

RAMAZZINI

Norsk tidsskrift for arbeids- og miljømedisin • Årgang 23 • 2016 • Nr. 2

Tema: **Arbeidsrelatert kreft**



Arbeidsmedisin på Legeforeningens landsstyremøte 2016

Knut Skyberg og Kjersti Skantze
landsstyrerepresentanter for NAMF

Vi var hele fem arbeidsmedisinere blant delegatene på årets landsstyremøte 24.-26.5 i Oslo. Dette er vi stolte av. Dessuten er jo generalsekretæren og lederen av Legeforeningens forskningsinstitutt også arbeidsmedisinere. I år hadde vi innlegg under sakene grunnutdanningen, etterutdanning, helsepolitisk debatt og over/under-forbruk av helsetjenester. I tillegg ble vi nevnt av samfunnsmedisinerne under temaet ledelse i kommunehelsetjenesten.

Laila Torp holdt et innlegg med spørsmål til helsepolitikkerne Bent Høie (H), Kjersti Toppe (SP) og Torgeir Micaelsen (AP) om rammevilkår for bedriftshelsetjenesten (BHT). Hun tok utgangspunkt i den stadig sterkere markedsstyringen av BHT som har ført til at mange bedrifter velger minimumsløsninger. Godkjenningsordningen sikrer ikke at omfanget eller sammensetningen av tjenestene er gode nok. I forkant av evalueringen som SINTEF skal levere til høsten ønsker styret i NAMF å starte en utredning av finansieringen av BHT. Torp spurte helsepolitikkerne om de vil støtte et offentlig tilskudd til BHT. Støtten kan være til-

skudd til BHT eller refusjonstakster for arbeidsmedisinske konsultasjoner. Verken representanten for Senterpartiet eller Arbeiderpartiet kunne love dette over bordet, men fremholdt i sine innlegg at de generelt er for offentlig finansiering av helsetjenester. Høyre vet vi har en tendens til å søke etter private løsninger på siden av det offentlige helsevesen.

I innlegget om etterutdanningen fremholdt Knut Skyberg viktigheten av at arbeidsmedisin fortsatt blir sett på også som en primærmedisinsk spesialitet. Og i saken om grunnutdanningen sa han at det er viktig at ikke nasjonal harmonisering bringer undervisningen i arbeidsmedisin ned på det skuffende lave nivået i Oslo, men heller skjeler til Bergen og Trondheim.

Arne Nysæther tok ordet under debatten om over- og underforbruk av helsetjenester. Han pekte på det uheldige i at enkelte aktører på BHT-markedet selger tilbud om mange blodprøver som "bedriftshelseundersøkelse". Dette må det slås hardt ned på.



Arbeidsmedisinerne som deltok på landsstyremøtet 24.-26. mai, fra venstre: Knut Skyberg, Arne Nysæther, Laila Torp, Kjersti Skantze og Kristin Hovland.

RAMAZZINI

ISSN 0805-5238

Norsk tidsskrift
for arbeids-
og miljømedisin
Årgang 23 • 2016
NR. 2

Utgitt av
Norsk arbeidsmedisinsk forening
Legenes Hus, Akersgaten 2
Postboks 1152 sentrum, 0107 Oslo
Telefon 23 10 90 00
Telefax 23 10 91 00

Innhold:

Styrets spalte: Arbeidsmedisin på legeforeningens landsstyremøte 23.-25. Mai. <i>Av Knut Skyberg og Kjersti Skantze</i>	s. 2
I dette nummeret. <i>Av Håkon Lasse Leira</i>	s. 4
Forfatterveiledning Ramazzini 2016. <i>Redaksjonskomitéen</i>	s. 4
Yrkesbetinget kreft: Arbeidervern møter vitenskap. <i>Av Tom Grimsrud og Kristina Kjærheim</i>	s. 5
Yrkesbetinget kreft: Dagens situasjon og veien videre. <i>Av Kristina Kjærheim og Tom Grimsrud</i>	s. 8
Arbeidsrelatert kreft sett fra en arbeidsmedisinsk avdeling. <i>Av Geir Klepaker</i>	s. 11
Arbeidsrelatert lungekreft. <i>Av Bjørn Hilt</i>	s. 14
Benzenindusert blod- og lymfekreft. <i>Av Jorunn Kirkeleit, Ole Jacob Møllerløkken, Magne Bråtveit, Gro Tjalvin, Bjørg Eli Hollund og Bjørn Tore Gjertsen</i>	s. 17
"Den tredje bølgen" av asbestsykdommer – hva gjør vi? <i>Av Ebba Wergeland og Gunnar Mowé</i>	s. 21
Skorsteinsfeieren: Fra Pott til Poppins. <i>Av Anniken Sandvik</i>	s. 24
@rneblikk.: Sykmelding til besvær. <i>Av Ørn Terje Foss</i>	s. 26
Vårkonferansen 2016. <i>Av Ole Jacob Møllerløkken</i>	s. 27

Forsidebilde:

Det startet med feierguttene i London. Kilde: Wikimedia Commons.



REDAKSJONSKOMITEEN 2016-2017

Håkon Lasse Leira

Nedre Ferstad vei 26 B
7023 Trondheim
Tel: 918 47 971
E-post: hlleira@icloud.com

Petter Kristensen

Statens arbeidsmiljøinstitutt
Postboks 8149 Dep
0033 Oslo
Tel: 23 19 51 00
E-post: petter.kristensen@stami.no

Ole Jacob Møllerløkken

Forskningsgruppe for Arbeids- og miljømedisin, UIB
Postboks 7800
5020 Bergen
Tel: 5558 6001
E-post: ole.mollerlokken@uib.no

Anniken Sandvik

Seksjon for Miljø- og Arbeidsmedisin
Oslo Universitetssykehus, Ullevål
Postboks 4950 Nydalen,
0424 Oslo
Tel: 22117935
E-post: anniks@ous-hf.no

FORENINGSADRESSE

Norsk arbeidsmedisinsk forening
Legenes Hus, Akersgaten 2
Postboks 1152 sentrum, 0107 Oslo
Tel.: 23 10 90 00
Faks: 23 10 91 00

Foreningssekretær:

Ragni Skille Berger
E-post: ragni.skille.berger@legeforeningen.no
Tel.: 23 10 90 00

I dette nummeret: Arbeidsrelatert kreft

Håkon Lasse Leira, redaktør

Det er ni år siden forrige gang Ramazzini hadde arbeidsrelatert kreft som tema. Tre av forfatterne fra den gang bidrar også i dette nummeret. Bjørn Hilt oppdaterer sin lungekreftoversikt, og konkluderer med at på grunn av fortsatt høy insidens og dårlig prognose må forebygging stadig være fokus for alle som arbeider med denne sykdommen. De to andre er Kreftregisterets Tom Grimrud og Kristina Kjørheim som i sin første artikkel peker på problemer som økende krav til personvern fører med seg for det vitenskapelige arbeidet på dette feltet. I sin andre artikkel belyser de dagens situasjon og drøfter utfordringer på veien videre.

Det aktuelle kliniske arbeidet

skriver Geir Klepaker om, belyst med erfaringer fra den arbeidsmedisinske avdelingen i Skien. For få pasienter henvises, de henvises ofte for seint og avdelingen har derfor satt i gang et arbeid for å endre på dette, noe andre kanskje kan la seg inspirere av?

Ebba Wergeland og Gunnar Mowé viser oss at vi stadig ikke er ferdige med asbestsykdommene, til tross for mange års forbud mot bruk av stoffet, og at vi nå kanskje står overfor en "tredje bølge" av asbestsykdommer. Jorunn Kikreleit og medarbeidere presenterer kunnskapen om benzen som årsaksfaktor for blod- og lymfekreft, dels basert på eget arbeid. Vi runder av nummerets tema med nok en historisk artikkel fra

Anniken Sandvik, Skorstensfeieren: Fra Pott til Poppins. Og da er vi tilbake der kunnskapen om arbeidsbetinget kreft startet. At mye har skjedd underveis illustreres av forsidebildet og bildet som følger artikkelen.

@rneblikket sveiper denne gangen over noen besværlige sider ved sykmeldingspraksis, et tema som aldri blir uttømt og som stadig lider under at faktabasert kunnskap blir neglisjert.

Styret kan i sin spalte fortelle om en gledelig høy tetthet av arbeidsmedisinere på det nylig avholdte landsstyremøtet i legeföreningen.

God lesing og god sommer!

Forfatterveiledning Ramazzini 2016

Manuskripter/tekster sendes redaktøren eller medlemmer i redaksjonskomiteén.

Målgruppen for manuskriptene er norske arbeidsmedisinere. Dersom hele eller vesentlige deler av manuskriptet er publisert tidligere ber vi om å få det opplyst.

Pga. begrenset plass i bladet, foretrekkes korte manuskripter på ca. 1000-1500 ord. Teksten skal være skrevet på A4-ark, med 2.5 cm marginer, med font Times New Roman 12, og dobbelt linjeavstand. Teksten sendes som vedlegg, i word-format, med e-post. Tabeller og figurer skal skrives på egne sider. Send gjerne med et bilde, da som fil, og i høy oppløselighet (helst jpeg eller tif-fil). Bilder trykkes i svart/hvitt, med unntak av forsidebilder. Navnet på fotografen må oppgis. Litteraturreferanser brukt i teksten nummereres fortløpende med nummeret i [hakeparentes] [alt 8 og 9) helst til slutt i setningen, og de listes opp til slutt i en referanseliste, i den form som brukes av Tidsskrift for den norske lægeförening, eksempelvis:

Bahus M, Førde R. Når pasienten nekter blodoverføring. Tidsskr nor legefören 2014; 134: 850-1

Antall referanser bør begrenses til omtrent ti. Det forutsettes at forfatterne har innhentet de nødvendige tillatelser til bruk av opplysninger om arbeidstakere, bedrifter laboratoriedata, illustrasjoner etc. For å sikre enkeltpersoners anonymitet skal detaljer som kan føre til identifisering av enkeltpersoner unngås.

Forfatterne vil bli kontaktet etter faglig vurdering av redaksjonskomiteén, og få vite om teksten kan brukes. Dersom omarbeiding er nødvendig, gis hjelp til dette. Komiteén forbeholder seg rett til å kontakte fagpersoner utenfor komiteén hvis det er nødvendig. I slike tilfelle anonymiseres bidraget. Ta kontakt med redaksjonskomiteén hvis du er usikker på noe, og vi vil hjelpe deg så langt vi kan!

Hjertelig hilsen
Redaksjonskomiteén

Yrkesbetinget kreft: Arbeidervern møter vitenskap

Tom K. Grimsrud, overlege, forsker, dr.med., Forskningsavdelingen, Kreftregisteret
Kristina Kjærheim, nestleder, dr.med., Forskningsavdelingen, Kreftregisteret

Fra opphopning til epidemiologi

Arbeidsbetinget kreft er kjent helt fra 1700-tallets barnarbeid. Engelske feiergutter fikk sot fra kullfyring bokstavelig talt gnidd inn i huden, i trange skorsteinsløp, uten beskyttelse, og uten muligheter til personlig hygiene [1]. Også lungekreftofrene i Schneebergs gruver mot slutten av 1800-tallet døde i ung voksenalder [2]. Typisk var fattigdom, elendige arbeidsforhold, og påfallende høy risiko.

Så sent som i 1959 kunne Sir Richard Doll liste opp bare 5 kjente yrkesbetingete årsaker til lungekreft: *radon* i gruver, *nikkelforbindelser* ved nikkelverk, *kromsalter* (fargestoff), asbeststøv i tekstilfabrikker, og *gassverksarbeid* (gass fra steinkull) [3]. På den tiden pågikk intense diskusjoner om lungekreft og røyking. Det var i startfasen av det vi kaller moderne epidemiologi.

Sanering av kummerlige arbeidsforhold har skjedd i rykk og napp, med store bedringer i vår del av verden gjennom de siste 50 år. Farlige jobber og skittent arbeid er flyttet til fattige land eller overført til innleide selskaper. I høyinntektsland er det altså færre som eksponeres, de eksponerte opplever lavere nivåer, arbeidskraften er mer mobil, arbeidsdagene kortere, pensjonsalderen lavere, og mange skifter jobb til lettere og renere arbeid. Yrkene går ikke lenger i arv, skomakeren blir ikke lenger ved sin lest.

Kreftfare i arbeidslivet er dermed blitt vanskeligere å oppdage, av den enkle grunn at sjeldnere sykdommer og lavere risiko krever større og bedre studier. Lave risikoer er mer sårbare for skjev-

heter i datamaterialet (bias), og risikoestimatene kan lettere fortreies av at andre risikofaktorer er ujevnt fordelt (confounding). Friske og syke selekteres inn i og ut av arbeidstakergruppene. Innleid arbeidskraft (gjennom kontraktørselskaper) kan være utenlandsk, midlertidig ansatt, eller personer som tar høy risiko mot høy betaling. Er utøverne velkvalifiserte og godt beskyttet, kan en slik organisering gjøre arbeidsforholdene tryggere for de fleste. Men det er vanskelig å spore opp risiko blant personer som mangler fast arbeidssted, som kun har kortvarige avtaler, og gjerne flytter til, eller bor i utlandet.

De tekniske forutsetninger for å gjøre gode vitenskapelige studier er likevel bedret. Krefttilfeller og kreftdødelighet er godt kartlagt i mange vestlige land, og de statistiske og epidemiologiske metodene er bedre dokumentert, bedre forstått, og kan tilpasses utfordringene. Dessuten er det god adgang til avanserte og håndterbare statistikkprogrammer og kraftige datamaskiner.

Andre rammebetingelser som har betydning for å avdekke yrkesbetinget kreftrisiko, oppleves å utvikle seg i motsatt retning: Strengere regler for personvern og endringer i finansieringsmulighetene kan bidra til at vi oftere må leve med en gjenværende usikkerhet.

Personvern truer arbeidervern

Som enkeltindivider er vi taknemlige for regler som beskytter privatlivets fred og sikrer autonomi, dvs. retten til å bestemme over data og biologisk materiale som gjelder oss selv. Mange nødvendige og nyttige tiltak har

sett dagens lys de siste tiårene i form av lover, forskrifter, tilsynsmyndigheter, komiteer og ombudsordninger. Men forkjemperne glemmer ofte at fremskritt i diagnostikk, behandling, og forebygging av sykdom bygger på forskningbasert kunnskap, som igjen hviler tungt på opplysninger om diagnoser, eksponeringsforhold og biologisk materiale fra enkeltindivider. Store studier med god oppslutning og detaljerte data kan gi god og sikker informasjon, mens frafall, reservasjoner og restriksjoner i datagrunnlaget åpner for redusert kvalitet, skjevheter, feilvurderinger og manglende konklusjoner.

Mange av vokterne i dagens tilsyn, komiteer og ombud, er jurister, hvis forståelse av naturvitenskapelig forskning eller helsevesenets behov ikke nødvendigvis balanserer den juridiske kunnskapen. Bedre beskyttelse av enkeltindivider og privatliv kan være nyttig og nødvendig, i en tid hvor potensialet for misbruk er større enn noen gang. Men prisen kan bli for høy.

Retten til å vite

Hvem forsvarer «retten» til å vite om vårt daglige arbeid er helsefarlig? En vitenskapelig ryddig evaluering må bygge på opplysninger om hvem som har arbeidet hvor og når, og hva de har jobbet med eller vært utsatt for. Når slike data sammenstilles med sykdomsutfall eller skadetilfeller, kan kontrastene utnyttes til å vurdere mulige sammenhenger. Er det sjeldne tilstander, kan en reservasjon eller to, eller manglende samtykker, ødelegge troverdigheten til materialet, maskere en økt risiko, eller utløse falsk alarm. Vårt felles behov for

pålitelig, balansert og nyansert kunnskap blir ikke vernet med samme grad av nidkjærhet som privatlivets fred.

Rutinemessig settes det krav om sletting av data når epidemiologiske studier er gjennomført. Tradisjonelt har slike dyrebare data blitt brukt *flere ganger* i takt med vitenskapelige funn og hypoteser fra annet hold. Sletting av data kan lett sammenlignes med brenning av biblioteker og ødeleggelse av vår felles hukommelse. Rekonstruksjon eller gjen tatt innsamling kan være både reelt og økonomisk umulig, og viktige kilder for nye kunnskap kan gå tapt for alltid. En annen side av saken er at vi også har sett tilfeller av forskningsfusking og fabrikkerte data, og slike misligheter kan ikke alltid avsløres når grunnlagsmaterialet fjernes.

Registre forvitrer

I en tid da mulighetene for å lagre data er bedre enn noen gang tidligere, ser vi at systematisk innsamling og registrering på enkelte områder blir dårligere enn før. Moderne yrke-kreftforskning trenger komplette oversikter over arbeidstakerne for å vurdere risikoen. For en av våre moderne og teknologisk avanserte næringsgrener, oljeindustrien, viste det seg for noen år siden umulig å skaffe gode oversikter og yrkeshistorikk for ansatte. (Legg merke til at klassikeren «fossilt brensel» igjen dukker opp, 250 år etter de engelske feiertuttene.) For første gang i Kreftreregisterets lange historie bygde man opp en oversikt over personell gjennom personlige henvendelser med spørreskjema sendt hjem i postkassa til 60 tusen potensielle nåværende eller tidligere plattformarbeidere. Spørreskjemaer og andre tversnittsdata byr både på fordeler og ulemper, men de kan sjelden erstatte verdien av komplette historiske arkiver, som kan brukes til både historiske og prospektive studier.

Folketellingenes tid er også forbi. Dagens «telling» blir satt

sammen av allerede innsamlede opplysninger, hvor kvalitet og innhold avhenger av rapportering fra arbeidsgiver. Innholdet er ofte av en annen karakter enn de systematiserte folketellingsdataene på 1900-tallet. En viktig kilde til undersøkelse av sykdomsforekomst i arbeidslivet ble borte ved denne omleggingen.

Den tidligere kjemikalieforskriften ble opphevet i 2011, men kravet til arbeidsgiver om å føre register over arbeidstakere som eksponeres for kreftfremkallende kjemikalier, ble videreført i den nye «forskrift om utførelse av arbeid» [4]. Kanskje er en årvåken helse- og vernetjeneste best i stand til å ivareta en slik registreringsaktivitet? Kanskje også til å passe på at listene blir oppbevart i de forskriftsfestede 60 år etter siste eksponering? Bruken av slike data til epidemiologisk vurdering av kreftisiko, var tidligere nevnt spesifikt i Arbeidstilsynets veiledning til Kjemikalieforskriften: «Registeret skal være [...] til bruk for å kartlegge sammenhenger mellom eksponering og sykdom (blant annet i epidemiologiske undersøkelser)». Vi har ikke funnet denne formuleringen igjen i de nye forskriftene eller i kommentarene.

En kjemisk hverdag

Nye kjemiske stoffer skal følges av sikkerhetsvurderinger fra produsenter og leverandører (REACH, Regulation for Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals). WHO's autoritative kreftforskningssenter, IARC (International Agency for Research on Cancer), vurderer kreftfaren i praksis ved hjelp av industri- og produsentuavhengige ekspertgrupper. Arbeid der ansatte utsettes for kreftfremkallende kjemikalier, blir ikke *automatisk* klassifisert som kreftfremkallende. Et eksempel er arbeid med brannslukking («firefighting»), som i 2007 ble klassifisert som mulig kreftfremkallende, Gruppe 2B [5, 6]. Hvordan skal HMS-personell forholde seg til slike usikre konklusjoner?

Fasitsvar på dette spørsmålet finnes ikke. Graden av fare avhenger av alle forhold som påvirker eksponering og kreftutvikling, forhold som spenner fra arbeidsmetoder til genetisk sårbarhet. I regelen vil kreftrisikoen være for lav til at den kan oppdages i en liten arbeidstakergruppe. Selv for store grupper trengs lang observasjonstid og systematisk vurdering med gode data og epidemiologiske metoder. Desto viktigere er det at potensielt utsatte arbeidstakergrupper identifiseres og registreres, slik forskriftene krever.

Nye grunnlag for klassifisering

Grunnlaget for vurderingene og klassifiseringene i IARC's ekspertgrupper har utviklet seg i takt med vitenskapen. Utvikling av kreft knyttes ikke lenger bare til genskade og mutagen. I dag vet vi at også *epigenetiske* forandringer – altså endringer i det intracellulære apparat som styrer og regulerer avlesningen av genene – også spiller en viktig rolle: Endringer i celledelingshastighet og vekstmåter, og immunsystemets funksjon, samt av- og påskruing av gener som hemmer eller fremmer tumorvekst (tumor suppressor-gener og onkogen). Nye erkjennelser visker ut grensene mellom tradisjonelle karsinogener, hormoner, toksiner og syntetiske stoffer som tidligere ble oppfattet som relativt harmløse.

Kunnskap om prosessen og trinnene i kreftutviklingen åpner også for leting etter likhetspunkter mellom effekter i dyreforsøk og effekter påvist i eksponerte humane celler. I dag kan stoffer bli klassifisert som sikkert kreftfremkallende for mennesker på bakgrunn av dyrestudier og inngående kjennskap til mekanismer, til tross for at humane studier (epidemiologi) bare gir begrenset evidens for kreftfare. Molekylærbiologien hjelper oss derved til raskere vurderinger (se figur).

Tradisjonelt har det vært en uskreven enighet om at hver kreftfremkallende påvirkning kun fører til økt risiko for en spesifikk eller noen få kreftformer. Vi har også visst at risikoen kan være ulik for histologiske varianter av samme kreftform. Noen påvirkninger kan øke risikoen for kreft i flere organer, slik som ioniserende stråling (diverse organer), asbest (lunge, pleura, strupe, eggstokk), nikkelforbindelser (lunge og nese-bihule), arsen (hud, urinblære, lunge), og PAH (lunge, urinblære). Nye erkjennelser gjør bildet enda mer komplisert. Cyklosporin (det immunhemmende stoffet utviklet fra sopp funnet på Hardangervidda) og 2,3,7,8-tetraklordibenzo-*para*-dioksin (TCDD, som dannes ved forbrenning av klor og organisk materiale) gir økt risiko for kreft av uspesifisert type, eller for alle kreftformer sett under ett [7].

Det spør om et register over eksponerte arbeidstakere er tilstrekkelig. Kanskje vi må supplere med forskriftsfestete biobanker, administrert i fellesskap av uavhengige forskningsenheter, tilsynsmyndigheter, og partene i arbeidslivet?

Referanser

1. Waldron HA. A brief history of scrotal cancer. *Br J Ind Med* 1983; 40: 390–401.
2. Greenberg M, Selikoff IJ. Lung cancer in the Schneeberg mines: a reappraisal of the data reported by Harting and Hesse in 1879. *Ann Occup Hyg* 1993; 37: 5–14.
3. Doll R. Occupational lung cancer: a review. *Br J Ind Med* 1959; 16: 181–90.
4. Forskrift om utførelse av arbeid. Arbeidstilsynet, 2011; bestillingsnummer 703 <http://www.arbeidstilsynet.no/forskrift.html?tid=236081> (25.04.2016)

<https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2011-12-06-1357> (25.04.2016)

5. IARC, International Agency for Research on Cancer. *Pain-ting, Firefighting, and Shiftwork*. Lyon (France): IARC, 2010. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol 98: 395–559 (Firefighting).
6. IARC, International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, PREAMBLE*. Lyon (France): WHO/IARC, 2006. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Preamble/CurrentPreamble.pdf> (25.04.2016)
7. IARC, International Agency for Research on Cancer. *List of classifications by cancer sites with sufficient or limited evidence in humans, volumes 1 to 114*. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/Table4.pdf> (25.04.2016)

Figur: Forskynninger mellom klassifiseringskategorier på bakgrunn av mekanistiske data

Adapted from: Kurt Straif, IARC, 2013

Criteria for IARC classification

		EVIDENCE IN EXPERIMENTAL ANIMALS			
		<i>Sufficient</i>	<i>Limited</i>	<i>Inadequate</i>	<i>Evidence sugg. lack of carcinog.</i>
EVIDENCE IN HUMANS	<i>Sufficient</i>	Group 1			
	<i>Limited</i>	↑ 1 strong evidence in exposed humans Group 2A	↑ 2A belongs to a mechanistic class where other members are classified in Groups 1 or 2A Group 2B (exceptionally, Group 2A)		
	<i>Inadequate</i>	↑ 1 strong evidence in exposed humans ↑ 2A strong evidence ... mechanism also operates in humans Group 2B	↑ 2A belongs to a mechanistic class ↑ 2B with supporting evidence from mechanistic and other relevant data Group 3	↑ 2A belongs to a mechanistic class ↑ 2B with strong evidence from mechanistic and other relevant data Group 3	Group 3
	<i>Evidence sugg. lack of carcinog.</i>	↓ 3 strong evidence ... mechanism does not operate in humans	Group 3		↓ 4 consistently and strongly supported by a broad range of mechanistic and other relevant data Group 4

Yrkesbetinget kreft:

Dagens situasjon og veien videre

Kristina Kjærheim, nestleder, dr.med., Forskningsavdelingen, Kreftregisteret
Tom K. Grimsrud, overlege, forsker, dr.med., Forskningsavdelingen, Kreftregisteret

I løpet av de siste 45 årene, dvs. siden 1971, har International Agency for Research on Cancer (IARC, WHO's kreftforskningsinstitutt) evaluert mer enn 900 ulike eksponeringer med tanke på deres mulige effekt på kreftforekomst hos mennesker. Over 400 av disse eksponeringene er så langt blitt klassifisert som sikkert, sannsynlig eller mulig karsinogene. Det dreier seg om ulike former for miljøpåvirkninger og omfatter kjemikalier, blandinger av kjemikalier, yrkeseksponeringer av ulik type, fysiske påvirkninger (stråling, skiftarbeid), biologiske agens (mikroorganismer, toksiner) og livsstilsfaktorer.

Evalueringene ved IARC blir basert på en systematisk gjennomgang av den åpent tilgjengelige forskningslitteraturen med observasjonelle studier på mennesker (epidemiologi) og eksperimentelle studier på dyr eller celler (*in vivo/vitro*), dvs publiserte studier og evt. rapporter utarbeidet av statlige byråer. De siste 25 årene er mekanistiske studier i stadig større grad blitt integrert i evalueringsprosessen. I hovedsak har utviklingen gått fra identifikasjon av høye risikoer for sjeldne kreftformer i spesifikke grupper (mesoteliom/asbesteksponerte, nesekreft/nikkelarbeidere, angiosarkom i lever/vinylklorideksponerte) til evaluering av relativt lave risikoer, enten det gjelder spesifikke yrkeseksponeringer (brystkreft/skiftarbeid) eller vanlige eksponeringer (tykktarmskreft/rødt kjøtt).

Det kan se ut som om yrke-kreftepidemiologiens betydning er på retur. I høyinntekstland er arbeidsliv og produksjon relativt godt organisert, eksponeringene



«Ready for (fire)light», artikkelens første forfatter til høyre.

er lave, risikoene likeså. Finnes det eksponeringer og eksponeringssituasjoner igjen av betydning for kreftisiko i arbeidslivet? Naturligvis gjør det det. I land med lav og middels inntekt er eksponeringene ofte mye høyere enn hva vi er kjent med her. Men også i den rikere delen av verden kommer det daglig nye kjemiske stoff i bruk, som vi ikke kjenner effekten av. Dessuten er vi fortsatt langt fra å forstå hvordan ulike eksponeringer i lave, i seg selv sikre, doser kan virke sammen og øke kreftisiko. Tenker vi internasjonalt, er det ikke slutt med de høye risikoene, verken når det gjelder «gamle» syndere, som asbest, eller nye og ukjente sammenhenger.

Fortsatt sterke sammenhenger

Et interessant eksempel er oppdagelsen av økt risiko for den sjeldne kreftformen cholangiocarcinom/gallegangskarsinom blant en gruppe trykkeriarbei-

dere i Japan. Det begynte med at observante leger oppdaget en opphopning av den sjeldne kreftformen gallegangskarsinom som rammet 11 trykkeriarbeidere ved en liten off-set trykkeri-bedrift i Japan i perioden 1991–2006. Et imponerende samarbeid mellom lokale aktører, helseregistre og helsedepartementet gjorde at dette ble grepet fatt i og etterforsket på en eksemplarisk måte. Til rengjøring av plater/ruller hadde man fra 1985 til 2006 benyttet 1,2-diklorpropan (DCP), og i perioden 1985 og fram til 1997/98 dessuten diklormetan (DCM). Hele kohorten (minimum 1 års arbeid) besto av kun 62 menn ansatt mellom 1991 og 2006. Seks av de 11 diagnostiserte var døde, og ved sammenlikning med den japanske mannlige befolkningen ga dette en standardisert mortalitetsratio (SMR) på 2900 (95% KI 1100–6400; forventet 0.00204 dødsfall) [1].

Da den første rapporten forelå, kontaktet det japanske helse-departementet raskt IARC og redegjorde for observasjonene. Samme dag kontaktet IARC lederen for NOCCA-studien (Nordic Occupational Cancer study) med spørsmål om denne sammenhengene kunne valideres i den nordiske databasen. Det ble derfor etablert en kohort av nordiske trykkeriarbeidere (N = 75 000) som inkluderte trykkere, typografer, litografarbeid og bokbindere, og risikoen for lever- og gallegangskreft i denne gruppen ble sammenliknet med befolkningen forøvrig.

Blant nordiske mannlige trykkeriarbeidere var risikoen (standardisert insidensratio, SIR) for leverkreft økt med 35% (95% KI 1,14–1,60; 142 tilfeller). Risiko for intrahepatisk cholangiocarcinom var mer enn fordoblet (SIR 2,34, 95% KI 1,45–3,57; 21 tilfeller). SIR for leverkreft var spesielt høy blant trykkere og litografarbeidere, og for intrahepatisk cholangiocarcinom blant typografer og trykkere. For ekstrahepatisk cholangiocarcinom var det ingen økt risiko i noen av gruppene. Funnene for kvinner var grovt sett i samsvar med det man fant blant menn, men antallet tilfeller var lavt. Samlet sett konkluderte man med at de nordiske funnene ga støtte til de opprinnelige observasjonene i Japan om en sammenheng mellom arbeid innenfor trykkeribransjen og risiko for cholangiocarcinom [2]. I juni 2014 evaluerte en arbeidsgruppe i IARC blant andre stoff også DCP og DCM, og konkluderte med å karakterisere DCP som sikkert kreftfremkallende (Gruppe 1) og DCM som sannsynlig kreftfremkallende (Gruppe 2A) [3]. Det spørres om en kreft-oppbygning noensinne tidligere er blitt oppklart så raskt og har fått så umiddelbare konsekvenser.

Betydningen av blandingeksponeringer

IARC klassifiserte i 2007 brannmannsyrket som mulig kreft-

fremkallende (Gruppe 2B) [4], på bakgrunn av tidligere studier som viste en signifikant sammenheng mellom det å være brannmann og økt risiko for visse kreftformer (multippelt myelom, non-Hodgkin lymfom, prostata- og testikkelkreft, bl.a. beskrevet av LeMasters og medarbeidere [5]). Senere studier fra bl.a. USA, Australia og Norden har vist økt risiko for en rekke, men til dels ulike, kreftformer [6-8].

Ut fra eksponeringsbildet og kjente risikoer vil man mistenke økt risiko for kreft i luftveier og hud, samt for lymfomer/leukemier. Vi vet at brannmenn er eksponert for kreftfremkallende stoffer (som asbest, benzen, PAH-forbindelser, formaldehyd, 1,3-butadien, polyklorerte og polybormerte bifenyler og dieselseksos), men de fleste målinger av enkeltstoff viser nivåer langt under tillatte grenser. Men grenseverdier er ofte blitt utviklet på bakgrunn av risiko knyttet til kjemikalieeksponering enkeltvis og under lett fysisk arbeid. Brannmenn derimot eksponeres for en «cocktail» av ulike stoffer kombinert med hardt fysisk arbeid. Kan det være en synergieffekt? For å komme nærmere et svar må man utvikle mer avanserte målestrategier og analysemodeller enn tidligere.

Veien videre

Historien om trykkeriarbeiderne viser at årvåkne klinikere, systematisk og oversiktlig arbeid i bedriftshelsetjenester, og fungerende offentlige epidemiologiske overvåkingssystemer av helse og miljø i arbeidslivet vil kunne identifisere og håndtere sterke risikoer på en effektiv måte. Brannmenn er på den annen side et eksempel på forhold som vi stadig oftere må forholde oss til, at multiple, komplekse eksponeringer kan medføre lave eller høye risikoer. Dette gir nye utfordringer.

Det kan for eksempel bety at en trenger en eksponeringshistorikk som omfatter et totalt og omfat-

tende livsstidsperspektiv, dvs. at hele det såkalte «eksposomet» må kartlegges. Eksposomet er det samlede settet av ikke-genetiske påvirkninger som har betydning for vår helse [9]. Begrepet omfatter ikke bare miljø- og yrkesmessig eksponering, livsstilsfaktorer, klimaforhold og sosiale faktorer, men også biologiske prosesser i menneskekroppen som normal metabolisme, mikroflora, inflammasjon, oksidativt stress og infeksjoner. En slik tilnærming er ambisøs og krever utvikling av bedre og mer valide målemetoder. En viktig faktor vil være identifikasjon av gode biomarkører for eksponering.

IARC har prioritert sin aktivitet for perioden 2015–2019 [10]. Man ser at det blir stadig mer nødvendig å legge vekt på studier med biologiske parametre som har mekanistisk betydning for kreftutvikling. En tilnærming til spørsmålet om kreftrisiko blant brannmenn kan være å gå til en nylig publisert artikkel [11]. Artikkelen er et resultat av to arbeidsgruppemøter arrangert av IARC for å identifisere hva som karakteriserer stoff eller påvirkninger som er karsinogene for mennesker. Gruppene identifiserte 10 slike karakteristika, og foreslår en objektiv tilnærming til evaluering basert på evnen til å 1) virke som en elektrofil, enten direkte eller etter metabolsk aktivering, 2) være genotoksisk, 3) endre DNA-reparasjonen eller forårsake genetisk instabilitet, 4) induisere epigenetiske forandringer, 5) induisere oksidativt stress, 6) induisere kronisk inflammasjon, 7) fungere immunosuppressivt, 8) modulere reseptormederte effekter, 9) forårsake immortalisering, og 10) endre celleproliferasjon, celledød eller næringstilførsel.

Det er en utfordring at forskningsmetodene er nye og kostbare, at de gir svar i form av store datamengder som krever særlige analysemetoder, og at landskapet fortsatt består av mange ukjente sammenhenger

og kombinasjoner. I et samfunns- perspektiv er utfordringen på kreftområdet kanskje større for sykdommer som *ikke* har vært ansett som arbeidsrelaterte, slik som problemet med å skille mellom sinte og snille former for prostatakreft, og den dårlig forståtte økningen av tykktarms- og endetarmskreft og av testikkelkreft, som har rammet Norge i større grad enn andre nordiske land.

Kunnskap fra yrke-kreft-studier har vært viktige brikker i kartleggingen av kreftfare også utenfor arbeidslivet. Lungekreft risikoen i gruver med uranholdig berg var drivende for kartleggingen av risikoen fra radon i bolighus. Benzen var kjent som benmargsgift lenge før man fant at lavere eksponeringer kunne gi leukemi. I dag ser det ut til at kreftfaren gjør seg gjeldende ved benzennivåer man tidligere trodde var trygge, og risikoen synes også å omfatte lymfomer og multippelt myelom (myelomatose). Avstanden til dagliglivets lave eksponeringsnivåer avtar, og man spør seg om det finnes en nedre grense. Muligheten til å svare på spørsmålet avhenger både av systematisk registrering og nye metoder.

Referanser

1. Kumagai S, Kurumatani N, Arimoto A et al. Cholangiocarcinoma among offset colour proof-printing workers exposed to 1,2-dichloropropane and/or dichloromethane. *Occup Environ Med* 2013; 70: 508–10.
2. Vlaanderen J, Straif K, Martinsen

Ji et al. Cholangiocarcinoma among workers in the printing industry: using the NOCCA database to elucidate the generalisability of a cluster report from Japan. *Occup Environ Med* 2013; 70: 828–30.

3. Benbrahim-Tallaa L, Lauby-Secretan B, Loomis D et al; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. Carcinogenicity of perfluorooctanoic acid, tetrafluoroethylene, dichloromethane, 1,2-dichloropropane, and 1,3-propane sultone. *Lancet Oncol* 2014; 15: 924–5.

4. IARC, International Agency for Research on Cancer. Painting, Firefighting, and Shiftwork. Lyon: IARC; 2010. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol 98: 395–559 (Firefighting).

5. LeMasters GK, Genaidy AM, Succop P et al. Cancer risk among firefighters: a review and meta-analysis of 32 studies. *J Occup Environ Med* 2006; 48: 1189–202.

6. Daniels RD, Kubale TL, Yiin JH et al. Mortality and cancer incidence in a pooled cohort of US firefighters from San Francisco, Chicago and Philadelphia (1950–2009). *Occup Environ Med* 2014; 71: 388–97.

7. Daniels RD, Bertke S, Dahm MM et al. Exposure-response relationships for select cancer and non-cancer health outcomes in a cohort of U.S. firefighters from San Francisco, Chicago and Philadelphia (1950–2009). *Occup Environ Med* 2015; 72: 699–706.

8. Pukkala E, Martinsen JJ, Weiderpass E et al. Cancer incidence among firefighters: 45 years of follow-up in

five Nordic countries. *Occup Environ Med*. 2014; 71: 398–404.

9. Haugen Aa. Eksposom og eksposomikk. Oslo: Statens arbeidsmiljøinstitutt, 2015 (27. august). <https://stami.no/eksposom-og-eksposomikk/> (25.04.2016) <https://stami.no/wp-content/uploads/2015/09/STAMI-magasin-2015.pdf> (25.04.2016)

10. Stewart BW, Bray F, Forman D et al. Cancer prevention as part of precision medicine: 'plenty to be done'. *Carcinogenesis* 2016; 37: 2–9.

11. Smith MTI, Guyton KZ, Gibbons CF et al. Key Characteristics of Carcinogens as a Basis for Organizing Data on Mechanisms of Carcinogenesis. *Environ Health Perspect*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1509912>

Arbeidsrelatert kreft sett fra en arbeidsmedisinsk avdeling

Geir Klepaker, Avdeling for arbeidsmedisin, Sykehuset Telemark HF
Geir.klepaker@sthf.no

Nesten alle som arbeider med arbeidsmedisin må forholde seg til arbeidsrelatert kreft. De arbeidsmedisinske avdelingene og Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) utfører individuelle årsaksvurderinger av pasienter med mistenkt arbeidsrelatert kreft. Ved å bruke data fra avdeling for arbeidsmedisin, Sykehuset Telemark, fra det nasjonale pasientutredningsregisteret for perioden 2010-2015 gis her en oversikt over hvilke kreftformer som utredes ved vår avdeling og aktuelle carcinogene eksponeringer (1). Avdeling for arbeidsmedisin, Sykehuset Telemark mener at det henvises for få pasienter med mistenkt arbeidsrelatert kreft til de arbeidsmedisinske avdelingene, og pasientene henvises ofte sent i forløpet. Vi har derfor gjort ulike tiltak for å informere og øke kunnskapen hos ulike instanser i vårt opp-taksområde.

Årsaksvurdering ved mistanke om arbeidsrelatert kreft

For mange kreftformer kan eksponeringer i arbeid være en risikofaktor. Det er anslått at 3-6 % av alle krefttilfeller globalt er arbeidsrelaterte (2). For noen kreftformer vil andelen være høyere, for andre lavere. Kreftformer der eksponeringer i arbeid typisk kan være en risikofaktor er lungekreft, blærekreft og hudkreft. Disse kreftformene er også svært prevalente i befolkningen. Dette betyr at selv om kun en begrenset andel henvises for arbeidsmedisinsk utredning vil dette utgjøre et stort antall pasienter ved de arbeidsmedisinske avdelingene. Det betyr også at selv en liten reduksjon i arbeids-

relatert risiko vil ha et betydelig forebyggende potensiale sett fra et folkehelseperspektiv. For den kreftrammede pasienten vil ofte forebygging av nye krefttilfeller ved arbeidsplassen også være viktig å få satt fokus på, i tillegg til evt. ytelser fra NAV og forsikringsselskap.

Årsaksvurdering av ulike kreftformer gjøres ved alle de arbeidsmedisinske avdelingene og Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI). Metodikken for utredninger av pasienter med spørsmål om arbeidsrelatert kreft er i prinsippet ikke forskjellig fra andre arbeidsmedisinske årsaksvurderinger. For å kunne gjøre en vurdering kartlegges pasientens eksponering gjennom hele arbeidskarrieren, gjerne supplert med opplysninger fra bedrift, bedriftshelsetjeneste eller andre kilder, med tanke på å identifisere aktuelle carcinogener. Det vurderes så om det er sannsynlig at eksponeringen for carcinogener har vært tilstrekkelig til å gi vesentlig økt risiko for utvikling av den aktuelle kreftformen.

Det er imidlertid enkelte utfordringer i disse utredningene. Pasientene har ofte langt fremskredne kreftsykdom, og mange henvises for sent i sykdomsforløpet slik at allmenntilstanden på utredningstidspunktet kan være svært redusert. Relevante eksponeringer ligger som regel langt tilbake i tid og det kan derfor være vanskelig å få kartlagt dem.

Noen tall

Utredninger med spørsmål om arbeidsrelatert kreft utgjør en ikke ubetydelig andel av henviste

pasienter til vår avdeling, i 2015 ca. 20 %. Tall for vår avdeling i perioden 2010 til 2015 fra det nasjonale pasientutredningsregisteret, der alle avsluttede saker ved de arbeidsmedisinske avdelingene og STAMI registreres, er presentert i figur 1. Lungekreft er klart den kreftformen som utredes hyppigst og det utredes stadig flere pasienter med denne kreftformen ved vår avdeling. I 2015 ble det utredet 65 pasienter med spørsmål om arbeidsrelatert lungekreft. Dette er noe lavere enn i 2014, men sett over de siste 5 årene har det vært en økning i antall utredninger. Det er få pasienter i året som utredes med andre kreftformer og antallet innen de ulike kreftformene varierer. Det er derfor også vanskelig å vurdere om det er noen trend for disse kreftsykdommene.

Figur 2 gir en oversikt over type eksponering pasientene utredet i perioden 2010-2015 har hatt. I registreringen anføres blant annet hva som vurderes å ha vært den viktigste og nest viktigste Eksponeringskategoriene (gruppene) omfatter i mange tilfeller flere eksponeringer, men gir likevel en grov oversikt over hvilke carcinogene eksponeringer pasientene har hatt. Den dominerende eksponeringsfaktoren er fremdeles asbest. Asbest er et kjent lungecarcinogen, men også andre kreftformer som mesoteliom og strupekreft kan skyldes eksponering for asbest. Asbest ble forbudt å bruke på begynnelsen av 1980-tallet, men den lange latenstiden i forhold til cancerutvikling gjør at asbest fremdeles er en vesentlig eksponering med tanke på cancerutvikling i 2015.

Det vil det være i enda noen år før man kan forvente at forekomsten av asbestrelatert cancer i Norge avtar. Andre hyppige eksponeringsfaktorer er «toksiske gasser/røyk» som er en vid gruppe som inneholder for eksempel sveise-røyk, dieseleksos, brannrøyk og gasser fra ulike produksjonsprosesser. Eksponeringer som tilhører gruppen «annet uorganisk støv» er blant annet kvarts som er et carcinogen man kan eksponeres for i mange ulike yrker. For de andre eksponeringsgruppene er tallene lavere og det vises til figuren.

De fleste som henvises med mistenkt arbeidsrelatert cancer har arbeidet som håndverkere eller i ulik industri. I våre forholdsvis begrensede tall er det vanskelig å kunne gi en god oversikt over hvilke yrker som oftest utredes med mistanke om arbeidsrelatert kreft. Mange av pasientene henvises fra NAV med anmodning om spesialisterklæring, men også sykehusspesialister og allmennleger henviser pasienter. Bedriftsleger henviser svært få kreftpasienter og dette kan skyldes at pasientene ofte er sykemeldte eller pensjonerte.

For få henvises

Det er ingen tvil om at det henvises for få pasienter med mistanke om arbeidsrelatert kreft. En norsk studie av Slåstad og medarbeidere finner holdepunkter for at det er stor underrapportering av arbeidsrelatert lungekreft, og det er ingen grunn til å tro at underrapporteringen er mindre for andre kreftformer (3). For den enkelte pasient betyr dette tap av rettigheter som menerstatning fra NAV og forsikringsselskap og andre ytelser. For noen pasienter er det også viktig å få bekreftet at ikke bare egen livstilstelseksponering kan ha hatt betydning for utviklingen av deres kreftsykdom. Dette gjelder typisk lungekreftpasienter som røyker og kan oppleve skyldfølelse og skam over å ha påført seg selv kreft ved sigarettøyking. For samfunnet medfører denne underrapporte-

ringen mangel på fokus på forebygging av arbeidsrelatert kreft. De siste årene har det vært et økende antall legehenviste pasienter, men det er store forskjeller i regionen (Telemark, Vestfold, Vest-Agder og Aust-Agder) som vår avdeling betjener. Ved onkologisk poliklinikk, Sykehuset Vestfold, har det de siste årene vært ansatt en sosionom som er oppmerksom på at kreft kan være arbeidsrelatert. Det er tett kontakt mellom vår avdeling og sosionomen slik at hun regelmessig konfererer med oss om det kan være hensiktsmessig med henvisning til arbeidsmedisinsk utredning. Vi mener at dette har resultert i at flere pasienter utredes og får de avklaringer og evt. rettigheter de har krav på.

Avdeling for arbeidsmedisin, Sykehuset Telemark har gjort flere grep for å få henvist flere pasienter med kreftsykdom. Det er utarbeidet brosjyrer om arbeidsrelatert kreft, lungekreft og mesoteliom som har blitt distribuert til lungeavdeling og kreftavdelingen ved sykehuset. Disse er også tilgjengelig og kan lastes ned fra våre nettsider (www.sthf.no/arbeidsmedisin). Medisinsk serviceklinikk, som vår avdeling er organisert under blant annet sammen med kreftavdelingen, sender hvert kvartal ut et informasjonsskriv til alle fastleger i Telemark (MSK-nytt). Vår avdeling skriver der jevnlig om arbeidsrelatert kreft. Alle våre bidrag samles og sendes også regelmessig ut til fastleger i de andre fylkene i vårt opptaksområde og er også publisert på våre nettsider. Ut over dette deltar vi også på i ulike kurs og møter der vi har informerer om arbeidsrelatert kreft.

Hva med bedriftslegene?

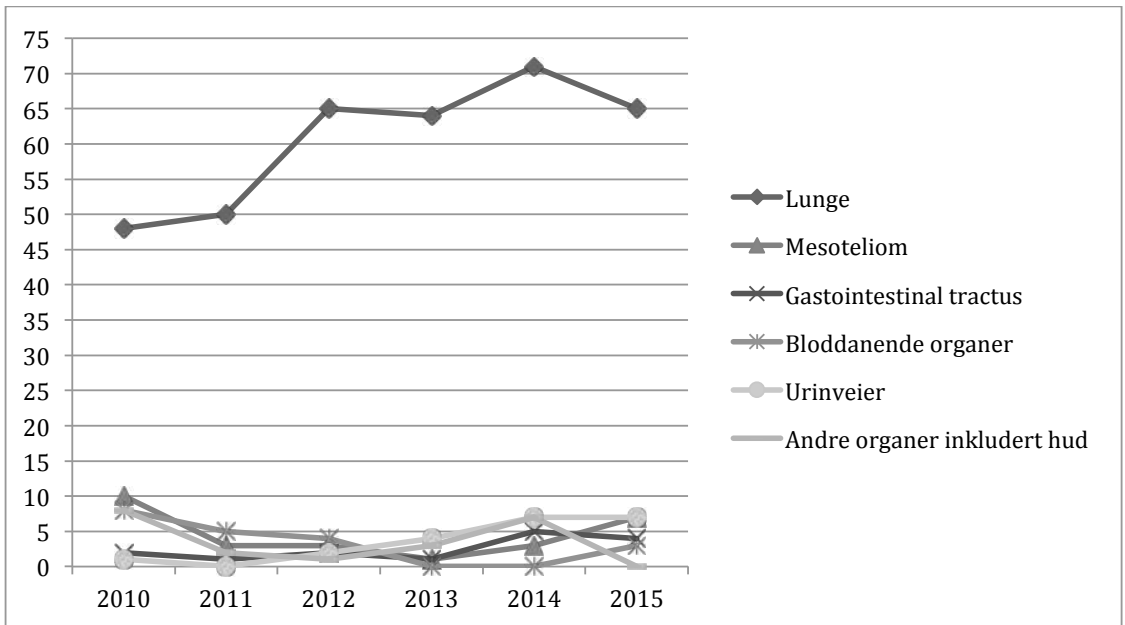
Selv om det ved utredning av pasienter med mistenkt arbeidsrelatert kreft dreier seg om tidligere og ofte historisk eksponering har bedriftshelsetjenesten også en rolle i disse sakene. Den kan bidra med gode og objektive eksponeringsopplysninger for den enkelte, og er også ofte den

instansen som har best oversikt over bedriftens tidligere eksponeringer. Spesielt opplever vi at egenordninger ofte har svært god kunnskap om eksponeringsforhold. Eksponeringsvurdering og registrering av carcinogener bør etter vår mening være et fokus også for bedriftshelsetjenesten. Per i dag er 118 ulike eksponeringer klassifisert som sikkert carcinogene (gruppe 1) av IARC, mens 79 eksponeringer er klassifisert som sannsynlig carcinogene for mennesker (gruppe 2A) (4). Klassifiseringen er imidlertid ikke statisk og klassifiseringene endres. Et godt eksempel på dette er dieseleksos som i 2013 ble klassifisert som sikkert humant lungecarcinogen (4). Det er viktig at bedriftslegene bruker denne kunnskapen i sitt arbeid. Bedriftsleger må vurdere og registrere ansattes eksponering sett i lys av ny kunnskap. De arbeidsmedisinske avdelingene kan bidra med rådgivning og informasjon til bedriftshelsetjenesten. Bedriftshelsetjenesten har en unik rolle som bedriftens medisinske rådgiver og bør være en viktig bidragsyter for å forebygge eksponering for carcinogener. Resultatene av dette arbeidet vil det imidlertid ta lang tid før en kan se, men man må handle ut ifra viten om at arbeidet vil redusere forekomst av kreftsykdom.

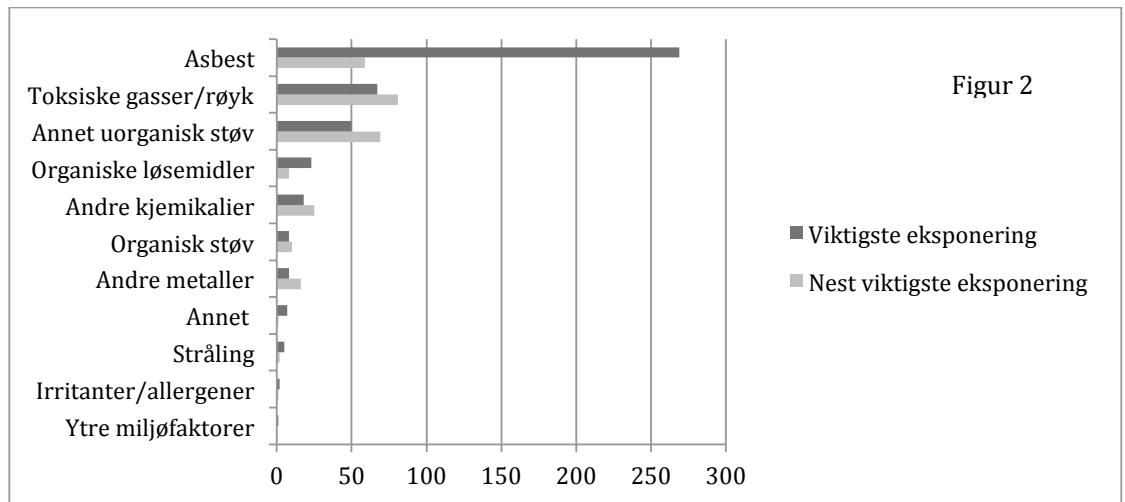
Referanser

1. Pasientutredningsregisteret for de arbeidsmedisinske avdelingene.
2. <http://www.cdc.gov/niosh/topics/cancer/>
3. Slåstad S., Leira HL, Aas O. et al. Arbeidsbetinget lungekreft i Sør-Trøndelag. Tidsskr. Nor legeforen nr 20,2014;134:1943-7.
4. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>

Figur 1.



Figur 2.



Figur 2

Arbeidsrelatert lungekreft

Bjørn Hilt

Arbeidsmedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Universitetssykehuset i Trondheim

Institutt for samfunnsmedisin, Det medisinske fakultetet, NTNU

Bjorn.hilt@stolav.no

I 2007 hadde jeg gleden av å skrive en kort artikkel om arbeidsrelatert lungekreft i Ramazzini (1). Når redaksjonen nå har bedt meg om å skrive en oppfølging, så velger jeg å la det være en oppdatering i forhold til 2007 framfor å gjenta den kunnskapen som vi da hadde. For fullstendighetens skyld bør nok derfor artikkelen fra 2007 og denne ses i sammenheng.

Dessverre er lungekreft fortsatt en relativt hyppig kreftform (<http://www.wcrf.org/int/cancer-facts-figures>, (2)) og prognosen med hensyn til overlevelse for alle sett under ett fortsatt dårlig (<http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/type/lung-cancer/treatment>). Desto viktigere er det at vi fortsetter å søke årsakene til sykdommen som grunnlag for forebygging. Det er god grunn til fortsatt å anta at om lag 20 % av all lungekreft blant menn i et industrisamfunn er forårsaket av påvirkninger i arbeid. Derfor må vi fortsette også å fokusere på arbeidsrelaterte årsaker til sykdommen.

Jeg vil her gå igjennom noe av den nye kunnskapen som er relevant og som bør kunne brukes i forebyggende sammenheng.

Oppfølging av «gammle» kunnskap

Det har lenge vært kjent at blant annet eksponering for asbest, kvarts, arbeid i gummiindustrien og arbeid som maler er forbundet med økt risiko for lungekreft. Noen nyere undersøkelser av slike sammenhenger kan likevel være verdt å nevne både fordi noen av undersøkelsene er i nye settinger og noen gir andre tilleggsopplysninger i forhold til det vi visste fra før.

Asbest

En litt vanskelig tilgjengelig relativt ny analyse av en gammel kinesisk kohort av arbeidere med eksponering for krysotil (serpentin) asbest ved produksjon av asbesttekstiler, asbestgummi og asbestsement fulgt fra 1972 til 2006 mener ved hjelp av Poisson regresjon å vise et klart eksponering-respons forhold for lungekreft (-koeff. var lik 0,53 i den sterkeste modellen korrigert for alder, tid og røyking og med 10 år lag innlagt) (3). Eksponeringen varierte mellom 8,8 og >462 fiberår/ml, og lå altså relativt høyt, men med et godt spenn. Denne typen undersøkelse sier ikke så mye nytt, men er likevel nyttige fordi solide eksponering-responsundersøkelser for asbest dessverre har vært en litt sjelden vare, og fordi en del av krysotilproduzentene i verden fortsatt forsøker å hevde at det bare er de amfibole asbestvariantene som er kreftfremkallende.

En annen oppfølging av tidligere krysotileksponerte kohorter av asbesttekstilarbeidere fra Nord- og Sør-Carolina i USA viser at det er fibre med lengde på 5-10 µm og diameter < 0,25 µm som viste den sterkeste sammenhengen med risiko for lungekreft (4). Det skal imidlertid også sies at alle de analyserte størrelsesfraksjonene viste en positiv assosiasjon, men altså ikke like sterk. Undersøkelsen er interessant både fordi den også fokuserer på krysotil og fordi den blåser litt nytt liv i dogmer fra 1970-tallet om såkalte Pott- og Stanton-fibre (5, 6).

I en sammensatt pasient-kontroll undersøkelse av lungekreft i Canada publisert i 2008, men med datainnsamling fra 1979-86 og fra 1996-2001 fant man,

når begge undersøkelsene ble slått sammen, en relativ risiko for lungekreft på 1,21 (95 % konf. int. 0,98-1,49) for alle eksponeringsnivåer, 1,9 (1,11-3,24) for de med vurdert betydelig eksponering i mindre enn 21 år og 2,98 (1,28-6,96) for de med betydelig eksponering i mer enn 20 år (7). Da det ble spurt om tidligere yrkesmessig eksponering for syntetiske mineralfibre («Man Made Vitrous Fibers») fant man ingen økt risiko. Det ble konkludert med at moderat eksponering for asbest i en relativt vid gruppe av yrker gir en moderat økt risiko for lungekreft.

En annen undersøkelse bekrefter igjen at det er den kumulative eksponeringen for asbest som er av betydning for lungekreftisiko og ikke om det foreligger pleura-plaque eller ikke (8).

Som en liten kuriositet kan det også nevnes at man inntil 2003 i Litauen ennå ikke hadde diagnostisert et eneste tilfelle av asbestrelatert kreft, mens man ved en gjennomgang da fant holddepunkter for asbesteksponering hos 66 av 298 pasienter med lungekreft fra en klinikk i Vilnius (9). Forfatterne blir dessverre offer for misforståelsen at de såkalte Helsinkikriteriene (10, 11) sier at en antatt kumulativ eksponering på 25 fiberår/ml er en slags nedre grense for å konkludere med årsakssammenheng mellom asbestpåvirkning og lungekreft.

Krystallinsk silika

Her vil jeg først nevne funnene til norske kolleger ved oppfølging av tidligere undersøkelser fra silisiumkarbid-industrien med nitide eksponeringskarakteriseringer (12) og nye analyser av kreftforekomst i relasjon til disse. Kon-

klusjonen ble at det synes å være eksponering for krystallinsk silika i form av kristobalitt som førte til økt risiko for lungekreft, mens silisiumkarbid-fibre i tilfelle bare hadde en tilleggs effekt (13).

En europeisk multisenter pasientkontrollundersøkelse av 2.852 tilfeller av lungekreft fra syv land gir god støtte til antagelsen om at kvarts er kreftfremkallende (14). For all eksponering for kvarts var OR 1,37 (95 % konf. int. 1,14-1,67) mens det også var et eksponering-respons forhold med kumulativ eksponering.

En ny oppfølging av en kohort av britiske steintøyarbeidere med betydelig kvartseksponering viste statistisk signifikant forhøyet risiko for lungekreft for oppfølgingsperioden 1985-92 (SMR 1,36, 95 % konf. int. 1,07-1,7), men ikke for perioden 1993-2008 (SMR 1,07, 95 % konf. int. 0,92-1,25) og et klart eksponerings-responsforhold for antatt grad av eksponering i den første perioden, men ikke for eksponeringens varighet i noen av periodene (15).

Andre fra før kjente eksponeringer

En italiensk befolkningsundersøkelse fra Lombardia av 2.100 lungekrefttilfeller fra perioden 2002-2005 viste, foruten for asbest og kvarts, også økt risiko for lungekreft knyttet til eksponering for krom og nikkel med et visst eksponering-respons forhold, og for polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i høye konsentrasjoner (16).

I nye og sammenslåtte analyser av to pasientkontroll undersøkelser av lungekreft i Montreal i Canada ble det vist at malere hadde en OR for lungekreft på

1,3 (95 % konf. int. 0,9-2,2); for tremalinger 1,6 (1-2,3), for tre- og gipsmalinger 1,3 (0,9-1,7) og for metallmalinger 1,1 (0,8-1,6) (17). I den ene undersøkelsen (1996-2001) var det mulig å skille mellom de som hadde brukt vannbasert og løsningsmiddelbasert maling og man fant da økt risiko for begge grupper, OR h.h.v. 1,7 (1-2,7) og 1,4 (1-2,1), mens det bare var for den løsningsmiddelbaserte gruppen at det også var et visst eksponering-responsforhold. Selv om andre forhold kan ha spilt en rolle, ble det konkludert med at undersøkelsen styrker den fra tidligere kjente mistanken om en økt risiko for lungekreft knyttet til maleryrket (18, 19).

I en monografi fra 2010 bekreftet også International Agency for Research on Cancer (IARC) at eksponering i maleryrket er å regne som kreftfremkallende (IARC gruppe 1) bl.a. i forhold til lungekreft (19, 20).

I delvis nye oppfølginger og analyser fra kohorter av arbeidere fra flere kullgruver i USA bekreftes tidligere antagelser om at både eksponering for kvarts og generelt støv i gruva gir økt risiko for lungekreft (21). I de nyeste oppfølgningene (2000-2007) fant de at både kvartseksponering og eksponering for generelt gruvestøv var positivt assosiert med lungekreft når det ble justert for

Tabell 2. Yrker/bransjer der senere års undersøkelser har vist økt risiko for lungekreft.

Yrke/bransje	Referanse
Sjåfør/transport	(32-35)
Anlegg	(36)
Steinlegging og annet bygningsarbeid	(36)
Gruve og steinbrudd	(34, 37, 38)
Metallarbeid	(34, 37-39)
Produksjon av transportmidler	(37)
Bygg og anlegg	(36, 37, 40)
Taktekkere og asfaltleggere	(37)
Malere	(17, 37, 41)
Keramikk og ildfast stein	(39)
Tre- og papirprodukter	(33)
Lær- og skoproduksjon	(33)
Maskinarbeid	(34)
Bokholderi og regnskap	(38)
Bønder med og uten husdyr	(38)
Bibliotekarere	(38)
Syersker	(38)
Vedlikehold i oljeindustri	(42)
Finans	(36)

Yrke/bransje	Menn		Kvinner	
	SIR	95 % konf. int.	SIR	95 % konf. int.
Gruve og steinbrudd	1,58	1,5-1,67	0,65	0,13-1,89
Sjømenn	1,62	1,57-1,68	0,47	0,01-2,63
Tobakksarbeidere	1,79	1,43-2,21	2,33	2,01-2,71
Kokker og stuerter	1,56	1,44-1,68	1,13	1,05-1,21
Kelnere	1,9	1,75-2,05	1,89	1,8-1,99
Transport	0,96	0,93-1,0	1,87	1,56-2,25
Mekaniker	1,24	1,22-1,26	1,6	1,48-1,73
Sveiser	1,33	1,27-1,40	1,7	1,1-2,51
Elektrisk arbeid	1,03	1,0-1,06	1,79	1,66-1,95
Maler	1,23	1,19-1,28	1,9	1,4-2,53
Uspesif. anleggsarbeid	1,32	1,29-1,35	2,17	1,75-2,65
Trykkeri	1,2	1,14-1,26	1,71	1,54-1,9
Bryggeri	1,42	1,28-1,57	1,88	1,56-2,26
Maskinoperatører	1,2	1,17-1,23	2,61	2,19-3,11

Tabell 1. Yrker/bransjer der oppfølging av NOCCA-undersøkelsen fram til rundt 2005 viste relativ risiko (SIR) > 1,5 for kvinner og/eller menn.

røyking og andre faktorer.

«Nye» stoffer og vurderinger

Etter 2007 har IARC vurdert eksponering for dieseleksos som en rimelig sikker årsak til lungekreft (IARC gruppe 1) (22, 23). Samtidig ble eksos fra bensinmotorer vurdert som mulig kreftfremkallende for mennesker (IARC gruppe 2B). Sammenslåtte analyser av sammenhengen mellom eksponering for dieseleksos og lungekreft er nylig publisert (24).

Emisjoner fra steking ved høye temperaturer (stekeos) er også vurdert som en årsaksfaktor for lungekreft (IARC gruppe 2A) (25, 26). En nylig publisert samleanalyse fra flere land gir likevel grunn til en viss tvil i forhold til om en observert økt risiko hos kokker er reell (27).

Når det gjelder formaldehyd og kreft så oppgraderte IARC alt før 2007 dette stoffet til å være et gruppe 1 karsinogen, men ikke for lungekreft (28). Selv om man godt kunne tenke seg dette som en biologisk mulighet, så har heller ikke senere undersøkelser kunnet bekrefte en slik mistanke (29).

Undersøkelser i forhold til yrkesgrupper

I tillegg til IARCs A og B lister for yrker med økt risiko for lungekreft som jeg har omtalt tidligere (1) er det fortsatt nesten litt for mange undersøkelser som ser på forekomsten av lungekreft i forhold til forskjellige yrker. Fremst blant disse står fellesprosjektet

for de nordiske kreftregistrene, den såkalte NOCCA undersøkelsen (30, 31). Samlet for de fem nordiske landene finner de både for kvinner og menn statistisk signifikante økninger i risiko for lungekreft i en rekke yrker. Tabell 1 viser yrker med relativ risiko > 1,5 for enten menn eller kvinner. Mange av yrkene har statistisk signifikante økninger for både kvinner og menn, men det er jo også noen av yrkene der ulikheter i røykevaner mest sannsynlig også spiller en rolle. Yrker/bransjer der andre nyere undersøkelser har vist økt risiko for lungekreft er vist i tabell 2.

Genetisk mottakelighet og ytre påvirkninger

Et relativt nytt og spennende område der også forskere ved STAMI har bidratt er spørsmålet om individuell genetisk mottakelighet for å få lungekreft ved påvirkning fra kreftfremkallende stoffer (43, 44). Jeg har dessverre ikke forutsetning for å forklare dette nærmere, men anbefaler litteraturen for interesserte.

Vurdering av forekomst/tilskrivbarhet

Når man skal si noe om hvor stor andel av sykdommen av en eller flere sykdommer i en befolkning som skyldes en eller flere eksponeringer eller andre forhold så snakker man gjerne om tilskrivbar fraksjon for eksponeringen.

Når det gjelder andelen lungekrefttilfeller i befolkningen som kan tilskrives eksponeringer i arbeid så står tallet på om lag 20 % blant menn i industrisamfunn

seg rimelig godt, selv om anslagene varierer en hel del bl.a. i forhold til geografi og industristruktur (16, 31, 36, 39, 45). Andelen for kvinner antas å være betydelig lavere, men er også mindre undersøkt (31, 46).

På begynnelsen av 1990-tallet gjorde vi en undersøkelse av legers melding av lungekreft som yrkessykdom (47). Resultatet var litt nedslående med at bare 4,6 % av lungekrefttilfellene blant menn ble meldt. I en litt lignende undersøkelse fra 2007-11 var tallet for hele landet enda lavere med bare 2,6 % av 1.540 tilfeller hos menn meldt som yrkessykdom. Fra 2010 og framover forsøkte vi å ta opp arbeidsanamnese hos flest mulig lungekreftpasienter i Sør-Trøndelag (n=73) og fant da at 22 % var sannsynlig relatert til arbeid (46).

Litteraturen de siste 10 årene viser at arbeidsrelatert lungekreft fortsatt er et aktuelt tema. Ut fra den høye insidensen og den fortsatt dårlige prognosen for sykdommen må forebygging i forhold til livsstil, miljø og arbeidsmiljøpåvirkninger fortsatt være fokus for oss arbeidsmedisinere og andre.

Litteraturlista kan fås ved henvendelse til forfatteren, bjorn.hilt@stolav.no

Benzen-indusert blod- og lymfekreft

^{1,2}Jorunn Kirkeleit, ^{1,3}Ole Jacob Møllerløkken, ^{1,3}Magne Bråtveit, ^{1,3}Gro Tjalvin, ^{1,2,3}Björg Eli Hollund, ²Bjørn Tore Gjertsen

¹Yrkesmedisins avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen ²Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen, Bergen

³Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen, Bergen

Benzen er en etablert risikofaktor for akutt myelogen leukemi (AML), mens resultater fra epidemiologiske studier er mindre klare for de andre undergruppene av leukemi og annen blod- og lymfekreft. Denne artikkelen har til hensikt å gi oppdatert kunnskap om sammenhengen mellom eksponering for benzen og risiko for utvikling av ondartede sykdommer i blod og lymfe. Slik kunnskap er relevant ved spørsmål om yrkessykdom, og når arbeidstakere eller pasienter med blod- og lymfekreft spør sin bedrifts- eller fastlege om faktorer i hans eller hennes arbeidsmiljø kan ha medvirket til utvikling av sykdommen. Artikkelen er avgrenset til resultater fra den siste oppsummeringen av litteraturen som WHO sitt kreftforskningsbyrå IARC har gjort (1) og en gjennomgang av epidemiologiske studier publisert etter dette. Vi vil ikke gå inn på benzens toksikokinetikk, mulige mekanismer for benzens skadelige effekt på bloddannende system eller hvilken rolle genetisk følsomhet spiller for den økte risikoen.

Hva er blod- og lymfekreft?

Blod- og lymfekreft er en gruppe heterogene neoplasier som utgår fra beinmarg og lymfoide organer. De myeloproliferative neoplasierne som AML, kronisk myelogen leukemi (KML) og myelodysplastisk syndrom (MDS) oppstår i pluripotente stamceller, og varierer i grad av differensiering og cellerikhet. De lymfoproliferative neoplasierne som kronisk

lymfatisk leukemi (KLL) og ALL utgår også fra beinmargen, mens B-celle Non-Hodgkins lymfom trolig oppstår i lymfeknuter og vev med modne og spesialiserte lymfocytter. Myelomatose er også en lymfoproliferativ B-celle-sykdom utgående fra beinmargen, men består av de mer modne plasmacellene.

Eksponering for benzen

Benzeneksponerte arbeidstakere

For de aller fleste benzeneksponerte yrkesgrupper og arbeidstakere i Norge ligger den rapporterte fullskiftseksponeringen under den yrkeshygieniske grenseverdien på 1 ppm for et 8 timers skift (se under). Dette gjelder eksempelvis ved produksjon av råolje og naturgass, raffinering av petroleumsprodukter, distribusjon av bensin og andre petroleumsprodukter, arbeid i bilverksteder og bensinstasjoner, og røykdykking og slukking av brann. Ved vurdering av arbeidstakers eksponering er det likevel viktig at noen av disse yrkesgruppene kan ha kortvarige, høye eksponeringsnivå som vil kunne ha betydning for å utvikle sykdom. Enkelte grupper vil også kunne ha arbeidsdager og -perioder der også fullskiftseksponeringen overskrider grenseverdien. Typiske industrier hvor eksponeringen tradisjonelt har vært godt over gjeldende grenseverdi er produksjon av gummi, kjemisk industri, og arbeid i stål-, koks og valseverk, men disse er mindre relevante i dagens norske arbeidsliv.

Eksponering for den generelle befolkning

Den viktigste kilden til benzeneksponering for den generelle befolkning er sigarettøyk og benzen som slippes ut i atmosfæren gjennom fylling av bensin, forbrenning av fossilt drivstoff og annet organisk materiale. IARC har klassifisert sigarettøyk som et gruppe 1-karsinogen også for myelogen leukemi. Sigarettøyk inneholder imidlertid også andre leukemogene stoffer som 1,3-butadien og formaldehyd, og benzens bidrag til den økte risikoen er ikke avklart. EU har fastsatt en årsmiddel-grenseverdi for den generelle befolkning på 5 µg/m³, som tilsvarer omtrent 0,0016 ppm benzen. Målte årsmiddelkonsentrasjoner av benzen i norske byer i perioden 2004 – 2012 var alle under dette nivået.

Forårsaker benzen annen blodkrefte enn AML?

Benzen er en etablert risikofaktor for leukemi, og IARC har klassifisert benzen som et gruppe 1 karsinogen for AML – sikkert kreftfremkallende for mennesker (1). Studier av arbeidstakere innen kjemisk industri, skindustri og petroleumsindustri har vist en klart økt risiko for AML relatert til vedvarende eksponering for benzen. Det er kjent at benzen gjennom sine mange stoffskifteprodukter kan forårsake AML gjennom flere mekanismeveier (1). I tillegg påvirker benzens hematotoksiske effekt benmargens mikromiljø som er svært



"Benzeneksposering er aktuelt for mange offshorearbeidere. Her Njord_A-plattformen. Kilde Wikimedia Commons"

viktig for normal blodcelleproduksjon.

I sin siste gjennomgang konkluderte IARC med at benzen trolig også gir økt risiko for ALL, KLL, myelomatose og non-Hodgkin lymfom (NHL), noe som også indikeres i en oppdatering av tidligere kohorter (2,3), en meta-analyse (4) og en studie hvor flere kasus-kontrollstudier er slått sammen (5). Litteraturen gir ingen holdepunkter for en årsakssammenheng med Hodgkin lymfom, og denne vil ikke bli omtalt nærmere.

Myelodysplastisk syndrom

MDS kan være et forstadium til AML. Flere studier har rapportert om en sammenheng mellom eksponering for benzen og utvikling av MDS, og det er dokumen-

tert at MDS hos benzen-eksponerte skiller seg klart fra MDS som er forårsaket av stråle- og cellegiftbehandling med hensyn på klonale cytogenetiske abnormaliteter. I en oppdatering av tre nestede kasus-kontrollstudier fra petroleumsrelatert virksomhet ble det rapportert at MDS oppstår ved et lavere eksponeringsnivå enn AML og at dose-responsforholdet er mer robust (5). Et problem med epidemiologiske studier på MDS er at denne først fikk en egen diagnosekode i ICD10.

Kronisk myelogen leukemi og myeloproloferative sykdommer

Studiene som har vært gjort på KML har gitt motstridende resultater (1), men det argumenteres for at benzen gjennom sine stoffskifteprodukter kan gjøre skade på umodne celler som utvikles i

benmargen, og at en årsakssammenheng ikke kan utelukkes. En metaanalyse av kohortstudier av benzeneksponerte arbeidstakere viste en statistisk ikke-signifkant økt risiko (relativ risiko (RR) 1,2) for KML, men risikoen økte med økende kvalitet på studiene og var signifikant for studier som startet oppfølging etter 1970 (RR 1,7) (6). En oppdatering av den australske petroleumskohorten indikerer en noe økt risiko for myeloproloferative sykdommer og KML for enkelte undergrupper, men ingen dose-respons-sammenheng (7). Eksponeringen for benzen i sistnevnte studie var lav.

Akutt lymfatisk leukemi

En utfordring ved vurdering av en eventuell årsakssammenheng mellom benzen og utvikling av ALL blant voksne er at

antall tilfeller er for lavt til å få god nok styrke i studiene. I tillegg har klassifiseringen av ALL vært i stadig endring. IARC's vurdering av sammenhengen mellom benzeneksponering og kreft i blod og lymfe (1), en senere publisert metaanalyse (4) og en oppdatert studie av benzeneksponerte arbeidstakere (2) har styrket mistanken til at benzen også øker risikoen for ALL hos voksne. I IARC's vurdering er det lagt vekt på at holdepunktene for en sammenheng mellom barns eksponering for benzen gjennom luftforurensning og foreldres yrkeseksponering er økende, og at det også er plausibelt at AML og ALL kan ha samme årsaksfaktor siden begge leukemiene utgår fra benmargen.

Kronisk lymfatisk leukemi

En metaanalyse av kohortstudier av benzeneksponerte arbeidstakere viste en statistisk ikke-signifikant økt risiko (RR 1,14) for KLL, men som for KML økte risikoen med kvaliteten på studiene og var signifikant for studier som startet oppfølging etter 1970 (RR 1,6) (4). Forfatterne påpeker at risikoestimaterne stemmer overens med resultater fra noen kasus-kontrollstudier som rapporterte om relativ risiko på 1,4 til 2,1, hvorav to rapporterte om en dose-responsammenheng. Flere nyere studier har ikke funnet økt risiko for KLL.

Myelomatose

Myelomatose er karakterisert av modne plasmaceller (B-celler) som deler seg ukontrollert i benmargen, og det er biologisk plausibelt at også denne tilstanden har benzen som en risikofaktor. Etter den siste IARC-vurderingen (1) og en senere publisert metaanalyse (4) er det i stor grad enighet om at også risikoen for myelomatose er økt hos arbeidstakere eksponert for benzen. Økt risiko for myelomatose har også vært rapportert i to store kohorter av norske benzeneksponerte petroleumsarbeidere (8,9), hvorav den siste har vist et dose-responsforhold. Vi vet ennå ikke hvilke

eksponeringsnivå eller -varighet som er tilstrekkelig til å gi en økt risiko for myelomatose.

Hvilke eksponeringsnivåer som kan gi benzen-indusert sykdom?

Yrkeshygieniske grenseverdier angir den høyest akseptable gjennomsnittskonsentrasjonen over et 8-timers skift. Grenseverdiene er ingen absolutt grense for trygghet, men en akseptert risiko innenfor det som er mulig å oppnå teknisk og økonomisk. Den bindende juridiske grenseverdien i Norge og EU er 1 ppm. Ettersom risikoen for benzenindusert skadelig effekt på det bloddannende systemet (kritisk effekt) har vært dokumentert på et stadig lavere eksponeringsnivå har grenseverdien internasjonalt blitt redusert gjentatte ganger fra 100 ppm i 1946. Internasjonalt varierer dagens grenseverdi fra 0,1 til 1 ppm.

De fleste epidemiologiske studier som viser at benzen gir økt risiko for leukemi er gjort blant arbeidstakere med svært høye eksponeringsnivå, noe som gjør at vi fortsatt ikke vet hvilke eksponeringsnivå eller -varighet som er tilstrekkelig til å gi økt risiko for leukemi eller andre blod- og lymfesykdommer. Det har også vært mye diskutert hvilke eksponeringsmønstre, altså langvarig lav eksponering eller kortvarige høy eksponering, som best predikerer økt risiko for benzenindusert blod- og lymfekreft. Per dags dato finnes det ingen holdepunkter for å si at eksponering som i stor grad kan tilskrives høye og kortvarige eksponeringer bidrar mest til den økte risikoen.

Ingen studier har rapportert om noen terskelverdi for benzens skadelige effekter på blod. Nyere studier tyder på at dose-responsforholdet mellom benzen og den skadelige effekten på blod er ikke-lineært, altså at effekten ved lavere eksponeringsnivå kan være relativt høyere enn ved høye eksponeringsnivå. Dette skyldes at det er benzens stoffskifteprodukter som er kreftfremkallende,

og at et påvist enzymsystem med høy affinitet for benzen medfører en relativt høyere produksjon av de mest skadelige stoffskifteproduktene hos lavt eksponerte arbeidstakere (under 1 ppm) sammenlignet med arbeidstakere med høy eksponering der enzymsystemet mettes. En nyere meta-analyse som inkluderer studier med eksponeringsestimater, indikerer at en kumulativ eksponering på 10 ppm-år (f.eks. gjennomsnittlig eksponering på 1 ppm over 10 år, 2 ppm over 5 år, osv) gir en signifikant økt relativ risiko på 1,14 (10). Den kumulative eksponeringen som ga en økt risiko for leukemi i Kreftregisterets studie på norske offshore-arbeidere var enda lavere (9). Det antas at eksponeringen som kreves for å gi økt risiko for myelomatose er noe høyere enn for AML.

Flere studier har vist at eksponering for benzen i mindre enn 5 år kan være tilstrekkelig for å gi økt risiko for leukemi, at gjennomsnittlig tid fra eksponeringsstart til utvikling av leukemi (latens-tid) er ca. 10 år, og at risikoen avtar betydelig 10-15 år etter siste eksponering.

Utredning av arbeidstakere med mistenkt benzen-indusert kreft

Ved utredning av personer med mistenkt arbeidsbetinget kreft skal arbeidsmedisineren vurdere sannsynligheten for en sammenheng mellom utviklet kreftsykdom og tidligere eksponering i arbeid. En slik arbeidsmedisinsk vurdering skal være vitenskapsbasert. Dette innebærer at det må gjøres en selvstendig gjennomgang og vurdering av tilgjengelig vitenskapelig dokumentasjon, og at det ikke er tilstrekkelig at denne gjøres basert på IARC-klassifiseringer alene. Ved vurdering av resultater fra epidemiologiske studier er det viktig å være oppmerksom på at det for noen av neoplasiene ikke finnes klare diagnostiske kriterier som skiller de fra hverandre, klassifiseringene i kodeverk som oftest brukes er i stadig end-

ring (eks. ICD, WHO), og at flere mekanismeveier frem til de ulike krefttypene i dag er kjent.

I en arbeidsmedisinsk vurdering er det viktig å dokumentere de arbeidsrelaterede forholdene som har gitt eksponering for benzen, helst gjennom måledokumentasjon for stillingskategorier og arbeidsoppgaver som er relevant for arbeidstakeren, eller i form av dokumentert oppholdstid i områder med kjent benzeneksponering. Svært ofte har man ikke spesifikke målinger på enkeltarbeidstakere, men må sannsynliggjøre eksponeringen hos pasienten ut fra kunnskap som er oppnådd gjennom tidligere studier, eksponeringsvurderinger på arbeidsplassen eller lignende type bedrifter. Yrkeshygienikere kan bidra i eksponeringsvurderingen og i å bedømme hvilken grad allerede igangsatte verneiltak og arbeidstakerens bruk av verneutstyr har hatt betydning for den reelle eksponeringen.

Oppsummering

IARC har klassifisert benzen som et gruppe 1-karsinogen for AML – sikkert kreftfremkallende for mennesker (1). I tillegg til økende holdepunkter for å si at benzen også øker risikoen for å utvikle ALL, KLL, myelomatose og NHL, er det biologisk plausibelt å tenke seg at benzen er en sannsynlig årsaksfaktor også for KML og

B-celle lymfoide neoplasier som også utvikles i benmargen. Ny kunnskap indikerer at den gjeldende grenseverdien på 1 ppm er for høy til å kunne beskytte mot økt risiko for å utvikle leukemi.

Referanser

1. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. A Review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations. 2012;vol. 100F.
2. Linet MS, Yin SN, Gilbert ES, et al. A retrospective cohort study of cause-specific mortality and incidence of hematopoietic malignancies in Chinese benzene-exposed workers. *Int J Cancer*. 2015;137(9):2184-2197.
3. Bassig BA, Friesen MC, Vermeulen R, et al. Occupational exposure to benzene and Non-Hodgkin lymphoma in a population-based cohort: The Shanghai Women's Health Study. *Env Health Perspect*. 2015;123(10):971-977.
4. Vlaanderen J, Lan Q, Kromhout H, Rothman N, Vermeulen R. Occupational benzene exposure and the risk of lymphoma subtypes: a meta-analysis of cohort studies incorporating three study quality dimensions. *Environ Health Perspect*. 2011;119(2):159-167.
5. Schnatter AR, Glass DC, Tang G, Irons RD, Rushton L. Myelodysplastic syndrome and benzene exposure among petroleum workers: an international pooled analysis. *J Natl Cancer Inst*. 2012;104:1724-1737.
6. Vlaanderen J, Lan Q, Kromhout H, Rothman N, Vermeulen R. Occupational benzene exposure and the risk of chronic myeloid leukemia: a meta-analysis of cohort studies incorporating study quality dimensions. *Am J Ind Med*. 2012;55:779-785.
7. Glass DC, Schnatter AR, Tang G, Irons RD, Rushton L. Risk of myeloproliferative disease and chronic myeloid leukaemia following exposure to low-level benzene in a nested case-control study of petroleum workers. *Occup Env Med*. 2014;71:266-274.
8. Kirkeleit J, Riise T, Bråtveit M, Moen BE. Increased risk of acute myelogenous leukemia and multiple myeloma in a historical cohort of upstream petroleum workers offshore. *Cancer Causes Control*. 2008;19(1):13-23.
9. Stenehjem J, Kjærheim K, Bråtveit M, et al. Benzene exposure and risk of lymphohaematopoietic cancers in 25 000 offshore oil industry workers. *Br J Cancer*. 2015;112:1603-1612.
10. Vlaanderen J, Portengen L, Rothman N, Lan Q, Kromhout H, Vermeulen R. Flexible meta-regression to assess the shape of the benzene-leukemia exposure-response curve. *Environ Health Perspect*. 2010;118:526-532.

«Den tredje bølgen» av asbestsykdommer – hva gjør vi?

Ebba Wergeland (ebba-we@online.no) og Gunnar Mowe, begge dr.med og spesialister i arbeidsmedisin



“Asbestiving/sanering. Kilde Wikimedia Commons”

Det er tretti år siden Norge fikk asbest-forbud. Men asbesten ble ikke borte. Den er overalt omkring oss i eldre bygg og installasjoner. Når noe av dette blir revet eller ødelagt, blir det asbeststøv. Det er like farlig som før, men kunnskapene er gått i glemmeboka, både hos bygningsarbeidere og leger.

I England har de et register over asbestarbeidere og de registrerer dødsfall av asbestose og asbestkreft. De fleste av dagens asbestarbeidere i England er saneringsarbeidere, akkurat som i Norge. Studier viser nå at risikoen for asbestsykdom er like høy blant dem som blant andre asbestarbeidere. I Norge følger vi ikke opp saneringsarbeidene og vet ikke om de blir syke.

Amerikanerne snakker om «the third wave», den tredje bølgen av asbestsykdommer (1). Først rammet epidemien arbeiderne som utvant og bearbeidet mineralet. Så ble bygningsarbeidere og andre som brukte asbestproduktene syke. Den tredje bølgen rammer dem som håndterer gammelt asbestmateriale, «asbestos in place», uten å være beskyttet mot støvet. Det kan være saneringsarbeidere med spesialopplæring, men også arbeidere uten opplæring og uten beskyttelse. Mange kommer uforvarende borti asbesten fordi ingen har kartlagt arbeidsplassen på forhånd.

Urovekkende resultater

Siden 1971 har arbeidstilsynet i England registrert alle asbestarbeidere med arbeidsoppgavene

de har hatt. Saneringsarbeid består i å klargjøre områder med asbest, fjerne asbestholdig materiale, pakke det i sekker og reingjøre området. I en studie av mer enn 30 000 saneringsarbeidere fant de både generell overdødelighet og overdødelighet av asbestsykdommer som lungekreft, mesotheliom og luftveissykdommer, inkludert asbestose (2). En annen studie viste at forekomsten av asbestose og mesotheliom som dødsårsak var omtrent tre ganger så høy blant saneringsarbeidene som blant produksjonsarbeidene (3). Det var lavere risiko i de yngste fødselskullene og blant asbestarbeidere som var begynt i nyere tid. Det kan bety at strengere kontrolltiltak har hatt en viss virkning, men oppfølgingstiden er

enda for kort til å si dette sikkert. En finsk studie fra 1998 tyder på verneutstyr og innelukking ikke alltid gir godt nok vern (4).

I Norge har mesotheliom-forekomsten fulgt asbestimportkurven med om lag 30-40 års forsinkelse. Vi passerte tilsynelatende toppen rundt 2010. Mesotheliom er en sjelden krefttype, men forekomsten er også en indikator for forekomsten av andre, vanligere asbestsykdommer. For hvert tilfelle av mesotheliom har det anslagsvis vært minst 2-5 tilfeller av lungekreft og et ukjent antall andre krefttyper, avhengig av asbesttyper og oppfølgingstid (5,6).

Vi vet lite om risikoen for dem som fortsatt er utsatt for asbeststøv i Norge. Den er ikke nødvendigvis blitt mindre. At mesotheliom-forekomsten avtar er naturlig, ettersom færre har arbeidet med asbest fra 70-tallet og utover. Men studiene fra England tyder på at asbest fortsatt utgjør en betydelig sykdomsrisiko. Situasjonen behøver ikke å være like alvorlig i Norge, men vi har ingen tilsvarende oversikt. Derfor vet vi ikke.

I 1984 kom Arbeidstilsynets forskrift som forbød bruk av asbest (med en del unntak). Men forbudet mot import og salg kom ikke før i 1986. Siden 1920 hadde Norge importert, bearbeidet og brukt hundretusenvis av tonn asbest. Ikke bare i bygninger, men i skip og maskiner, elektriske installasjoner, vann og kloakkrør, pakninger og gulvbelegg og mange andre steder (7). Asbestimporten nådde toppen rundt 1975, ti år før forbudet. Mange bedrifter skjønnte at det gikk mot forbud, og fant erstatningsmaterialer. Det hjalp også at fagforeningene engasjerte seg. Bygningsarbeidernes tillitsvalgte reiste rundt på byggeplassene og stanset støvende håndtering av asbestholdig materiale. De greide å få mange store entreprenører til å velge asbestfrie materialer lenge før forbudet kom.

Hvem tar ansvar?

Hvem griper inn mot asbestrisikoen i dag? De regionale verneombudene er aktive, blant annet med opplæring i saneringsarbeid. Fellesforbundets medlemsblad Magasinet forteller medlemmene om asbestrisikoen (8). Men det er ikke nok. Kan Fellesforbundet gjenta suksessen til bygningsarbeiderne på 70-tallet? Kan tillitsvalgte igjen besøke arbeidsplassene og stanse arbeidet hvis de ser riving, oppussing eller avfallshåndtering uten forhåndskartlegging og uten påbudte vernetiltak? Arbeidstilsynet sier i sin informasjon til arbeidstakere at man ikke skal godta arbeid med asbest. Det er riktig, men hvem tør si fra? De fleste av dagens asbestutsatte er kanskje utenlandske løsarbeidere som settes til asbestarbeid uten opplæring eller vernetiltak. De kan bli sendt hjem hvis de klager.

Arbeidsgivere har plikt til å undersøke om det er asbest i bygget eller konstruksjonen før de setter i gang arbeid som kan frigjøre asbeststøv. Finner de asbest, skal de kontakte et saneringsfirma fra Arbeidstilsynets godkjenningslister. Men mange dropper disse forundersøkelsene - av uvitenhet eller for å spare penger. Arbeidstilsynet kan politianmelde arbeidsgivere som ikke kan dokumentere at bygget er undersøkt og asbestfritt, men sjansen for å bli tatt er svært liten. I 2013 kontrollerte det svenske arbeidstilsynet asbesthåndteringen hos 134 arbeidsgivere. Over halvparten brøt med miljøkravene og utsatte dermed arbeiderne for asbeststøv og helsefare (9). Situasjonen er neppe bedre her.

Hva slags dokumentasjon får arbeidsgiverne når de følger reglene? Hvis de ikke har kompetanse i egen bedrift, må de kontakte noen som tilbyr miljøkartlegging. Men ikke alle miljøkartleggere er like gode.

En byggherre hadde engasjert mil-

jøkartlegger før rivingsarbeidet ble satt i gang, slik forskriften krever. Rapporten han fikk tilbake sa at det ikke var registrert asbest. Men det var bare tatt en eneste prøve. Og i rapporten fraskrev miljøkartleggeren seg ethvert ansvar hvis det skulle finnes asbest eller andre farlige stoffer andre steder i bygget enn der prøven var tatt.

«Miljøkartleggeren» i dette eksempelet er ikke enestående. Flere gjør det på samme måte. De kartlegger en flik av bygget eller området, og fraskriver seg ansvaret for resten. I dette tilfellet kunne heldigvis arbeiderne selv nok om asbest til at de fikk mistanke da de tok fatt på rivingen. Men da alarmen gikk, var allerede asbestholdig støv spredt utover et stort område. Hvis ikke arbeiderne hadde fattet mistanke, kunne forensingen blitt verre - og ingen ville vite det. Ansvarsløs asbesthåndtering får også konsekvenser for naboene og det ytre miljøet.

Ingen kan uten analyse si med sikkerhet om et bygg inneholder asbest, står det på Arbeidstilsynets nettsider. Miljøkartleggeren sender prøver til analyse, men det er ingen godkjenningsordning for analyselaboratorier. I USA har analyselaboratorier forfalsket resultatene fra asbestprøver. Dårlig analysekvalitet er nok vanligere enn forfalskning, men like farlig.

Saneringsfirmaene skal være godkjent av Arbeidstilsynet, men gir dagens godkjenningsordning noen sikkerhet for kvalitet? Forskriften om asbest har regler som skal beskytte arbeiderne mot asbestsykdom, og hindre at asbeststøvet og sykdomsrisikoen spres til nabolaget. (Forskriften er nå innbakt i «Forskrift om utførelse av arbeid» kapittel 3 og 4 med detaljerte kommentarer.) Det er også regler om helseundersøkelser. Men opplysningene registreres ikke sentralt, og følger ikke arbeiderne når de skifter arbeidsgiver, eller til sykdommene melder seg - lenge etter den

første asbestkontakten.

Om ti års tid kommer det kanskje en norsk «sjokkrapport» fra forskere som har samlet informasjon om saneringsarbeidere. Da kommer også medieoppslagene som ofte må til hvis helsefarlige arbeidsforhold skal få politisk interesse. Men vi har kunnskaper nok til å forebygge «den tredje bølgen» av asbestsykdommer i Norge uten å vente på «sjokkrapporten».

Hvordan begrense «den tredje bølgen»?

Hovedoppgaven er kartlegging. Akkurat som miljømyndighetene kartlegger hvor det finnes PCB og kvikksølv, er det mulig å kartlegge mye av asbesten i bygningsmassen, i elektriske installasjoner osv. Tanken er ikke ny. I et brev datert 29.6.87 fra Oslo kommunes bedriftsoverlege Jan Svele til alle bedriftslegene i Oslo kommune, ber han dem kartlegge «all forekomst av asbestholdig materiale som har yrkeshygienisk betydning» i sine etater og bedrifter. Den 25.1.88 sendte Direktoratet for arbeidstilsynet ut en liste til samtlige regionskontor over produktbetegnelser og anvendelsesområder for asbestholdige produkter fra Norsk Eternitfabrikk 1942-1980 (da bedriften ble nedlagt). Formålet var det samme: kartlegging. Listen kan fortsatt brukes.

Bedriftshelsetjenesten må forklare bedriftsledelsen at det er nødvendig å kartlegge og merke asbesten i egne bygninger, akkurat som bedriftsoverlegen i Oslo kommune gjorde. Da vet de på forhånd om det er asbestrisiko for dem som skal rive, bygge om eller borre i vegger, tak eller gulv.

Vi trenger bedre kontroll med kvaliteten av miljøkartlegging og analyser. Arbeidsgivere og byggherrer må kunne stole på at de får den informasjonen de behøver for å beskytte sine ansatte.

Det må ikke være opp til hver enkelt arbeidsgiver og byggherre

å bestemme om miljøkartlegging er nødvendig. Noen krav må være absolutte, for eksempel kartlegging i alle bygg fra før forbudet kom i 1986, og av bestemte typer maskiner og konstruksjoner. Ellers vil altfor mange «tro» at det er unødvendig, uten å undersøke. Og flere arbeidere vil bli utsatt for asbest uten å vite det.

Den nye generasjonen av bygningsarbeidere har knapt nok hørt om asbest under yrkesopplæringen. Bedriftshelsetjenesten må forsikre seg om at lærlingene i bedriften vet nok til å unngå asbestpåvirkning. De må vite når de skal mistenke asbestrisiko i en jobb, og hva de har krav på fra bedriften eller byggherren.

Et register over asbestutsatte arbeidere kan synliggjøre en risiko som mange tror er historie. Det er viktig for overvåkingen, men det redder ingen liv. Det viser bare hvor godt eller dårlig vi lykkes med tiltakene som skal forebygge asbestsykdommer. Det snakkes mye om «systematisk HMS», men bedriften Norge arbeider ikke særlig systematisk med «den tredje bølgen» av asbestsykdommer. Arbeidsmedisinerne og yrkeshygienikerne bør bruke sin kompetanse og sine organisasjoner til å sette forebygging av asbestsykdommer på dagsorden igjen.

Takk til senioringeniør Guro Rognstad og seniorinspektør André Kaarød i Arbeidstilsynet, og til yrkeshygieniker Ellen Lunde (tidligere Arbeidstilsynet) - for gjennomlesning og kommentarer.

Referanser

1. Landrigan PJ, Kazemi H (ed). The Third Wave of Asbestos Disease: Exposure to Asbestos in Place. Public Health Control. Annals of the New York Academy of Sciences. Vol. 643. 1991.
2. Frost G, Harding AH, Darnton A, McElvenny D, Morgan D. Occupational exposure to asbestos and mortality among asbestos removal workers: a Poisson regression analysis. Br J Cancer. 2008 Sep 2;99(5):822-9.
3. Harding AH, Darnton AJ. Asbestosis and mesothelioma among British asbestos workers (1971-2005). Am J Ind Med. 2010 Nov;53(11):1070-80.
4. Riala REE, Riipinen HM. Respirator and High Efficiency Particulate Air Filtration Unit Performance in Asbestos Abatement. Applied Occupational and Environmental Hygiene.13;1: 1998, 32-40
5. Selikoff IJ, Churg J, Hammond EC. Asbestos exposure and neoplasia, JAMA april 6, 1964
6. Ulvestad B, Kjærheim K, Martinsen JI et al. Cancer incidence among workers in the asbestos-cement producing industry in Norway. Scand J Work Environ Health 2002;28(6):411-417.
7. Johansen B, Evje M, Tesli J. Asbesthåndboka. Gyldendal, Oslo 2008
8. Magasinet, nr,2 2016, s-8-11.
9. Majoritet fikk krav vid inspeksjon av asbest. Arbeidsmiljøverket. Pressmeddelande 3.4.2014.

Skorsteinsfeieren: Fra Pott til Poppins

Anniken Sandvik, Lege i spesialisering, Seksjon for Miljø- og arbeidsmedisin, OUS Ullevål
anniks@ous-hf.no

Historien om Percivall Pott (1714-1788) er en arbeidsmedisinsk klassiker. Pott jobbet som kirurg i London på 1700-tallet og var høyt aktet i sin samtid. I dag er han blant annet kjent for «Pott's fracture», en komplisert bimalleolær ankelfraktur, og «Pott's disease», som betegner deformasjon av ryggsoylen på grunn av tuberkulose. Gjennom sitt arbeid la han merke til at svært mange av pasientene med kreft i scrotum jobbet som skorsteinsfeiere (1). Basert på denne observasjonen fremsatte Pott hypotesen om at eksponering for sot på huden er kreftfremkallende. Hypotesen viste seg å være riktig, og dannet grunnlaget for dagens kunnskap om kreftisiko ved eksponering for polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH).

Feierne hadde få muligheter til å vaske seg etter arbeidsdagen, og hadde sot og aske på huden over lengre perioder. Ikke minst kan mye sot ha samlet seg i foldene på scrotum ved at svetten rant nedover. Det er imponerende at Pott allerede på slutten av 1700-tallet lanserte en korrekt teori om kreftfremkallende stoffer i arbeidsmiljøet. Hans observasjon regnes som selve grunnsteinen i kunnskapen vi senere har opparbeidet om forebygging av miljøbettinget kreft. Ramazzini omtaler ikke sykdommer hos feiere i sitt verk. Det er derfor rimelig å karakterisere også Pott som en pionér innenfor arbeidsmedisinen (2). Pott publiserte teorien om yrkesbettinget kreft hos skorsteinsfeiere i en rapport utgitt i London i 1775: *“Chirurgical Observations Relative to the Cataract, the Polypus of the Nose, the Cancer of the Scrotum, the Different Kinds of*



Skorsteinsfeier. Det kongelige bibliotek, Danmark.
Foto: Sven Türc. Wikimedia Commons, 2011.

Ruptures, and the Mortification of Toes and Feet”(1).

I denne rapporten skriver han følgende om barn og unges arbeidsforhold som feiere:

“The fate of these people seems singularly hard: in their early infancy they are most frequently treated with great brutality, and almost starved with cold and hunger; they are thrust up narrow, and sometimes hot chimneys, where they are bruised, burned and almost suffocated; and when they get to puberty, become peculiarly liable to a most noisome, painful and fatal disease.” (1).

Om den fatale sykdommen – skrotalkreft – skriver han følgende:

“It is a disease which always makes it first attack on, and its

first appearance in, the inferior part of the scrotum; there it produces a superficial, painful, ragged ill-looking sore, with hard and rising edges; the trade call it soot-wart. I never saw it under the age of puberty, which is, I suppose, one reason why it is generally taken, both by patient and surgeon, for venereal, and being treated with mercurials, is thereby soon and much exasperated: in no great length of time, it pervades the skin, dartos and membranes of the scrotum, and seizes the testicle, which it enlarges, hardens and renders truly and thoroughly distempered; from whence it makes its way up to the spermatic process into the abdomen, most frequently indurating and spoiling the inguinal glands: when arrived within the abdomen, it affects some of viscera, and then very soon becomes painfully destructive.”(1)

Pott hadde en klar mistanke om årsaken til sykdommen – en hypotese som altså senere har vist seg å være korrekt:

“The disease, in these people, seems to derive its origin from a lodgment of soot in the rugae of the scrotum, and at first not to be a disease of the habit.” (1)

Assosiasjonen mellom soteksponering og skrotalkreft ble ganske raskt akseptert i England. I andre land var man mer skeptiske til en slik sammenheng. Engelske feiere hadde sannsynligvis i større grad nærkontakt med sot, og derfor forekom sykdommen hyppigere her enn i andre land. I England klatret feierne selv inn i pipene og feide dem med håndholdte børster. I Skottland var det vanligere å fire ned en børste med lodd på og deretter heise denne opp igjen. Dette var ikke mulig i London, hvor pipene etter en stor brann i 1666 var bygget svært smale og ofte i svinger. I tillegg vet vi at de engelske feierne tjente noen ekstra slanter ved å sikte soten fra øvrig pipeavfall og selge den som gjødsel. Rutiner for hygiene varierte også. I Tyskland skal det for eksempel ha vært skikk blant feierne å daglig vaske seg fra topp til tå, mens dette sjelden var mulig for de engelske skorsteinsfeierene (2).

De voksne feiermestrene brukte små gutter til å gjøre feiervilkar i trange piper der det var vanskelig å komme til. Guttene ble rekruttert fra fattige kår, og ble ofte svært dårlig behandlet. Barn ble brukt til slikt arbeid i trange piper fra store deler av 1600-tallet til langt ut på 1800-tallet. Dette var naturlig nok et svært krevende og ekstremt farlig arbeid. Mange døde i pipebranner eller ble kvalt når de ble sittende fast inne i de trange pipene (3).

Det finnes lite dokumentasjon på disse barnas arbeidsvilkår, men i den britiske skjønnlitteraturen fra 1800-tallet kan vi finne hyppige omtaler av barn i feierbransjen. Mest kjent er Charles

Kingsleys bok «Water Babies», en roman som førte til stor offentlig sympati med smågutter brukt til feiervilkar (4). Også i Charles Dickens' romaner nevnes skorsteinsfeiere flere ganger, selv om de aldri spiller en svært fremtredende rolle. Oliver Twist holder for eksempel på å bli solgt til en feiermester, men unngår denne ublide skjebnen i siste liten (5). I den samtidige nordiske litteraturen finner vi også fortellinger om feiere. H.C Andersen skrev eventyret «Hyrdommen og skorsteinsfeieren» i 1845 (6). Den offentlige oppmerksomheten om de harde kårene førte til at det ble forbudt å bruke barn til feiervilkar i England fra 1840 (2).

I dag er skorsteinsfeiere et sjeldent yrke. Maskiner har overtatt mange av deres arbeidsoppgaver. Noen feiere finnes det imidlertid fremdeles, og de synes å holde yrkesstoltheten høyt. En pasient gjorde meg kjent med at det hvert år avholdes en internasjonal konferanse for feiere. Konferansen, «The International Meeting of Chimney Sweeps», holdes i den lille byen Santa Maria Maggiore i Piemonte i Italia (7). Nettopp herfra skal mange smågutter i sin tid ha blitt tvunget til å legge ut på reise for å livnære seg som feiere. Under konferansen går feierne i opptog ikledd flosshatt og tradisjonelle svarte klær. De deler ut sukkertøy til alle barna som ser på – en symbolsk gest til fortidens små feiergutter og en påminning om yrkets brutale forhistorie som barnearbeid.

Skorsteinsfeieren som litterær karakter er omgitt av myter og mystikk. Han er en heroisk og romantisk karakter som knyttes til godt hell. I følge tradisjonen bringer det lykke å ta feieren i hånden. Det bringer også godt hell hvis en feier er til stede i et bryllup og særlig lykkebringende er det hvis han kysser bruden på kinnet (3). Det er mulig at dette kan knyttes til feierens sentrale rolle i brannforebyggingen. Kontrasten mellom den hvite bruden og den sotsvarte feieren kan også

ha vært en fascinasjon. Dessuten hadde feieren det sjeldne privilegiet å bli sluppet inn i privatboligers innerste rom, og det var gjerne kvinnene som åpnet adgangen til huset (3). Dette kan ha gitt grobunn for romantiske forestillinger knyttet til denne yrkesgruppen. At feieren bringer lykke får vi også høre i fortellingen om Mary Poppins. Den sjarmerende feieren Bert synger “A sweep is as lucky, as lucky can be [...] Good luck will rub off when I shakes 'ands with you” (8). Pott ville kanskje ikke ha vært enig i at feierens håndtrykk er spesielt lykkebringende?

Referanser

1. Pott P. Chirurgical Observations Relative to the Cataract, the Polypus of the Nose, the Cancer of the Scrotum, the Different Kinds of Ruptures, and the Mortification of the Toes and Feet. London, 1775.
2. Doll R. Pott and the Path to Prevention. Archiv für Geschwulstforschung 1975;45/6:521-531.
3. Cullingford B. British Chimney Sweeps. Five Centuries of Chimney Sweeping. Sussex, 2000.
4. Kingsley C. Water Babies. A Fairy Story for a Land-Baby. 1863.
5. Dickens C. Oliver Twist. London, 1838.
6. Andersen H.C. Hyrdommen og skorsteinsfeieren. 1845.
7. <http://www.museospazzacamino.it/> 02.02.16
8. Chim chim cher-ee. The Sherman brothers, 1961.

Sykmelding til besvær

Ørn Terje Foss

Jeg er ikke sykelig opptatt av sykefravær eller synes at sykefraværsoppfølging er det viktigste en arbeidsmedisiner kan engasjere seg i. Men siden første innlegg i @rneblikk-serien tok for seg sykefraværspolitikken, tar jeg med et innlegg til om samme tema mens jeg er i gang, før blikket seinere i år kastes mot noe annet.

Spørsmålet er litt forenklet: Hvor ødeleggende er fritidsmedisinerens sykmeldingsskriving for sykefraværsoppfølgingen i virksomhetene?

Spørsmålet ble nylig aktualisert av medieoppslag om en rapport fra Simen Markussen og Knut Røed ved Frischsenteret (1). Rapporten er et «Discussion paper» som tar utgangspunkt i dilemmaet for norske fastleger som skal ivareta sin portvaktrolle når det gjelder legitimering av trygdeytelser, mens de samtidig opererer i et marked hvor pasientene kan velge en annen fastlege hvis de ønsker.

På bakgrunn av registerdata viser Markussen og Røed at arbeidstakere har større sannsynlighet for å velge en fastlege som har en mer liberal sykmeldingspraksis enn en mer restriktiv lege. Videre finner de at norske fastleger som har ledig listekapasitet og konkurrerer om pasienter i et marked, har en tendens til å være mer imøtekommende overfor pasientenes ønske. Det kan f.eks. innebære å skrive ut en sykmelding der andre ville ha tatt en diskusjon og avvist en sykmelding fordi det ikke var medisinsk-faglig grunnlag for å attestere fravær fra jobben, selv om en risikerte at pasienten kunne valgt seg en ny fastlege. Markussen og Røed fant at effekten av denne mar-

kedsstyrte konkurransen gjør at sykefraværet blir høyere enn det ellers ville ha vært; sykefraværet i Norge ville vært tre til fire prosent lavere hvis fastlegene ikke konkurrerte om pasienter.

Så minner jeg om at det fra 2016 på Helsedirektoratets nettsider foreligger en revidert sykmelderveileder utvidet med en diagnosespesifikk beslutningsstøtte til sykmeldere (2). Intensjonen er å gi kunnskapsbasert støtte i dialogen med pasienten i sykmeldingsprosessen, og bistand til sykmelder i meldingene til arbeidsgiver. Veilederen gir også en beskrivelse av de medisinsk-faglige rådskonsekvenser for sykmeldingslengde og type.

I veilederen presiseres at pasienten må vurderes og behandles individuelt, og at smerter og funksjonstap kan være forskjellig ved samme diagnose, og arbeidskrav og tilretteleggingsmuligheter på arbeidsplassen varierer. Allikevel er frykten stor for at denne beslutningsstøtten vil fungere mer som en «sykmeldingsnorm» basert på diagnose og behandlingsutsikter slik fritidsmedisinerne er vant til, enn et verktøy som differensierer etter arbeidstakers arbeids- og funksjonsevne kombinert med virksomhetens muligheter for tilrettelegging slik en arbeidsmedisiner burde være vant til. Slik kritikk har framkommet i Sverige, som allerede har hatt en tilsvarende beslutningsstøtte på Sosialstyrelsens nettsider (3) i flere år.

Er det hensiktsmessig bruk av fritidsmedisinerens tid å fylle ut erklæringer til NAV og arbeidsgiver om at den ansatte må være borte fra arbeidet pga sykdom, når den ansatte like gjerne

kunne ha meddelt dette direkte til arbeidsgiver sjøl? Intensjonen med IA-avtalen har jo hele tiden vært å få i stand en dialog mellom den ansatte og arbeidsgiver, uten å være avhengig av meldingsutveksling med en sykmelder som i de fleste tilfeller ikke har kjennskap til arbeidsplassens muligheter til tilrettelegging eller hvilke helsefremmende eller negative faktorer arbeidsplassen har å by på.

Når sykmeldingen i en del tilfeller kan være påvirket av legens markedssituasjon og i andre tilfeller stikker kjepper i hjulene for en nødvendig dialog mellom ansatt og arbeidstaker ved å være mer fokusert rundt en diagnose og behandlingsmulighetene for sykdommen enn vurdering av arbeidsevne, så er det kanskje rimelig å spørre seg hvorfor det fortsatt kreves slik ressurskrevende attestering uten merkbar nytteverdi?

Det er en utbredt skepsis både blant arbeidsgivere og en del arbeidstakerorganisasjoner til å stole på at dette er noe arbeidstaker og arbeidsgiver kan ordne opp i selv uten fritidsmedisinerens innblanding. Selv om det er flere faktorer enn bare bruk av egenmeldinger som har påvirket resultatet, så skulle en tro at erfaringene fra tillitsprosjektet i Mandal ville åpne for flere forsøk eller permanent innføring av ordninger uten å basere seg på sykmeldingsattester etter tre eller åtte egenmeldingsdager. Forsøket med utvidet egenmelding til 365 dager kombinert med en del opplærings- og støttetiltak for ledere i Mandal kommune (4) har vist at dette verken gir høyere sykefravær eller høyere utstøting fra arbeidslivet. Les og lær.

Men for å være konstruktiv: Noe må vi da kunne bruke fritidsmedisinene til i sykefraværsoppfølgingen? Allerede i 2003 foreslo jeg på et møte med trygdemedisinere at det viktigste budskapet fra sykmelder som innspill til dialogen mellom ansatt og leder ville være en avklaring i form av et entydig «Ja» eller «Nei» på følgende enkle spørsmål:

- Er pasienten innlagt på sykehus eller helt sengebundet pga sykdom?
- Er pasienten forhindret fra å kunne bevege seg utenfor hjemmet pga sykdom?
- Kan pasienten klare å reise til/ fra jobb tross sykdommen?
- Kan pasienten ha samtale med arbeidsgiver tross sykdommen?
- Kan pasienten ha samvær eller

kontakt med kolleger og nærmeste leder?

- Kan pasienten henvises til oppfølgingsamtale hos BHT?

Forslaget ble gjentatt i et innspill til Rikstrygdeverket etter et møte i september 2003 om IA og funksjonsvurdering som Namf var invitert til (jeg var på den tiden leder av Namf), og hvor Rikstrygdeverket ønsket innspill på eventuelle forbedringer av feltene i sykmeldingsattesten.

Men har man tatt forslagene til følge eller kommet med argumenter eller dokumentasjon som legger dette dødt? Neida, men gir vi opp? Neida.

Referanser:

1. IZA DP No. 9825: The Market for Paid Sick Leave; Simen Markussen Knut Røed, March 2016 <http://ftp.iza.org/dp9825.pdf>

2. Helsedirektoratet; Sykmelderveileder (Faglig veileder for sykmeldere) <https://helsedirektoratet.no/retningslinjer/sykmelderveileder>

3. Socialstyrelsen; Försäkringsmedicinskt beslutsstöd <http://www.socialstyrelsen.se/riktlinjer/forsakringsmedicinskt-beslutsstod>

4. Effekter av Tillitsprosjektet i Mandal på sykefravær og avgangsalder. Arnstein Mykletun, Gaute Torsvik, Kjell Vaage. Rapport til FARVE, Uni Rokkansenteret https://uni.no/media/manual_upload/Rapport_7-2014_Mykletun_Torsvik_og_Vaage.pdf

Vårkonferansen

NAMF/NFAM 2016-05-23

Ole Jacob Møllerløkken,
ole.mollerlokken@uib.no

Etter å ha reist over flate marker så langt øyet kan se i mange mil reiste Fredriksten festning seg i horisonten og dannet en spektakulær ramme for årets vårkonferanse for Norsk Forening for Arbeidsmedisin og Norsk Arbeidsmedisinsk Forening. Konferansen ble standsmessig innledet med NFAM leder Laila M. Torp kjørende i en nydelig rød åpen amerikansk cabriolet av det ærverdige slaget og vi fikk en flott innledning til konferansen. Konferansen inneholdt flere gode foredrag og variert program som var både lærerikt og ga gode diskusjoner. Vi var omtrent 40 deltagere og fikk oppleve Halden på sitt beste i nydelig vær og med gode kolleger, med både AmCartreff, middag i Kongshallene på Fredriksten festning og flotte

bedriftsbesøk til fire nærliggende bedrifter. Og selv om enkelte mente det var noe depressiv stemning onsdag ettermiddag da bedriftshelsetjenestenes og arbeidsmedisins fremtid ble diskutert, så velger jeg å støtte meg på de mange gode foredragsholdere som fremtonet at vi må vise hva vi kan og sørge for at våre kunder vet om vår kompetanse som er bygget på lovkravene til våre tjenester.

På årsmøtets festmiddag torsdag kveld var det svært kjekt med både live Jazz-musikk, storfint besøk og god mat. NFAMs forskningspris 2015 gikk til Jose H. Alfonso for artikkelen: «Self-reported occupational exposure to chemical and physical factors and risk of skin problems: a 3-year fol-

low-up study of the general working population of Norway» (1). Ramazzini gratulerer!

Før festmiddagen ble årsmøtet i NAMF/NFAM avviklet. Ingen store motsetninger kom for dagen.

Det var årets vårkonferanse, vi gleder oss til neste år i Stavanger og håper å se mange av dere der!

Referanse:

Alfonso, J.H., Thyssen, J.P., Tynes, T., Mehlum, I.S., Johannessen, H.A. (2015). Self-reported occupational exposure to chemical and physical factors and risk of skin problems: a 3-year follow-up study of the general working population of Norway. *Acta Derm Venereol*, 95, 959-62. Doi: 10.2340/00015555-2135."

Returadresse:
Cox Bergen
Konag Christian
Frederiks plass 3,
5006 Bergen



B - Økonomi

Rask igangsetting av livreddende førstehjelp og umiddelbar bruk av hjertestarter reddet livet mitt!

Ingen bedrift er for stor eller for liten til å anskaffe seg hjertestarter. Så mange som 3000 - 5000 personer faller om med uventet hjertestans utenfor sykehus i Norge hvert år. Per i dag er det så mange som 9 av 10 som dør. Liv kan reddes og flere vil overleve hjertestans om det utplasseres flere hjertestartere i samfunnet. Vi oppfordrer alle bedrifter til å trygge sin arbeidsplass og nærmiljø ved å gå til anskaffelse av hjertestarter.

Norges beste tilbud på hjertestarter!

HeartSine Samaritan® PAD 350 Red Cross edition™:

- En driftssikker livredder som passer for alle typer bedrifter
- Markedets mest robuste. Tåler meget godt fukt og støv (IP 56)
- En av markedslederne i Norge
- Intuitiv og vedlikeholdsfri
- Benytter den fremste teknologi innen defibrillering
- Er fullt ut CE og FDA godkjent for internasjonalt bruk
- Svært brukervennlig med norsk tale
- Markedets beste garanti på hele 10 år
- Leveres med bæreseske



Røde Kors Førstehjelp

Telefon: 05003 | Internett: www.rodekorsforstehjelp.no | E-post: post@rodekorsforstehjelp.no

