

Arbeidsforskningsinstituttene

1

Arbeidsfysiologisk institutt - Arbeidspsykologisk institutt - Muskelfysiologisk institutt
Yrkeshygienisk institutt

Kontoradresse: Gydas vei 8, tlf. 02/46 68 50

Postadresse: P.b. 8149 Dep Oslo 1

Tittel: TRESTØV - HELSEEFFEKTER

Forfatter(e): Finn Levy

Prosjektansvarlig:

Prosjektmedarbeidere:

Utgiver (institutt): Yrkeshygienisk institutt

Dato:

Nov.-85

Antall sider:

17

ISSN:

0800-3777

Serie:

HD 922/85

Sammendrag:

Foredragsmanuskript for "Nordiska arbetarskyddsfondernas konferens - Mekaniska skogsindustrin", Haiku gård, Finland, 5.-6. nov. 1985.

Foredraget gir en kort oversikt over fysiske og kjemiske forhold ved trestøv og de helseeffekter dette kan medføre: irritasjonseffekter i slimhinner og hud, allergiske reaksjoner fra hud (eksem, urtikaria), øvre luftveier (rhinitt, hoste), luftrørsgrener (bronkitt, astma) og lungeblærer (allergisk alveolitt), samt kreft i neseslimhinne og -bihuler.

Tilslutt omtales kort normer og aktuelle forebyggende tiltak. - 7 litteraturreferanser.

Stikkord:

Trestøv
Allergi
Nesekreft

Key words:

Wood dust
Allergy
Nasal cancer

TRESTØV - HELSEEFFEKTER

Finn Levy

Yrkeshygienisk institutt

Nov.-85

17

HD 922/85

Foredragsmanuskript for "Nordiska arbetarskyddsfondernas konferens - Mekaniska skogsindustrin", Haiku gård, Finland, 5.-6. nov. 1985.

Foredraget gir en kort oversikt over fysiske og kjemiske forhold ved trestøv og de helseeffekter dette kan medføre: irritasjonseffekter i slimhinner og hud, allergiske reaksjoner fra hud (eksem, urtikaria), øvre luftveier (rhinitt, hoste), luftrørsgrener (bronkitt, astma) og lungeblærer (allergisk alveolitt), samt kreft i neseslimhinne og -bihuler.

Tilslutt omtales kort normer og aktuelle forebyggende tiltak. - 7 litteraturreferanser.

Trestøv
Allergi
Nesekreft

Wood dust
Allergy
Nasal cancer

TRESTØV - HELSEEFFEKTER.

Foredrag ved Nordiska arbetarskyddsfondernas konferens.
Mekaniska skogsindustrin.

Haiku gård, Finland, 5.-6. november 1985.

Ass. overlege Finn Levy, Yrkeshygienisk institutt,
Postboks 8149-dep. N-0033 Oslo 1, Norge

INTRODUKSJON

Det er et stort antall personer i Norden som arbeider innen treindustrien. De fleste av disse kommer i direkte kontakt med trestøv i en eller annen form, i forbindelse med saging, sortering eller videre bearbeiding med sliping og pussing av diverse treslag.

Det er også velkjent innen treindustrien at kontakt med enkelte treslag, og spesielt med trestøv, kan medføre helseproblemer. Moderne slipemaskiner medfører også større mengder med finstøv enn tidligere manuelle slipeprosesser, slik at kravene til avsug og ventilasjon er økt. Man har også ved epidemiologiske undersøkelser påvist at trestøv øker risikoen for visse typer kreft. Motivasjonen for å gjennomføre forebyggende tiltak øker med kunnskap om helserisikoen, og informasjon er derfor meget viktig.

HVORDAN KAN TRESTØV MEDFØRE HELSEPROBLEMER?

Trestøv kan medføre helseproblemer på grunn av:

1. - mengden og partikkelstørrelsen av innåndet støv.
2. - trestøvetts kjemiske egenskaper i seg selv.
3. - innholdet av kjemikalier tilsatt for å unngå insektangrep og muggvekst.
4. - vekst av mikroorganismer på treoverflaten eller i trestøv/flis.

ORGANISMENS REAKSJONER PÅ TRESTØV

Virkemåten være en av følgende:

1. Lokalirriterende, toksisk:

Med stor nok støvbelastning vil alle reagere mer eller mindre på grunn av innholdet av irriterende/giftige stoffer i trestøvet. Den individuelle toleranse er imidlertid forskjellig, noen reagerer ved lave støvnivåer, andre først ved høy støvkonsentrasjon.

2. Overfølsomhet/hyperreaktivitet:

Dette innebærer at enkelte personer reagerer på lokalirritasjon eller toksiske stoffer ved særlig lave konsentrasjoner. Det er bare en mindre del av eksponerte som vil vise slike reaksjoner. Dette skjer gjerne når slimhinnen på forhånd er skadet, f.eks. ved virusinfeksjoner, kjemisk skade eller allergi. Ofte fører dette til at man slutter tidlig i denne typen arbeid.

3. Allergiske reaksjoner:

Av disse har vi 3 typer som er aktuelle:

a. Type-I-allergi:

Typisk er høysnue med eller uten samtidig bronchial astma. Disse allergireaksjoner forutsetter at det er dannet immunstoffer i blodet av typen IgE, immunglobulin-E, ved en forutgående kontakt med stoffet, sensibilisering. Dette kalles ofte en type-I-allergi eller straks-allergi, og en allergireaksjon vil senere utløses av minimale mengder av det aktuelle støv. Denne type allergi umuliggjør alt arbeid som fører til kontakt med støvet uten verneutstyr og medikamenter mot allergi.

b. Type-III-allergi:

Dette er en immunologisk reaksjon som skyldes innånding av store mengder antigen, altså organisk materiale som kan stimulere dannelsen av immunantistoffer. Her er det såkalt presipiterende antistoff av typen immunglobulin-G, IgG. Sammen med antigen vil dette føre til utfelling av såkalte immunkomplekser når man har en optimal konsentrasjon av begge stoffene, og i kroppen fører dette til frigjøring av bl.a. feberfremkallende stoffer fra de hvite blodlegemer. Et typisk sykdomsbilde her er den såkalte allergiske alveolitt, som også går under navnet "flisfyrrersyke, justerverksyke". Siden reaksjonen bare gir akutte symptomer ved høy støvkonsentrasjon, kan en fortsette lenge i samme arbeid uten å være klar over tilstanden.

c. Type-IV-allergi:

Kontakt med spesielle allergifremkallende stoffer i trestøv og trematerialer kan også føre til hudutslett, kontaktdermatitt. Dette er det vi kaller en immunologisk type-IV-reaksjon, der lymfocytene, de enkjernede, hvite blodlegemer angriper fremmede molekyler som trenger inn i kroppen, særlig i huden.

4. Utvikling av kreft.

Kreftutviklingen tar her meget lang tid, ca. 40 år (latenstid), mellom første eksponering, dvs. innånding av skadelig støv, og utvikling av kreftsvulst.

Kreft i neseslimhinnen og kjevehulene er hyppigere i møbelindustrien enn i befolkningen for øvrig. Det er fra USA også en rapport om økt hyppighet av Hodkins lymfom, en ondartet kreftform i lymfekjertlene, med mulig overvekt hos ansatte i møbelindustrien. Det er usikkert om det er trestøv eller annen eksponering som er årsaken.

I HVILKEN FORM ER TRESTØVET MEST RISIKABELT?

Generelt for alle støvpartikler gjelder det at partikkelstørrelsen er avgjørende for hvor langt inn i organismen støvet kan transporteres. Partikler under 5 mikrometer kalles respirable og kan nå helt perifert i lungene. Virkningen av støvet er også forskjellig om støvet havner på huden, i øynene, nesen eller i de dypere deler av luftveiene.

HVILKE SYMPTOMER FÅR VI VED PÅVIRKNING AV TRESTØV?

HUDEN.

Det groveste sagstøvet legger seg fortrinnsvis på huden, på hendene, i ansiktet og rundt halslinningen. Pga. svette vil stoffene kunne irritere huden rent mekanisk ved f.eks. gnidning mot klesplagg, svetten løser også ut kjemiske stoffer fra trestøvet, og dette går inn i huden. Slik kommer det i kontakt med de hvite blodlegemer og det kan føre til en sensibilisering som igjen fører til eksem (dermatitt, hudutslett).

Allergisk kontaktdermatitt (eksem) opptrer særlig hos arbeidere som håndterer tropiske, (eksotiske) treslag, f.eks. mahogny, mansonia, teak, palisander, obeche og iroco, men også for europeiske treslag, særlig eik, bøk og furu.

Hudreaksjoner ved bruk av eksotiske treslag skyldes som oftest stoffer fra kjerneveden ("heartwood"). Enkelte treslag inneholder sterkt lokalirriterende stoffer som alle kan reagere mot uten forutgående sensibilisering, f.eks. den klassiske "poison ivy", giftig eføy, som imidlertid ikke er noe problem i Norden.

Yrkeseksem hos skogsarbeidere skyldes oftest stoffer i den ytre veden ("sapwood") eller lav og moser som vokser på barken.

En som først er blitt sensibilisert (gjort overømfintlig) mot et treslag, vil kunne få eksem ved ny kontakt med tresorten, på samme måte som kontakt med f.eks. nikkel kan medføre langvarige og tilbakevendende eksemer. Dette kan f.eks. forekomme ved bruk av armbånd i teak eller palisander, eller andre tresmykker, knivhåndtak eller musikkinstrumenter. Dersom en har med et stykke tre fra det aktuelle treslag, er det mulig å teste hvilket av flere alternative treslag som fører til eksem. Dette gjøres hos lege ved en såkalt "lappeprøve", der en bit av tresortene legges på huden, og man ser etter om det kommer utslett i løpet av de første par døgn.

VIRKNINGER I LUFTVEIENE.

Øvre luftveier.

De middels store partikler som ikke umiddelbart faller til bakken, pustes lett inn. Partiklene som er mellom 100 og 10 mikrometer vil for en stor del avleires i de øvre luftveier, dvs. neselimhinnen og øvre del av svelget. Her fører de oftest til ren lokalirritasjon med tetthet og eventuelt tørrhet i neselimhinnen, hoste og harking under og etter arbeidstiden. Det er vist at støvet nedsetter slimtransporten, og derved slimhinnens egen evne til å rense bort støvet ved å transportere det til overflaten. Derved blir også tiden stoffene kan påvirke neselimhinnen lenger.

Det skjer ofte samtidig med en viss irritasjon i øynene. Det kan være vanskelig å skjelve irritasjon pga støv fra irritasjon pga gasser (eks. formaldehyd) eller irritanter som f.eks. klorfenoler og andre biocider (insekt- eller råtebekjempningsmidler), som har vært brukt for å konservere materialene mot sopp- og insektangrep.

Allergisk nesetetthet og øyenkatarr (tilsvarende "høysnue") kan gjøre videre arbeid umulig.

For visse treslag er lokalirritasjon eller påvirkning av tilsetningsstoffer til materialene over lang tid muligens et ledd i den økede risiko for kreft i neseslimhinnen og i kjevebihulene.

Luftrørsgrenene: YRKESASTMA OG KRONISK BRONKITT

Ved stadig irritasjon av middels store støvpartikler, som kommer ned i de mellomstore luftrørsgrener, kan det oppstå hoste, og ved langvarig gjentatt påvirkning kan irritasjonen av slimhinnen bli varig (irreversibel). Man får da en tilstand som vi kaller kronisk bronkitt (eller kronisk obstruktiv luftveissykdom), på samme måte som den kroniske bronkitt ved langvarig tobakksrøyking.

Irritasjon av overfølsomme, hyperreaktive slimhinner, kan også gi astmalignende symptomer med pipende pust og besværet åndedrett, selv om ikke det foreligger en immunologisk reaksjon mot det aktuelle stoffet. Dette er nok mekanismen ved de fleste reaksjoner mot formaldehyd og terpendamper.

Dersom støvet inneholder allergifremkallende stoffer, vil fuktigheten på slimhinnene løse disse ut fra støvet, og stoffene kommer derved i kontakt med kroppens immunapparat. De personer som er disponert for å reagere allergisk, det vil si med dannelsen av immunglobulin-E, vil da kunne få utløst en allergisk rhinitt (nesekatarr) eller allergisk astma. Denne allergitype vil vanligvis føre til anfall av åndenød i nær tilslutning til at støvet kommer ned i lungene. Imidlertid kan den også vise seg som en forsinket astmatisk reaksjon, 4-8 timer etter at arbeidet er avsluttet. Denne typen forsinket astmareaksjon kan være vanskelig å tilbakeføre til innånding av allergifremkallende støv på arbeidsstedet. Den ligner også mye på det vi senere skal omtale, allergisk alveolitt.

Støv fra tresorten Western red cedar (*Thuja plicata*) kan sågar føre til gjentatte nattlige astmaanfall i flere netter på rad, uten ny eksponering for støv.

REAKSJON FRA DE DYPESTE LUFTVEIER (LUNGEALVEOLENE)

Støv med under 10-5 mikrometer aerodynamisk diameter, såkalt "respirabelt støv", kan bli ført ut til de fineste luftrørsgrener og helt ned i lungeblærene. Dersom det er allergene stoffer i trestøvet, eller støvet har en tilblending av muggsopp sporer, som vanligvis har en diameter på 1-3 mikrometer, fører dette til en immuniseringsreaksjon med dannelse av antistoffer av IgG-typen. Ved senere kontakt med samme stoffet, vil forsvarscellene (makrofagene) i lungeblærene tilkalle betennelsesceller (hvite blodlegemer) som angriper det fremmede stoffet. Da frigjøres det blant annet feberfremkallende og vevsskadende stoffer fra de hvite blodlegemene. Dette fører så til symptomer som likner lungebetennelse fremkalt av virus eller bakterier. Imidlertid vil ikke bruk av bakteriedrepende medisiner, antibiotika, føre til raskere bedring i tilstanden enn om den forløper ubehandlet.

Denne immunologiske reaksjon er sjelden overfor trestøv som sådan. Det er beskrevet noen få slike tilfelle i litteraturen, særlig mot Western red cedar, ramín og mahogny.

Ved disse tilstandene, den allergiske alveolitt, kan man i mange tilfeller påvise spesifikke immunantistoffer av typen IgG, som er rettet mot det utløsende støv, enten dette er trestøv eller støv fra sopp. Det tar flere uker med eksponering før antistoffdannelsen når så høy konsentrasjon at det lar seg påvise med endel av de mest brukte metoder. En kortvarig eksponering bør derfor ikke nødvendigvis føre til målbart antistoffnivå i blod.

Imidlertid kan man ved de mest følsomme immunokjemiske målemetoder ofte finne en lett økning utover normalverdien. På den annen side er det mange som har forhøyet antistoffnivå i blod som overhodet ikke har symptomer på allergisk lungebetennelse. Særlig gjelder dette antistoff mot muggsopper.

EKSEMPLER PÅ ALLERGISK ALVEOLITT VED TREHÅNDBLING:

Allergisk alveolitt som følge av innånding av rent tre-støv, er som nevnt meget sjelden. Derimot er allergisk alveolitt ikke uvanlig i sagbruk, der kapp- og sorteringsanlegget, ofte kalt justerverket, er bygget inn og isolert for å holde bedre på varmen. Ventilasjonen blir derved langt dårligere enn i de tidligere overbyggede justerverk uten vegger. Når trevirket er fuktig, og/eller tørkeprosessen i kammertørken svikter, f.eks. pga. for lav temperatur, vil det vokse muggsopp på plankene. I sorteringsanlegget, vil soppsporene ristes av plankene under håndteringen og kappingen. Støvet kan bli ganske tett i lokalene, og konsentrasjonene av soppsporer kan bli mellom 1 million (10^6) og 1 milliard (10^9) sporer pr. kubikkmeter luft. Dette vil uvegerlig føre til sensibilisering og eventuelt utløse de typiske alveolittanfalletene.

SYMPTOMER PÅ ALLERGISK ALVEOLITT

Typisk er at symptomene ved den allergiske lungebetennelse (alveolitt) ikke opptrer før 4-8 timer etter at eksponering for store mengder støv er skjedd. En får da ofte frostanfall, kraftig hodepine, smerter i muskler og ledd, tørr irriterende hoste og eventuelt tung pust. Over lungene høres det tydelig fin knitring i de små væskefylte lungeblærer. I alvorlige tilfeller kan det være nødvendig å gi oksygentilførsel og behandling med kortisonpreparater, men dette er unntakene. De aller fleste tilfeller går over av seg selv i løpet av 1

døgn - 1 uke, avhengig av graden av betennelse. Det er mulig at langvarig lavgradig eksponering kan føre til utvikling av lungeskade med arrdannelse uten at det har vært tydelige alveolittsymptomer med feber og åndenød. Det er derfor viktig på et tidlig tidspunkt å få mistanke om eksponering som kan føre til en slik lungeskade.

Ved denne tilstanden kan ofte antistoff påvises i serum, men dette er som nevnt bare et bevis på at betydelig støveksposering foreligger, og at sykdomsrisiko, ikke nødvendigvis sykdom, er tilstede.

"Flisfyrrersyken" gir de samme symptomene. Her skyldes sykdommen støv av mikroorganismer i fuktig flis som bæres inn i kjellerrommet for å fylles inn i fyringsanlegget. Denne tilstanden kan unngås ved å få automatisk mating av flis fra utvendig anlegg og inn til fyrovn.

KREFTUTVIKLING:

Ved langvarig innånding av trestøv gjennom mange år er det etter 1965 påvist en sikker økning av antall krefttilfeller, især adenocarcinom, i nesen og nesens bihuler. Dette er ellers en meget sjelden kreftlokalisasjon som forøvrig også beskrevet ved nikkeleksponering.

Denne kreftform kan skyldes at et kreftfremkallende stoff trenger inn i slimhinnene og starter svulstutviklingen. Den økte hyppigheten av disse krefttilfellene er særlig påvist i møbelindustrien, der de fleste undersøkelser er gjort, men krefttilfeller i nesen er også registrert i annen trebearbeidende industri.

Det er identifisert en rekke forskjellige mulige

kreftfremkallende kjemikalier i enkelte typer trestøv, blant annet benzokinoner, noen aldehyder, tannin og ligninstoffer er mistenkt. Den økte tilsetning av biologisk aktive kjemikalier til trematerialene kan også være medvirkende i enkelte tilfeller.

Det er antatt at de "harde" tresorter også her medfører størst risiko. Hjemlige treslag som gran og furu kan allikevel ikke helt frikjennes. I en Nordisk undersøkelse fra 1983 viser Hernberg og medarbeidere at plateepitelkarsinom ("skivepitelscancer", epidermoid carcinoma) var assosiert med "softwood" eksponering, det vil si sagstøv fra hjemlige bartrær.

En nylig publisert svensk undersøkelse av Gerhardson og medarbeidere, (1985) som har fulgt opp 8141 møbelarbeidere, viser en økt hyppighet av kreft i nese-slimhinnen. Dette ble funnet i 11 tilfelle, mot forventet ca 0.2 (0.17) tilfelle, med standardisert morbiditets ratio (SMR) på hele 63,4 ganger det forventede. Kreft i kjevebihulene ble også påvist hos 14 personer, forventet hos 0.3. Det ble ikke påvist økt kreft-hyppighet i strupen eller lungene (i motsetning til kreft hos røkere) (Tabell 1 og 2).

Det er imidlertid en særdeles stor spredning i de tall som oppgis for overrisiko for kreft i treindustrien, fra ingen økning og til ca 1000 ganger økt risiko. Dette sier endel om metodeproblemer og vanskeligheten med å vurdere eksponeringsnivåer og hvilke treslag som har ført til den økede risiko.

Også Hodkins lymfom er beskrevet å forekomme i økt hyppighet i møbelindustrien i en større amerikanske undersøkelse, men andre undersøkelser har ikke bekreftet dette. Mekanismen er heller ikke klarlagt, men en stadig immunstimulering er fremsatt som en mulighet.

Til sammenlikning kan anføres at risikoen for å få lungekreft hos dem som røker 10-19 sigaretter daglig, er ca. 10 ganger så stor som for ikke-røkere.

FOREBYGGENDE TILTAK:

I alle disse tilfeller, er det trestøvet som kan være den skadelige faktor. Dersom en kan unngå kontakt med dette, vil også sykdomsutviklingen unngås, eller risikoen i allefall bli betydelig redusert, mest for de øvre luftveissyptomer, hud og øyensymptomers vedkommende, men også for allergisk alveolitt pga. ekstrem eksponering for tremugg, og krefttilfeller. Utskifting av tresorter som er kjent for å gi allergi, lokalirritasjon eller er sterkt mistenkt for å være kreftfremkallende, med sorter som regnes for problemfrie, kan teoretisk sett redusere problemet noe. Imidlertid har mange tresorter spesielle ønskede egenskaper for øvrig, slik at man ikke unngår å måtte bearbeide dem til enkelte formål, og da må verne-tiltakene være optimale.

I Norge har vi forskjellige "administrative normer for forurensninger i arbeidsatmosfæren", tilsvarende TLV eller grenseverdier i andre land, for a) vanlige "bløte" nordiske tresorter med unntak av eik og bøk, med norm under 5 mg/m^3 , og b) eksotiske tresorter, hardved, inklusive eik og bøk, der maksimalt tillatt støv-konsentrasjon er 1 mg/m^3 . - Whitehead foreslo i 1982 en felles norm på 2 mg/m^3 for total mengde trestøv, idet man ikke kunne se bort fra at også "softwood" kunne være kreftfremkallende, og blandingseksponeringer var vanlig.

Avskjerming av arbeidsprosessen, bedret almenventilasjon og riktig ventilasjon slik at støv fra slipeprosesser blir fjernet uten å nå arbeiderens innåndingssone, må tilstrebes.

Resirkulering av luft bør unngås. Dersom luften resirkuleres, må det benyttes særdeles effektive filtre, fordi finstøvet med blant annet soppsporer ellers vil bli oppkonsentrert i luften, og dette kan resultere i astma eller allergisk alveolitt.

I spesielle tilfeller kan individuell åndedrettsbeskyttelse benyttes. Tettsittende finstøvmasker reduserer den innåndede støvmengde betydelig, men støv mindre enn 1-2 mikrometer slipper stort sett igjennom. De støvmengder som skal til for å fremkalle f.eks. astma hos en allergiker er uhyre små. Ved den minste mistanke om støvastma, bør det heller satses på trykkluftutstyr, eventuelt bærbart mekanisk utstyr som filtrerer luften med de fineste filtre som er tilgjengelig før luften blåses ned foran ansiktet til arbeideren. Dette kan redusere eksponeringen så langt at helserisikoen blir minimal.

Personer som allerede har fått symptomer, bør snarest henvises videre til utredning ved en yrkesmedisinsk avdeling. Behandling av lungesykdom er mulig i enkelte tilfeller som ikke er kommet for langt, men varig skade kan opptre dersom eksponeringen har vart for lenge. Bruk av inhalasjonspreparater reduserer symptomene, men hindrer ikke videre skade av luftrørgrenene. Det viktigste er uansett å oppdage tilfeller av yrkesbetinget sykdom så tidlig som mulig og å eliminere eksponeringen, både av hensyn til den som er blitt syk, og ikke minst for å forebygge sykdom hos de øvrige arbeidstakere. En skal ikke se bort fra at et sykdomstilfelle kan motivere arbeidstakerne såvel som arbeidsgiverne til å benytte eller forbedre vernetiltakene.

Melding sendes også til Arbeidstilsynet, slik at helseproblemet kan tas opp i det forebyggende arbeid så

snart som mulig, ikke bare i den enkelte bedrift, men også i beslektede industrier.

KONKLUSJON:

Helseproblemer i treindustrien skyldes for en stor del støveksponering. Denne kan reduseres, selvom det teknisk er vanskelig og også kostbart. Derved blir i beste fall helseproblemene i hud og luftveier, og også de noe sjeldnere krefttilfeller, eliminert.

LITTERATUR:

Gerhardson, M. R., et al.: Respiratory cancers in furniture workers. Brit H. ind. med. 1985, 42, 6, 403-405).

Hausen, B. M.: Woods injurious to human health - a manual. W. de Gruyter, Berlin/ New York, 1981.

Hernberg, S. et al.: Nasal and sinonasal cancer. - Connection with occupational exposures in Denmark, Finland and Sweden. Scand J Work Environ Health 1983, 9, 315-326.

International Agency for Research on Cancer. Wood, leather, and some associated industries. Lyon, France 1981. (IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to humans, volume 25).

Jagels, R.: Health hazards of natural and introduced chemical components of boatbuilding woods. Am J Ind Med 1985, 8, 241-251.

Thürauf, J. & Hartung, M.: Adenokarzinome der Nasen- und Nasennebenhöhlen bei Beschäftigten in der Holzindustrie der Bundesrepublik Deutschland. Zbl Arbeitsmed 1984, 34, 1, 8-15.

Whitehead, L.W.: Health effects of wood dust - relevance for an occupational standard. Am Ind Hyg Assoc J 1982, 43, 9, 674-678.

Tabell 1

NASAL SINUS CANCER :

ADENOCARCINOMA SIGNIFICANTLY RELATED TO WOOD WORKING,
ESPECIALLY FURNITURE MAKING (HARDWOOD?).

ACHESON (1968) (ENGLAND 1956-1965).

TOTAL		WOOD-WORKERS	NOT WOOD WORK
23	ADENOCARCINOMA	20	3
19	SQUAMOUS CARCINOMA	2	17

INCIDENCE RATE : 0,7 per 1 000 WOOD-WORKERS per year.
ALL NASAL CANCERS: 0,7 per 100 000 in total population
LATENCY PERIOD: 39 years (between first exposure-cancer)

Tabell 2

GERHARDSSON et al (1985) (SWEDEN)

CASES: FURNITURE WORKERS IN 1960, 8141 MEN

CONTROLS: ALL MEN AGED 20-64 yrs in 1960.

CANCERS 1961-79:

	OBSERVED	EXPECTED	SMR	CONFIDENCE LIMIT 90%
SINO-NASAL CANCER:				
ALL TYPES	15	2,1	7,1	(4,4- 10,9)
ADENOCARCINOMA	14	0,3	44,1	(26,6- 68,9)
NASAL CAVITY CANCER:				
ADENOCARCINOMA	11	0,2	63,4	(35,5-104,9)
LARYNGEAL CANCER:				
ALL TYPES	5	7,7	0,6	(0,3- 1,4)
LUNG CANCER:				
PRIMARY, ALL	57	66,2	0,9	(0,7- 1,1)