers. A 15-yr follow-up study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(4):847-853.
- (40) Chan-Yeung M, Enarson DA, Kennedy SM. The impact of grain dust on respiratory health. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145(2 Pt 1):476-487.
- (41) Saric M, Kalacic I, Holetic A. Follow-up of ventilatory lung function in a group of cement workers. *Br J Ind Med* 1976; 33(1):18-24.
- (42) Vyskocil J. The problem of chronic bronchitis in cement factory workers. *Rev Czech Med* 1962; 8:38-52.
- (43) Erkinjuntti-Pekkanen R, Slater T, Cheng S, Fishwick D, Bradshaw L, Kimbell-Dunn M et al. Two year follow up of pulmonary function values among welders in New Zealand. *Occup Environ Med* 1999; 56(5):328-333.
- (44) Schlunssen V, Schaumburg I. [Asthma, bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease in occupational exposure to wood]. *Ugeskr Laeger* 1998; 160(5):609-615.
- (45) Neukirch F, Cooreman J, Korobaeff M, Pariente R. Silica exposure and chronic airflow limitation in pottery workers. *Arch Environ Health* 1994; 49(6):459-464.
- (46) 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(4):237-243.
- (47) Davison AG, Fayers PM, Taylor AJ, Venables KM, Darbyshire J, Pickering CA et al. Cadmium fume inhalation and emphysema. *Lancet* 1988; 1(8587):663-667.
- (48) Schwartz DA, Donham KJ, Olenchock SA, Pependorf WJ, Van Fossen DS, Burmeister LF et al. Determinants of longitudinal changes in spirometric function among swine confinement operators and farmers. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(1):47-53.
- (49) Vogelzang PF, van der Gulden JW, Folgering H, Heederik D, Tielen MJ, van Schayck CP. Longitudinal changes in bronchial responsiveness associated with swine confinement dust exposure. *Chest* 2000; 117(5):1488-1495.
- (50) Love RG, Miller BG. Longitudinal study of lung function in coal-miners. *Thorax* 1982; 37(3):193-197.
- (51) Moscato G, Rampulla C. Costs of occupational asthma and of occupational chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3(2):109-114.
- (52) Heederik D, Kromhout H, Kromhout D, Burema J, Biersteker K. Relations between occupation, smoking, lung function, and incidence and mortality of chronic non-specific lung disease: the Zutphen Study. *Br J Ind Med* 1992; 49(5):299-308.
- (53) Zock JP, Sunyer J, Kogevinas M, Kromhout H, Burney P, Anto JM. Occupation, chronic bronchitis, and lung function in young adults. An international study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(7):1572-1577.
- (54) Donato F, Pasini GF, Buizza MA, Fantoni C, Tomasi E, Tani M et al. Tobacco smoking, occupational exposure and chronic respiratory disease in an Italian industrial area. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000; 55(3):194-200.

- (55) Krzyzanowski M, Kauffmann F. The relation of respiratory symptoms and ventilatory function to moderate occupational exposure in a general population. Results from the French PAARC study of 16,000 adults. *Int J Epidemiol* 1988; 17(2):397-406.
- (56) Viegi G, Carrozzi L, Di Pede F, Baldacci S, Pedreschi M, Modena P et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a north Italian rural area. *Eur J Epidemiol* 1994; 10(6):725-731.
- (57) Krzyzanowski M, Jedrychowski W. Occupational exposure and incidence of chronic respiratory symptoms among residents of Cracow followed for 13 years. *Int Arch Occup Environ Health* 1990; 62(4):311-317.
- (58) Viegi G, Prediletto R, Paoletti P, Carrozzi L, Di Pede F, Vellutini M et al. Respiratory effects of occupational exposure in a general population sample in north Italy. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143(3):510-515.
- (59) Bakke P. Obstructive airway diseases and occupational airborne exposure. University of Bergen, Norway, 1991.
- (60) Xu X, Christiani DC, Dockery DW, Wang L. Exposure-response relationships between occupational exposures and chronic respiratory illness: a community-based study. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146(2):413-418.
- (61) Krzyzanowski M, Jedrychowski W, Wysocki M. Factors associated with the change in ventilatory function and the development of chronic obstructive pulmonary disease in a 13-year follow-up of the Cracow Study. Risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134(5):1011-1019.
- (62) Lebowitz MD. Occupational exposures in relation to symptomatology and lung function in a community population. *Environ Res* 1977; 14(1):59-67.
- (63) Mastrangelo G, Tartari M, Fedeli U, Fadda E, Saia B. Ascertaining the risk of chronic obstructive pulmonary disease in relation to occupation using a case-control design. *Occup Med (Lond)* 2003; 53(3):165-172.
- (64) Rogan JM, Attfield MD, Jacobsen M, Rae S, Walker DD, Walton WH. Role of dust in the working environment in development of chronic bronchitis in British coal miners. *Br J Ind Med* 1973; 30(3):217-226.
- (65) Marine WM, Gurr D, Jacobsen M. Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coal miners. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137(1):106-112.
- (66) Coggon D, Newman TA. Coal mining and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence. *Thorax* 1998; 53(5):398-407.
- (67) American Thoracic Society. Adverse effects of crystalline silica exposure. American Thoracic Society Committee of the Scientific Assembly on Environmental and Occupational Health. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155(2):761-768.
- (68) Holman CD, Psaila-Savona P, Roberts M, McNulty JC. Determinants of chronic bronchitis and lung dysfunction in Western Australian gold miners. *Br J Ind Med* 1987; 44(12):810-818.
- (69) Hnizdo E, Baskind E, Sluis-Cremer GK. Combined effect of silica dust exposure and tobacco smoking on the prevalence of respiratory impairments among gold miners. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16(6):411-422.
- (70) Malmberg P, Hedenstrom H, Sundblad BM. Changes in lung function of granite crushers exposed to moderately high silica concentrations: a 12 year follow up. *Br J Ind Med* 1993; 50(8):726-731.
- (71) Meijer E, Kromhout H, Heederik D. Respiratory effects of exposure to low levels of concrete dust containing crystalline silica. *Am J Ind Med* 2001; 40(2):133-140.

- (72) Manfreda J, Sidwall G, Maini K, West P, Cherniack RM. Respiratory abnormalities in employees of the hard rock mining industry. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126(4):629-634.
- (73) Craighead JE, Abraham JL, Churg A, Green FH, Kleinerman J, Pratt PC et al. The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Report of the Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists and the National Institute for Occupational Safety and Health. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106(11):544-596.
- (74) Siracusa A, Cicioni C, Volpi R, Canalicchi P, Brugnami G, Comodi AR et al. Lung function among asbestos cement factory workers: cross-sectional and longitudinal study. *Am J Ind Med* 1984; 5(4):315-325.
- (75) Ohlson CG, Bodin L, Rydman T, Hogstedt C. Ventilatory decrements in former asbestos cement workers: a four year follow up. *Br J Ind Med* 1985; 42(9):612-616.
- (76) Kennedy SM, Vedal S, Muller N, Kassam A, Chan-Yeung M. Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators. *Am J Ind Med* 1991; 20(5):673-684.
- (77) Copes R, Thomas D, Becklake MR. Temporal patterns of exposure and nonmalignant pulmonary abnormality in Quebec chrysotile workers. *Arch Environ Health* 1985; 40(2):80-87.
- (78) Groth M, Lyngenbo O. Respiratory symptoms in Danish welders. *Scand J Soc Med* 1989; 17(4):271-276.
- (79) Sjogren B, Ulfvarson U. Respiratory symptoms and pulmonary function among welders working with aluminum, stainless steel and railroad tracks. *Scand J Work Environ Health* 1985; 11(1):27-32.
- (80) Hjortsberg U, Orbaek P, Arborelius M, Jr. Small airways dysfunction among non-smoking shipyard arc welders. *Br J Ind Med* 1992; 49(6):441-444.
- (81) Mur JM, Pham QT, Teculescu D, Massin N, Meyer-Bisch C, Moulin JJ et al. Arc welders' respiratory health evolution over five years. *Int Arch Occup Environ Health* 1989; 61(5):321-327.
- (82) Armstrong BG, Kazantzis G. The mortality of cadmium workers. *Lancet* 1983; 1(8339):1425-1427.
- (83) Kazantzis G, Lam TH, Sullivan KR. Mortality of cadmium-exposed workers. A five-year update. *Scand J Work Environ Health* 1988; 14(4):220-223.
- (84) Sorahan T, Lister A, Gilthorpe MS, Harrington JM. Mortality of copper cadmium alloy workers with special reference to lung cancer and non-malignant diseases of the respiratory system, 1946-92. *Occup Environ Med* 1995; 52(12):804-812.
- (85) Ulvestad B, Bakke B, Melbostad E, Fuglerud P, Kongerud J, Lund MB. Increased risk of obstructive pulmonary disease in tunnel workers. *Thorax* 2000; 55(4):277-282.
- (86) Ulvestad B, Lund MB, Bakke B, Djupesland PG, Kongerud J, Boe J. Gas and dust exposure in underground construction is associated with signs of airway inflammation. *Eur Respir J* 2001; 17(3):416-421.
- (87) Bergdahl IA, Toren K, Eriksson K, Hedlund U, Nilsson T, Flodin R et al. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust. *Eur Respir J* 2004; 23(3):402-406.
- (88) Fell AK, Thomassen TR, Kristensen P, Egeland T, Kongerud J. Respiratory symptoms and ventilatory function in workers exposed to portland cement dust. *J Occup Environ Med* 2003; 45(9):1008-1014.
- (89) Diem JE, Jones RN, Hendrick DJ, Glindmeyer HW, Dharmarajan V, Butcher BT et al. Five-year longitudinal study of workers employed in a new toluene diisocyanate manufacturing plant. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126(3):420-428.

- (90) Glindmeyer HW, Lefante JJ, Jr., Rando RJ, Freyder L, Hnizdo E, Jones RN. Spray-painting and chronic airways obstruction. *Am J Ind Med* 2004; 46(2):104-111.
- (91) Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985; 88(3):376-384.
- (92) Kauffmann F, Drouet D, Lellouch J, Brille D. Occupational exposure and 12-year spirometric changes among Paris area workers. *Br J Ind Med* 1982; 39(3):221-232.
- (93) Wang ML, McCabe L, Hankinson JL, Shamsain MH, Gunel E, Lapp NL et al. Longitudinal and cross-sectional analyses of lung function in steelworkers. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(6 Pt 1):1907-1913.
- (94) Melbostad E, Eduard W, Magnus P. Chronic bronchitis in farmers. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23(4):271-280.
- (95) Zejda JE, Barber E, Dosman JA, Olenchock SA, McDuffie HH, Rhodes C et al. Respiratory health status in swine producers relates to endotoxin exposure in the presence of low dust levels. *J Occup Med* 1994; 36(1):49-56.
- (96) Omland O. Exposure and respiratory health in farming in temperate zones--a review of the literature. *Ann Agric Environ Med* 2002; 9(2):119-136.
- (97) Varslot M, Hilt B, Qvenild T. [Respiratory tract symptoms among farmers keeping animals in Midt-Norge]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1995; 115(20):2524-2528.
- (98) Varslot M, Hilt B, Qvenild T, Langseth H. [Pulmonary function in Norwegian farmers keeping domestic animals]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996; 116(9):1077-1080.
- (99) Enarson DA, Vedal S, Chan-Yeung M. Rapid decline in FEV1 in grain handlers. Relation to level of dust exposure. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132(4):814-817.
- (100) Tabona M, Chan-Yeung M, Enarson D, MacLean L, Dorken E, Schulzer M. Host factors affecting longitudinal decline in lung spirometry among grain elevator workers. *Chest* 1984; 85(6):782-786.
- (101) Glindmeyer HW, Lefante JJ, Jones RN, Rando RJ, Weill H. Cotton dust and across-shift change in FEV1 as predictors of annual change in FEV1. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(3 Pt 1):584-590.
- (102) Thorsen E, Segadal K, Kambestad B, Gulsvik A. Divers' lung function: small airways disease? *Br J Ind Med* 1990; 47(8):519-523.
- (103) Thorsen E, Segadal K, Kambestad BK, Gulsvik A. Pulmonary function one and four years after a deep saturation dive. *Scand J Work Environ Health* 1993; 19(2):115-120.
- (104) Crosbie WA, Clarke MB, Cox RA, McIver NK, Anderson IK, Evans HA et al. Physical characteristics and ventilatory function of 404 commercial divers working in the North Sea. *Br J Ind Med* 1977; 34(1):19-25.
- (105) Crosbie WA, Reed JW, Clarke MC. Functional characteristics of the large lungs found in commercial divers. *J Appl Physiol* 1979; 46(4):639-645.
- (106) Davey IS, Cotes JE, Reed JW. Relationship of ventilatory capacity to hyperbaric exposure in divers. *J Appl Physiol* 1984; 56(6):1655-1658.
- (107) Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Kjuus H. Lung function over six years among professional divers. *Occup Environ Med* 2002; 59(9):629-633.
- (108) Skogstad M, Haldorsen T, Kjuus H. Pulmonary and auditory function among experienced construction divers: a cross-sectional study. *Aviat Space Environ Med* 1999; 70(7):644-649.

- (109) Chan-Yeung M. Fate of occupational asthma. A follow-up study of patients with occupational asthma due to Western Red Cedar (*Thuja plicata*). *Am Rev Respir Dis* 1977; 116(6):1023-1029.
- (110) Chan-Yeung M, Lam S, Koener S. Clinical features and natural history of occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *Am J Med* 1982; 72(3):411-415.
- (111) Cote J, Kennedy S, Chan-Yeung M. Outcome of patients with cedar asthma with continuous exposure. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141(2):373-376.
- (112) Paggiaro PL, Loi AM, Rossi O, Ferrante B, Pardi F, Roselli MG et al. Follow-up study of patients with respiratory disease due to toluene diisocyanate (TDI). *Clin Allergy* 1984; 14(5):463-469.
- (113) Lozewicz S, Assoufi BK, Hawkins R, Taylor AJ. Outcome of asthma induced by isocyanates. *Br J Dis Chest* 1987; 81(1):14-22.
- (114) Burge PS. Occupational asthma in electronics workers caused by colophony fumes: follow-up of affected workers. *Thorax* 1982; 37(5):348-353.
- (115) Wergeland E, Lund E, Waage JE. Respiratory dysfunction after potroom asthma. *Am J Ind Med* 1987; 11(6):627-636.
- (116) Soyseth 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(1):27-31.
- (117) Hudson P, Cartier A, Pineau L, Lafrance M, St Aubin JJ, Dubois JY et al. Follow-up of occupational asthma caused by crab and various agents. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76(5):682-688.
- (118) Bakke B, Ulvestad B, Stewart P, Eduard W. Cumulative exposure to dust and gases as determinants of lung function decline in tunnel construction workers. *Occup Environ Med* 2004; 61(3):262-269.
- (119) Nygaard N. Skade og ansvar. Oslo: Universitetsforlaget, 1992.
- (120) Norges offentlige utredninger. Arbeidskadeforsikring. NOU 2004:3. 2004. Oslo, Statens forvaltningstjeneste, Informasjonstjeneste.
- (121) Forskrift om menerstatning ved yrkesskade. 1-7-1997.
- (122) Kjønstad A. Fem ulike uførebegreper. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1989; 109(23):2311-2315.
- (123) Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1995.
- (124) Kjønstad A. Innføring i trygderett. 3rd ed. Oslo: Tano Aschoug, 2004.
- (125) Langård S. Fordeling av årsaksvekt ved arbeids- og miljøbetingede sykdommer på basis av epidemiologiske data. *Nor J Epidemiology* 1994; 4:26-31.
- (126) Kopperud TA. Yrkesskadeforsikring. 1st ed. Oslo: Tano, 1992.

Den norske lægeforening

Postboks 1152 Sentrum, 0107 Oslo

Telefon 23 10 90 00 Telefaks 23 10 91 00

Skriftserie for leger: Utdanning og kvalitetsutvikling

Hensikten med denne serien er å stimulere til lokale kvalitetsutviklingstiltak og etterutdanning. Serien består av hefter med forslag til praksisaktiviteter leger kan arbeid med sammen med kolleger.

ISBN 978-82-8070-047-1

