Arbejdsrelateret udredning af asbestose og eksponeringsvurdering

Øyvind Omland[1], Harald William Meyer[2], Helle Lodberg Lauridsen[1], Jakob Hjort Bønløkke[1] & David Lee Sherson[3, 4]

STATUSARTIKEL

1) Arbejdsmedicinsk Enhed, Dansk Ramazzini Center, Aalborg Universitetshospital
2) Arbejds- og Miljømedicinsk Afdeling, Bispebjerg Hospital
3) Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital
4) Syddansk Center for Interstitielle LungeSygdomme, Lungemedicinsk Afdeling J, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger 2018;180:V10170739

Asbestose er interstitiel lungefibrose som følge af inhalation af asbestfibre [1]. Trods indførelsen af forbud mod brug af asbest i Danmark i 1986 synes incidensen ikke at falde [2]. Årsagen er sygdommens lange latenstid (25-40 år) [3]. Fra slutningen af 1920'erne til 1986 blev der importeret asbest til Danmark. Det er primært asbestens brandhæmmende egenskaber, der har medført det store forbrug og den udbredte anvendelse, særligt i en række bygningsmaterialer.

Asbestosediagnosen er vanskelig at stille og involverer forskellige lægelige discipliner. Centralt for diagnostikken er specialerne arbejdsmedicin, lungemedicin og radiologi, men thoraxkirurgi og patologi kan ligeledes involveres. I 2017 tilkendte Sundhedsstyrelsen tre arbejdsmedicinske afdelinger på hhv. Aalborg Universitetshospital, Bispebjerg Hospital og Odense Universitetshospital højtspecialiseret funktion i udredning af arbejdsrelateret asbestose med henblik på årsags- og risikovurdering af mulig arbejdsrelateret årsag til sygdommen. I artiklen fokuseres der på eksponering, eksponeringsidentifikation, estimat af kumuleret dosis og dosis-respons-relation samt udredning. I en anden artikel beskrives de kliniske, parakliniske og diagnostiske forhold ved asbestoselidelsen [4].

EKSPONERING

Asbestfibre er naturligt forekommende krystallinske mineralske silikater og er delt i to hovedgrupper: serpentin, som blandt andet krysotil (hvid asbest) tilhører, og amfibol, som blandt andet krokidolit (blå asbest) og amosit (brun asbest) tilhører.

Hovedgrupperne har forskellige fysiske og kemiske egenskaber, og serpentinerne har en hurtigere mukociliær *clearance* og nedbrydes hurtigere end de amfibole [5]. På trods af disse forskelle kan eksponering for alle former for asbestfibre medføre de samme asbestrelaterede sygdomme; både de nonmaligne og de maligne, selv om nogle hævder, at eksponering for krokidolit og amosit er farligere for mennesket end eksponering for krysotil [6]. Disse tre typer har været de dominerende former, som er brugt i Danmark. Frem til forbuddet i 1986 blev der importeret ca. 0,7 mio. tons asbest og 90% var krysotil. 90% af al asbest blev anvendt i Aalborg på Dansk Eternitfabrik: 90% var krysotil, 9% var krokidolit og 1% var amosit [7].

Diagnosticering af asbestose hos den enkelte patient afhænger af, at pågældende kan huske at have arbejdet med asbest. Dette kan for den enkelte patient være svært pga. den lange latenstid fra eksponeringsstart til diagnosetidspunkt [3]. Desuden kan det være svært at erindre de pågældende ansættelser, og i hvor lang tid samt på hvilken måde asbestudsættelsen er foregået. Trods mangel på danske historiske asbestmålinger foreligger der et betydeligt kendskab til arbejdssteder, materialer og processer, hvori asbest har indgået, hvilket

TABEL 1

Fag, hvor udsættelse for asbest er forekommet. Listen er alfabetisk og ikke udtømmende.

Asbestcementarbejdere
Automekanikere
Brandmænd
Elektrikere
Grovsmede
Isolatører
Kedelsmede
Kedelpassere
Rengøringsmedarbejdere
Rørlæggere
Svejsere
Taglæggere
Tømrere og snedkere
VVS-arbejdere
Værftsarbejdere

HOVEDBUDSKABER

- Diagnosen asbestose hviler primært på sandsynliggørelse af relevant udsættelse for asbestfibre hos en person med lungefibrose.
- Diagnosen er vanskelig at stille på grund af lang latenstid og mangel på historiske repræsentative nationale målinger af asbestfibre.
- Kumuleret eksponering for asbestfibre på ≥ 10 fiberår er associeret til asbestose og er et eksponeringsniveau lavere end gældende praksis ved tilkendelse af erstatning (25 fiberår).

af og til kan være til hjælp for patientens hukommelse [8]. I **Tabel 1** vises fag, hvor udsættelse for asbest er forekommet, og i **Tabel 2** vises produkttyper og materialer med indhold af asbest.

Den historiske asbesteksponering kan kvantificeres enten som fibre målt i luft eller som fibre målt i lungevæv. I tillæg til fibermålinger kan der undersøges for asbestlegemer i lungerne. Begge metoder rummer fejlkilder og medfører, at et kumuleret eksponeringsestimat er behæftet med usikkerhed.

KUMULERET ASBESTEKSPONERING BASERET PÅ MÅLINGER I LUFT

Den største hindring for et sikkert estimat er mangel på historiske målinger af asbest i luften på danske arbejdspladser. En af de få arbejdspladser i Danmark, hvor der over lang tid er foretaget målinger for asbestfibre, er Dansk Eternitfabrik i Aalborg [9]. Her blev der foretaget over 2.500 målinger i perioden 1973-1984. Der er ikke fra andre arbejdspladser i landet tilgængelige langtidsmålinger, der kan danne grundlag for sikre estimater. Af den grund anvendes publicerede historiske målinger fra andre lande (Holland, Sverige og USA) som grundlag for vurderingen af asbestudsættelsen i forskellige fag i Danmark [10-13], på trods af, at eksponeringen i samme fag kan variere i forskellige lande og målemetoderne ligeledes. Foruden denne studierelaterede variation er der rejst alvorlig kritik af validiteten af artikler, der er udgået fra institutter, som er sponsoreret af asbestindustrien. Dette gør sig f.eks. gældende for nogle af artiklerne i reviewet af *Williams et al* [10]. Der er således mulighed for, at data kan være biased, hvorfor man skal være særlig kritisk, hvis disse data skal indgå i eksponeringsvurderinger.

KUMULERET ASBESTEKSPONERING BASERET PÅ MÅLINGER I LUNGEVÆV

I erkendelse af en ikke ubetydelig usikkerhed ved eksponeringsestimater, der er baseret på luftmålinger, er målinger i målorganet lunge og lungehinder et alternativ. I en konsensusrapport fra 2015 [14] angives det, at en histologidiagnose af asbestose kræver et billede af diffus interstitiel fibrose i et godt præparat, mindst to asbestoselegemer pr. cm^2 snit og det antal nøgne fibre, som if. analyselaboratoriet er tilstrækkeligt for at udvikle asbestose. I rapporten angives histologivariable, som afspejler en høj sandsynlighed for asbesteksponering (**Tabel 3**).

De diagnostiske kriterier fra konsensusrapporten er blevet stærkt kritiseret [15-17], sågar med angivelse af at nogle forfattere ikke har oplyst om finansiel interessekonflikt (til asbestindustrien). Centrale kritikpunkter er, at identifikation af asbestlegemer og -fibre ikke giver et sandt billede af den historiske eksponering, og dette gælder særligt for krysotilfibre, idet disse ikke danner asbestlegemer i særlig grad, og lunge-*clearance* er høj for fibrene i forhold til de amfibole fibre. Dette er et særligt problem, da over 95% af asbestforbruget i verden i dag stammer fra krysotilasbest. Der rejses også kritik af de analysemetoder, der anvendes, da standardisering ikke er mulig pga. intrapatient- og intralaboratorievariabilitet. Den anbefalede skanningsmetode med elektronmikroskopi med lav forstørrelse til identifikation af fibre kritiseres, da metoden mangler sensitivitet og standardisering. Endelig rejses der kritik af anbefalingerne, da det kan føre til kirurgisk lungebiopsi i alle tilfælde af interstitiel fibrose med *usual interstitiel pneumonitis*-mønster, hvilket vil være ineffektivt og potentielt farligt. Målinger af asbestfibre i lungevæv er af ovenstående grunde ikke et reelt og anvendeligt alternativ til målinger i luft.

EKSPONERING-RESPONS

Der er generel enighed om, at udvikling af asbestose kræver en ikke ubetydelig eksponering for asbest. Som kumuleret eksponeringsmål anvendes antal asbestfiber/cm^3 luft/år, kaldet fiberår. Et fiberår svarer til udsættelse for et asbestfiber/cm^3 luft i hele arbejdstiden i et år. Højdosiseksponering vil derfor kræve kortere tid end lavdosiseksponering, før den kritiske eksponeringsdosis nås. Grænseværdien for asbestfibre er 0,1 fiber/cm^3 [18]. Der er målt høje doser ved arbejde med fjernelse af asbestisolering (2-40 fiber/cm^3), afrivning af linoleum og ophugning af betongulv med 25% indhold af asbest (1-90 fiber/cm^3) [19]. Ved arbejde på Dansk Eternitfabrik i Aalborg i 1950'erne blev der målt koncentrationer så højt som 6.680 fibre/cm^3 ved skovling af asbest fra vogn

TABEL 2

Produkter, typer og materialer, som enten indeholder asbest, eller hvor der i nogle tilfælde forekommer asbest.

Materiale	Eksempler	Producenteksempler
Med asbest		
Asbestcementmateriale	Bølgeformede og plane plader, skifermateriale	Dansk Eternit
	Affaldsskakter, ventilations- og varmerør, sålbænke, skillevægge, fliser	–
Sprøjteasbest	Brandisolering, lydkondens- og varmeregulering	–
Tekstil	Asbesttråd	–
	Isolering af rør, kanal, kedel	
	Tætning af dør, rude, ventil, flange, luge	
I nogle tilfælde med asbest		
Asfaltpapir og -pap	Dampspærre, varmeisolering	Asahi
Gulvbelægning	Badeværelse, trappe, industribygning	Durac, Dermas
Kiselgur	Varmeisolering	–
Loftplade	Hullet plade til loftisolering	Asbetolux, Internit
Puds til loft og væg	Brandhæmmende og lydregulerende	Masters
Spartel- og fugemasse	Samling mellem betonelementer og slidlag	Sika
Tagmembran og -pap	Tagdækning	Everlite, Jens Villadsen
Teknisk isolering	Isolering af varmerør	–
Vinylbelægning	Belægning af væg, gulv og bordplade	Colo-vinyl, Vinylflex, Semiflex

TABEL 3

Guidelines for høj sandsynlighed for asbestudsættelse baseret på histologianalyse. Hvert enkelt kriterium medfører høj sandsynlighed [14].

〉 0,1 ×10^6 amfibole fibre 〉 5 µm/g tørt lungevæv
〉 1 ×10^6 amfibole fibre 〉 1 µm/g tørt lungevæv
〉 1.000 asbestlegemer/g tørt lungevæv ≈ 100 asbestlegemer/g vådt lungevæv
〉 1 asbestlegeme/ml bronkoalveolær *lavage*-væske målt ved lysmikroskopi

til blandemaskine [9]. Asbestose står på listen over erhvervssygdomme og kan anerkendes efter relevant eksponering, dog uden at nedre eksponeringsdosis er angivet. Uofficiel nedre grænse for anerkendelse er 25 fiberår, hvilket svarer til det kumulerede eksponeringsestimat, der øger risikoen for lungecancer med en faktor 2 [18]. Denne praksis tager ikke højde for de studier, hvor man har beskæftiget sig med dosis-respons-sammenhænge. I tre studier [20-22] er dosis-respons-sammenhænge undersøgt blandt tekstilarbejdere. *Huang* [20] fandt en forventet asbestoseprævalens på 3% ved en kumuleret eksponering på 43 fiberår og på 1% ved 22 fiberår. Data fra *Hein et al* [21] viste en *hazard*-ratio på ca. to ved eksponering for 50 fiberår, og *Berry et al* [22] konkluderede, at 1% prævalens for mulig asbestose var associeret til 55 fiberårs kumuleret eksponering. I modsætning til *Stayer et al*, der ingen tærskelværdi fandt for asbesteksponering [23], beskrev *Finkelstein* i sit studie en sigmoidalformet dosis-respons-kurve, hvor 1% prævalens for asbestose var relateret til en asbesteksponering på ti fiberår [24]. I andre studier er der fundet association mellem lavere eksponeringsniveauer (< 5 fiberår) og asbestose [11, 25]. Baseret på litteraturen kan der ikke sikkert identificeres en tærskelværdi for asbesteksponering, hverken for eksponeringsvarighed eller koncentration, når diagnosen asbestose skal stilles.

EKSPONERINGSUDREDNING

Klassisk optagelse af arbejdsbeskrivelse sammen med indsamling af viden fra tilgængelige kilder om asbestindhold i anvendte produkter, evt. målinger i luft og relevante biopsisvar, er hjørnestenen i eksponeringsvurderingen. Kirurgisk lungebiopsi er sjældent indiceret. En grundig arbejdsanamnese, udarbejdet af en erfaren arbejdsmediciner, er givet den bedste mulighed for at sandsynliggøre en asbestudsættelse samt dens art, karakter og eksponeringens størrelse. Hver periode inden for relevante ansættelser skal gennemgås med fokus på længden af eksponering, arten af de opgaver, hvor asbesteksponering har fundet sted, hvordan arbejdet er blevet udført og brug af relevant åndedrætsværn. Dette vil danne grundlag for et estimat af asbestudsættelsen i tid. Sammen med historiske koncentrationer af asbestfibre i luften fra relevante job [10-13], evt. suppleret med tilgængelige målinger fra relevante virksomheder, kan produktet tid × koncentration = fiberår udregnes. Med forbehold for de fejl, der kan være i retrospektiv eksponeringsvurdering, vil et realistisk estimat for asbesteksponering være: lav < 10 fiberår, moderat 10-25 fiberår, betydelig 25-100 fiberår og høj > 100 fiberår.

KONKLUSION

Baseret på det eksisterende datagrundlag er et kumuleret asbesteksponeringsestimat på > 10 fiberår et logisk eksponeringskrav til diagnosen asbestose.

SUMMARY

Øyvind Omland, Harald William Meyer, Helle Lodberg Lauridsen, Jakob Hjort Bønløkke & David Lee Sherson:

Work-up of asbestosis and estimation of asbestos exposure in an occupational context

Ugeskr Læger 2018;180:V10170739

Asbestosis is interstitial lung fibrosis due to inhalation of asbestos fibres. Up to the ban of import in 1986, 0.7 mil tons had been used in Denmark. The diagnosis of asbestosis is a challenge because of long latency time and very few national occupational asbestos measurements. The cornerstone of exposure assessment is a thorough occupational history, investigation of asbestos content in products used, search for possible and relevant measurements of asbestos fibres in the air, and results of lung biopsies, if present. Although no definite lower limit of exposure can be defined, a cumulated exposure of 〉 10 fibre-years is a relevant measure for exposure defining the disease, as one fibre-year equals one asbestos fibre/cm^3 air/occupational year.

KORRESPONDANCE: *Øyvind Omland*. E-mail: oo@rn.dk
ANTAGET: 16. februar 2018
PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 28. maj 2018
INTERESSEKONFLIKTER: Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. IARC Monograph Volume 100C: Asbestos (Chrysotile, Amosite, Chrocodolite, Tremolite, Actinolite and Anthophyllite). http://monographs.iarc.fr/ENG/Monogaphs/vol100C/mono100C-11pdf (12. maj 2014).
2. www.aes.dk/da/Statistik/Arbejdsskader/Erhvervssygdomme-fordelt-pAa-diagnoser.aspx (21. jan 2018).
3. Health Protection Agency. Asbestos: toxicological overview. Prepared by Bull S, HPA 2007, version 1. www.hpa.org.uk/webc/HPAweb-File/HPAweb_C/1202487029823 (25. jun 2014).
4. Lauridsen HL, Bønløkke J, Davidsen JR et al. Asbestose og pleurale plaques. Ugeskr Læger 2018;180:V10170773.
5. Nielsen LS, Bælum J, Rasmussen J et al. Occupational exposure and lung cancer – a systematic review of the literature. Arch Environ Occup Health 2014;69:191-206.
6. Wagner JC, Newhouse ML, Corrin B et al. Correlation between fibre content of the lung and disease in east London asbestos factory workers. Br J Ind Med 1988;46:305-8.
7. Raffn E. Kræft og dødsfald i asbestcementindustrien [ph.d.-afhand]. Københavns Universitet, 1990.
8. Rasmussen TR. Byggematerialer med asbest. Statens Byggeforskningsinstitut, 2010.
9. Hanberg S. Asbest. Det kriminelle tidsrum? Cementarbejdernes Fagforening, Aalborg, 1990.
10. Williams PRD, Phelka AD, Paustenbach DJ. A review of historical exposures to asbestos among skilled craftsmen. J Toxicol Environ Health, Part B 2007;10:319-77.

11. Rice C, Heineman EF. An asbestos job exposure matrix to characterize fiber type, length, and relative exposure intensity. Appl Occup Environ Hyg 2003;18:506-12.
12. Burdorf A, Swuste P. An expert system for evaluation of historical asbestos exposure as diagnostic criterion in asbestos-related diseases. Ann Occup Hyg 1999;43:57-66.
13. Boman N, Christensson B. Asbest på våra arbetspladser. Undersøkningrapport AMT 102/74. Arbetarskyddsstyrelsen, 1974.
14. Wolff H, Vehmas T, Oksa P et al. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. Scand J Work Environ Health 2014;41:5-15.
15. Baur X, Woitowitz H-J, Budnik LT et al. Asbestos, asbestosis, and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Am J Ind Med 2017;60:411-21.
16. Landrigan PJ. Comments on the 2014 Helsinki concensus rapport on asbestos. Ann Global Health 2016;82:217-20.
17. Soffritti M. Collegium Ramazzini response to "Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommandations". Scan J Work Environ Health 2016:42:91-4.
18. At-vejledning C.2.2-1, juli 2005 – opdateret oktober 2016. https://arbejdstilsynet.dk/da/h (21. jan 2018).
19. Bælum J, Staun P. Asbestsanering. Arbejdsmiljøfondet, 1989.
20. Huang JQ. A study on the dose-response relationship between asbestos exposure level and asbestosis among workers in a Chinese chrysotile factory. Biomed Environ Sci 1990;3:90-8.
21. Hein MJ, Stayner LT, Lehman E et al. Follow-up study of chrysotile asbestos textile workers: cohort mortality and doses-response. Occup Environ Med 2007;64:616-25.
22. Berry G, Gilson JC, Holmes S et al. Asbestosis: a study of dose-response relationship in an asbestos textile factory. Br Jr Ind Med 1979;36:98-112.
23. Stayner L, Smith R, Bailer J et al. Exposure-response analysis risk of respiratory disease associated with occupational exposure to chrysotile asbestos. Occup Environ Med 1997;54:646-52.
24. Finkelstein MM. Asbestosis in long-term employees of an Ontario asbestos-cement factory. Am Rev Respir Dis 1982;122:496-501.
25. Dement JM, Harris RL, Symons MJ et al. Exposures and mortality among chrisotile asbestos workers. Part II Mortality. Am J Ind Med 1983;4:421-33.