

NR 2010;44(8)

Systematiska kunskapsöversikter;
1. Betydelsen av fukt och mögel i
inomhusmiljö för astma hos
vuxna

Redaktörer:
Kjell Torén, Maria Albin och Bengt Järvelin

ARBETE OCH HÄLSA

|

VETENSKAPLIG SKRIFTSERIE

ISBN 978-91-85971-25-1

ISSN 0346-7821



GÖTEBORGS
UNIVERSITET

Arbete och Hälsa

Skriftserien Arbete och Hälsa ges ut av Arbets- och miljömedicin vid Göteborgs universitet. I serien publiceras vetenskapliga originalarbeten, översiktsartiklar, kriteriedokument, och doktorsavhandlingar. Samtliga publikationer är refereegranskade.

Arbete och Hälsa har en bred målgrupp och ser gärna artiklar inom skilda områden.

Instruktioner och mall för utformning av manus finns att hämta på Arbets- och miljömedicins hemsida <http://www.amm.se/aoh>

Där finns också sammanfattningar på svenska och engelska samt rapporter i fulltext tillgängliga från och med 1997 års utgivning.

Arbete och Hälsa

Chefredaktör: Kjell Torén

Redaktion: Maria Albin, Ewa Wigaeus Tornqvist, Marianne Törner, Lotta Dellve, Roger Persson och Kristin Svendsen
Redaktionsassistent: Cina Holmer
Teknisk redaktör: Cina Holmer

© Göteborgs universitet & författare 2010
Göteborgs universitet, 405 30 Göteborg

ISBN 978-91-85971-25-1

ISSN 0346-7821

<http://www.amm.se/aoh>

Tryckt hos Geson Hylte Tryck, Göteborg

Redaktionsråd:

Tor Aasen, Bergen
Gunnar Ahlborg, Göteborg
Kristina Alexanderson, Stockholm
Berit Bakke, Oslo
Lars Barregård, Göteborg
Jens Peter Bonde, Köpenhamn
Jörgen Eklund, Linköping
Mats Eklöf, Göteborg
Mats Hagberg, Göteborg
Kari Heldal, Oslo
Kristina Jakobsson, Lund
Malin Josephson, Uppsala
Bengt Järholm, Umeå
Anette Kærgaard, Herning
Ann Kryger, Köpenhamn
Carola Lidén, Stockholm
Svend Erik Mathiassen, Gävle
Gunnar D. Nielsen, Köpenhamn
Catarina Nordander, Lund
Torben Sigsgaard, Århus
Staffan Skerfving, Lund
Gerd Sällsten, Göteborg
Allan Toomingas, Stockholm
Ewa Wikström, Göteborg
Eva Vingård, Uppsala

Förord

Denna systematiska kunskapssammanställning utgör en utveckling och fortsättning av de tidigare kunskapssammanställningarna i serien Arbete och Hälsa. Dessa har sin bakgrund i hur man fastställer samband i arbetsskadeförsäkringen. En grupp ortopedier, yrkesmedicinare, andra arbetsmiljöforskare och två läkare från LO diskuterade 1981 i Läkartidningen en modell för bedömning av vilka arbetsställningar som utgjorde skadlig inverkan för besvär i bröst och ländrygg. Gruppen pekade också på vikten av att systematiskt ställa samman kunskap inom området (Andersson 1981). Sådana systematiska kunskapssammanställningar har hittills publicerats vid fyra tillfällen (Westerholm 1995, 2002, Hansson & Westerholm 2001, Westerholm 2008).

Dessa sammanställningar har finansierats av AFA Försäkring och dåvarande Arbetslivsinstitutet i Stockholm. Eftersom kunskapsläget förändras finns det ett behov av uppdateringar av gamla kunskapssammanställningar samtidigt som det finns ett behov av kunskapssammanställningar inom nya områden.

De tidigare kunskapssammanställningarna hade målsättningen att vara underlag för bedömning av samband vid arbetsskada. AFA Försäkring finansierar nu ett projekt med nya kunskapssammanställningar inom arbetsmiljöområdet. Syftet är att beskriva arbetsmiljöns betydelse för uppkomst eller försämring av sjukdom eller symptom i ett bredare perspektiv. Tillämpningen av resultaten får ske inom berörda myndigheter och försäkringsbolag.

Dessa systematiska kunskapssammanställningar kommer att genomföras av experter inom respektive området. Deras bedömning granskas sedan av andra experter inom området. Den första kunskapssammanställningen belyser frågan om fukt och mögel är av betydelse för astma hos vuxna. Två av redaktörerna (KT, BJ) och forskaren Jeong-Lim Kim, Göteborg, genomförde denna kunskapssammanställning. Externa referenter har varit professor Magnus Svartengren, Stockholm och docent Jørn Nielsen, Lund. Vi är tacksamma för de värdefulla och konstruktiva bidrag som referenterna har tillfört detta arbete.

Göteborg, Lund och Umeå november 2010

Kjell Torén
Maria Albin
Bengt Järholm

Referenser

- Andersson G, Bjurvall M, Bolinder E, Frykman G, Jonsson B, Kihlbom Å, Lagerlöf E, Michaëlsson G, Nyström Å, Olbe G, Roslund J, Rydell N, Sundell J, Westerholm P. Modell för bedömning av ryggskada i enlighet med arbetsskadeförsäkringen. *Läkartidningen* 1981;78:2765-2767.
- Hansson T, Westerholm P. Arbete och besvär i rörelseorganen. En vetenskaplig värdering av frågor om samband. *Arbete och Hälsa* 2001;12.
- Westerholm P. Arbetssjukdom – skadlig inverkan – samband med arbete. Ett vetenskapligt underlag för försäkringsmedicinska bedömningar (6 skadeområden). *Arbete och Hälsa* 1995;16
- Westerholm P. Arbetssjukdom – skadlig inverkan – samband med arbete. Ett vetenskapligt underlag för försäkringsmedicinska bedömningar (7 skadeområden). Andra, utökade och reviderade upplagan. *Arbete och Hälsa* 2002;15
- Westerholm P. Psykisk arbetsskada. *Arbete och Hälsa* 2008;42:1

Innehållsförteckning

Förord

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. Orsaker till sjukdom | 1 |
| <i>Bengt Järholm</i> | |
| 2. Förekomst av fukt och mögel i inomhusmiljö och astma hos vuxna
- en systematisk litteraturgenomgång | 9 |
| <i>Kjell Torén, Jeong-Lim Kim och Bengt Järholm</i> | |
| 3. Redaktörernas slutord | 33 |
| <i>Kjell Torén, Maria Albin och Bengt Järholm</i> | |
| 4. Appendix. Detaljredovisning av de olika studiernas
kvalitetsgradering | 35 |

1. Orsaker till sjukdom

Bengt Järholm

Samband mellan en viss faktor och förekomst av en sjukdom brukar kallas kausalt, om faktorn påverkar uppkomsten av sjukdomen. I dagligt tal säger man ofta att sjukdomen orsakas av faktorn ifråga. Det finns inga generella vetenskapliga regler eller naturlagar som säger hur man ska avgöra om ett samband är kausalt och hur begreppet tolkas och tillämpas skiljer mellan olika vetenskapsområden. Bland forskare finns ganska skilda uppfattningar hur orsaksbegreppet ska analyseras och tillämpas. Området har också varit föremål för mycket diskussion inom filosofin (för en allmän översikt se (Rothman 2008)). Strikt vetenskapligt/ filosofiskt kan man aldrig vara fullständigt säker på att en faktor är kausal, men i praktiken tvingas människor dagligen att förhålla sig till orsaker av olika slag. Inom medicinen har vissa metoder kommit att bli normer när man ska avgöra om en behandling "orsakar" bättre hälsa eller lindring, s.k. evidensbaserad medicin (se vidare nedan). När det gäller uppkomst av sjukdom ställer man olika krav på kausalitet i olika sammanhang. När nya kemikalier ska introduceras i samhället finns förespråkare för "försiktighetsprincipen" vilket innebär att en faktor ska betraktas som "riskfylld" innan motsatsen bevisats. Den nya principen REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemical substances) som tillämpas av EU innehåller inslag av försiktighetsprincipen. När det ska bedömas om arbetsskadeersättning ska utgå kräver man ofta en större säkerhet om skadlighet och graden av "säkerhet" kan variera mellan olika länder och olika tidsperioder (i Sverige har t ex kraven ändrats 1993 och 2002).

Ex: Det finns studier som indikerar att exponering för organiska lösningsmedel ökar risken för MS, men det finns också studier som inte finner några sådana samband. När man tar ställning till om organiska lösningsmedel ska användas i en viss situation kan denna kunskap räcka för att man väljer att avstå från organiska lösningsmedel. Om en person drabbas av MS och utsatts för organiska lösningsmedel är det inte säkert att han får arbetsskadeersättning eftersom den "dömande" instansen kan mena att bevisningen är för svag. En åklagare skulle idag aldrig försöka åtala en arbetsgivare för att han utsatt en person som drabbats av MS för organiska lösningsmedel därför att beviskraven för uppsåt är stränga och här gäller regeln "hellre fria än fälla".

I detta avsnitt redogörs kortfattad för hur orsakssamband mellan sjukdom och exponeringar kan studeras. Perspektivet är i första hand tillämpning inom ersättningar för arbetsskador. I dessa sammanhang kan sambanden delas upp i en kvalitativ och en kvantitativ del.

- I den kvalitativa delen gäller det att avgöra om faktorn överhuvudtaget kan anses orsaka sjukdomen ifråga
- I den kvantitativa delen gäller det att avgöra hur stor är risken att drabbas av sjukdomen vid en viss exponering

Kan faktorn orsaka sjukdomen?

Till alla sjukdomar kan man alltid finna flera faktorer som kan kallas "orsaker". Wulff menar att utplockandet av "orsaken" är i den slutliga analysen resultatet av ett val, som speglar intressen hos den person som gör valet (Wulff 1992). Detta behöver inte innebära att den

som framför en viss faktor som "orsak" till en sjukdom saknar integritet; vill man förebygga en sjukdom framhåller man t ex faktorer som är möjliga att förebygga (t ex hellre miljöfaktorer än genetiska faktorer), vill man förstå varför en sjukdom är vanligare i vissa familjer framhålls ofta genetiska faktorer.

T.ex. framhålls UV-strålning som en orsak till malignt melanom när man ska försöka minska förekomsten av maligna melanom i befolkningen. Ska man försöka förklara varför denna sjukdom är vanligare i vissa familjer där dysplastiska naevi ofta förekommer, används en genetisk förklaring.

I medicinska sammanhang har i perioder enfaktorförklaringar till uppkomst av sjukdom varit framträdande. Kochs postulat tillkom då man skulle förklara uppkomst av infektionssjukdomar. Det kräver att mikroorganismen alltid kan påvisas vid sjukdomen, att mikroorganismen ej finns vid andra sjukdomar och att den mikroorganism som kan isoleras från de sjuka kan framkalla sjukdom hos ett mottagligt djur. Detta resonemang kan fungera när man vill studera samband mellan en mikroorganism och sjukdom. Modellen blir ganska "enögd" och fungerar inte när man t ex ska förklara varför bara vissa smittade drabbas av sjukdom.

Frågan om orsaker har länge diskuterats av filosofer, t ex av Hume, Popper och Kuhn. Popper menade bl. a att man aldrig kan bevisa ett samband, bara motbevisa det. Kuhn är mest känd för att beskriva vetenskapen i paradigmer (ung allmänt accepterade uppfattningar) som varierar över tid och där stora genombrott beskrivs som paradigmskiften.

Det har också framhållits att de beslut som följer av att man bedömer att det finns ett orsaksamband eller ej kan ha betydelse för om man anser att det finns ett samband eller ej (Hill 1965). I en genomgång av kunskapsläget då man studerade sambandet mellan tobaksrökning och lungcancer framhölls att man redan på något svaga bevis för ett samband borde ha vidtagit åtgärder för att minska rökningen. Det kunde ju knappast ha inneburit någon risk att avstå från att röka medan data tydde på att rökning skulle kunna utgöra en allvarlig hälsofara (Greenland 1990; Greenland 1991). Det finns dock forskare som ifrågasätter detta resonemang (Eysenck 1991). De menar att man underskattar rökningens positiva sidor, att personlighetsfaktorer skulle kunna förklara en stor del av de samband man sett mellan tobaksrökning och hjärt-sjukdom och cancer (d.v.s. man har tagit otillräcklig hänsyn till confounding) och att åtgärder mot tobaksrökning är en inskränkning av den personliga integriteten. Hill formulerade i 9 kriterier för att bedöma om ett samband är kausalt (Hill 1965). Bland dessa finns styrkan av sambandet dvs är den relativa risken hög talar det för ett samband. Ett annat kriterium var specificiteten, t. ex. att mesoteliom i stort sett endast förekommer i samband med asbest-exponering och är en ganska ovanlig tumörsjukdom talar för ett kausalt samband. Hill riktade kritik mot att statistisk testning fått ersätta tankemässiga överväganden om en faktor orsakar en viss sjukdom. Han framhöll också att en tillämpning av hans kriterier inte ger enkelt svar på om det råder ett kausalsamband utan kan ses som ett systematiskt sätt att ställa kritiska frågor när man ska göra en sambandsbedömning.

Rothman indelade orsaker i nödvändiga och tillräckliga (Rothman 1976). Tobaksrökning är t ex varken en tillräcklig eller nödvändig orsak för uppkomst av lungcancer eftersom inte alla som röker får lungcancer och även personer som inte röker får lungcancer. Det är sällan möjligt att helt klagöra vad som utgör tillräcklig orsak(er) till en sjukdom, d.v.s. vad som

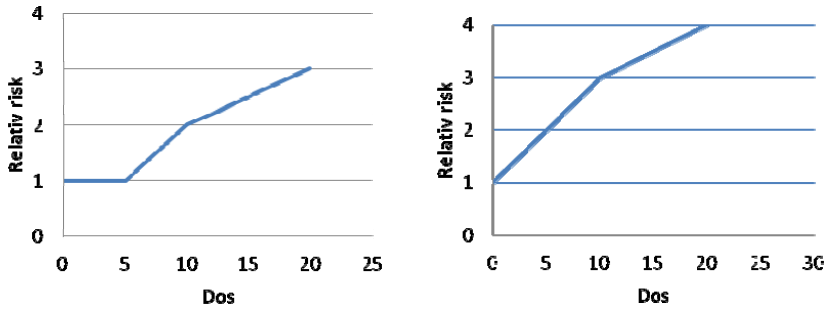
behövs för att en sjukdom med säkerhet ska uppträda. I vissa fall kan vi identifiera nödvändiga orsaker. Förekomst av tuberkelbakterier är en nödvändig (men inte tillräcklig) faktor för att orsaka tbc. För de flesta icke-infektionssjukdomar känner vi inga nödvändiga faktorer.

Uppkomst av fetma som i sina svårare former betecknas som sjukdom följer idag ofta sociala mönster där fetma är vanligare hos utsatta människor som lever under sämre sociala förhållanden. Dessa sammanhang betonas ofta av socialmedicinskt inriktade forskare. I tider eller områden där det råder brist på mat är däremot fetma ett tecken på hög social status. Bland personer med god tillgång på mat och goda sociala förhållanden kan ibland genetiska faktorer vara betydelsefulla för vilka som drabbas av fetma och forskar med ett intresse för genetik betonas ofta dessa. Vissa forskare betonas istället fetma som en del av "livsstilen" och intresserar sig för hur den kan påverkas osv. Diabetes är en vanlig komplikation till fetma. I samhällen där fetma är vanligt betonas detta samband medan i samhällen där fetma är sällsynt fokuseras forskning och åtgärder mot andra faktorer av betydelse för diabetes.

Uppdelning på orsaker till sjukdomar i miljöbetingade och genetiska är inte sann eftersom sjukdomar alltid beror på både genetiska och miljöbetingade faktorer (Rothman 2008). Detta kan illustreras med den sjukdom/skada som uppträder hos de personer som saknar förmåga att bryta ner fenylalanin, en aminosyra som ingår i vissa födoämnen. Dessa individer utvecklar därför en hjärnskada om de intar detta ämne (Rothman 1976). Sjukdomen betecknas ofta som orsakad av genetiska faktorer. Fenylalanin är en vanlig komponent i vår kost. Om människan däremot levde i en miljö där fenylalanin vanligen ej förekom i födan utan endast i en enstaka kommersiell produkt skulle orsaken till sjukdomen inte beskrivas i genetiska termer utan som en miljöorsakad sjukdom beroende på intaget av fenylalanin.

Hur stor är risken?

För vissa faktorer och sjukdomar krävs en minsta dos för att en sjukdom eller skada ska uppträda. T ex utsätts vi alla för en låg halt av kvarts eftersom det finns naturligt i sand och i berggrunden. Silikos drabbar endast människor som har en mycket kraftig exponering för kvarts. Den dos som krävs för att personen ska drabbas brukar i sådana sammanhang kallas tröskeldos. Exakt var gränsen går mellan ingen risk och en liten risk är inte känd, men storleksordningen kan uppskattas. Andra exempel på tröskeldoser är den nivå av ett irriterande ämne som krävs för att en person ska känna irritation i ögon eller svalg osv. I andra sammanhang anser vetenskapen att det inte går att fastställa någon tröskeldos, något som t ex gäller för uppkomst av cancer i många fall. Dessa båda samband kan illustreras i nedanstående figur (fig 1) där relativa risken för en person som inte utsätts för faktorn är "1,0".



Figur 1. Den vänstra figuren illustrerar ett samband där det finns en tröskeldos och det högra ett exempel där det saknas tröskeldos.

I allmänhet är det mycket svårt att via experiment eller epidemiologiska studier avgöra om det finns en tröskeldos eller inte utan vanligen kommer kunskapen från mekanistiska teorier. Då man ska studera dos-responssamband har studier av människor störst värde efter som det är svårt att överföra resultat från djurförsök till människor. Det innebär att epidemiologiska studier är den viktigaste källan till dos-responssamband när det gäller kroniska sjukdomar.

Vid mätning av förekomsten av sjukdomar förekommer olika mått

Incidensrat (I) = antal insjuknade personer per antal personer och tidsenhet (t ex antal fall per 1000 personer och år)

Ex. I Sverige var 1997 incidensraten av lungcancer bland män 50-54 år gamla 32,0 fall per 100 000 personår, dvs bland 100 000 män insjuknade i genomsnitt 32,0 i lungcancer under ett år.

Kumulativ incidens (KI) = andel av personerna i en grupp som insjuknat under en viss tidsperiod

Ex. Bland 49 män som utsattes för bisklormetylater insjuknade under en tioårsperiod 11 i lungcancer (32), d.v.s. den kumulativa incidensen var $11/49 = 22\%$.

Prevalens (P) = andel sjuka av totala antalet personer vid en viss tidpunkt

Ex. Vid undersökning av en slumpmässigt utvald grupp från Göteborg fann Meding (1987) att bland 411 städerskor hade 91 haft handeksem under senaste året, dvs prevalensen av eksem var $91/411 = 22.1\%$.

Odds = kvoten mellan andelen med en viss egenskap och andelen utan egenskapen.

Ex. I en undersökning av sambandet mellan artros i höftleden och kroppsvikt fann Vingård (1990) att i 40-årsåldern var 60 män med artros överviktiga och 159 var inte överviktiga, d v s oddsen överviktig/ej överviktig var $60/159=0,38$. (Prevalensen av överviktiga är $60/(159+60)=0,27$).

Kumulativ incidens och prevalens är således andelar och mäts vanligen i procent. I epidemiologin jämför man ofta dessa mått mellan grupper, t ex en yrkesgrupp som har en viss exponering jämförs med oexponerad kontrollgrupp. Kvoten mellan två incidensrater brukar kallas den "relativa risken". Även kvoten mellan prevalenser, kumulativa incidenser och oddser kan under vissa betingelser utgöra en skattning av den relativa risken. Storleken av en kvot är naturligtvis beroende av vad som står i täljare och nämnare. I nämnaren står "jämförelsegruppen" och kvotens storlek blir därför beroende på vilken jämförelsegrupp man använder.

Ex. Incidensraten för lungcancer i en grupp rökande amerikanska isoleringsarbetare som utsattes för asbest var under en viss tidsperiod och ålderssammansättning 601,6 fall per 100 000 personår. Motsvarande incidensrat var 122,6 per 100 000 personår för amerikanska män som rökte och var i samma ålder. Den relativa risken blir då $601,6/122,6=4,9$ (100 000 har här inte skrivits ut i täljare eller nämnare). Motsvarande incidensrat bland icke-rökande amerikanska män var 11,3 per 100 000 personår och således var relativa risken för rökande asbestarbetare/icke-rökande amerikanare $601,6/11,3=53,2$. Den relativa risken är blir således starkt beroende av jämförelsegrupp.

Det är ganska vanligt att man jämför sjukligheten i yrkesgrupper med genomsnittsbefolkningen. För de flesta yrken gäller att personer med svåra handikapp (fysiska eller mentala) eller kroniska sjukdomar (t ex diabetes mellitus) har mindre chans att bli anställda. Det innebär att yrkesgruppen redan från början är "friskare" än jämförelsegruppen och man riskerar att underskatta risken i yrkesgruppen. Det är därför vanligt att dödligheten bland yrkesverksamma är lägre än i genomsnittsbefolkningen, vilket brukar betecknas "healthy worker effect".

Om man skulle jämföra ett epidemiologiskt mått i en grupp som exponerades för en viss faktor i arbetet med en oexponerad grupp som dessutom var äldre eller yngre skulle skillnader i t ex incidensrat kunna bero på åldern och ej på exponeringen. Sådana faktorer som både har samband med sjukdomen ifråga och som skiljer sig i förekomst mellan grupperna brukar kallas för "confounders". Mycket av den epidemiologiska teorin handlar om hur man tar hänsyn till confounders. Otillräcklig hänsyn kan innebära att samband iakttages mellan en sjukdom och en faktor som ej påverkar förekomsten av sjukdomen.

Ex. I en undersökning av förekomsten av bronkit jämfördes svarvare utsatta för oljedimma och oexponerade tjänstemän. Bland 42 svarvare hade 15 (36%) bronkit medan bland 125 tjänstemän hade 27 (22%) bronkit (Järvholm 1982). Det tycks således vara stor skillnaden mellan svarvarna och tjänstemännen. Om man samtidigt kontrollerade för rökvanor visade det sig att bland icke-rökande svarvare hade en av nio (11%) bronkit och bland icke-rökande tjänstemän hade 5 av 59 (9%) bronkit. Bland rökande svarvare hade 42% bronkit (14 av 33) och bland tjänstemän hade 33% bronkit (22 av 66). Skillnaden mellan grupperna blev således mycket mindre när man tog hänsyn till rökvanorna. Tobaksrökning var här en confounder eftersom rökning både orsakar bronkit och förekom oftare bland svarvare.

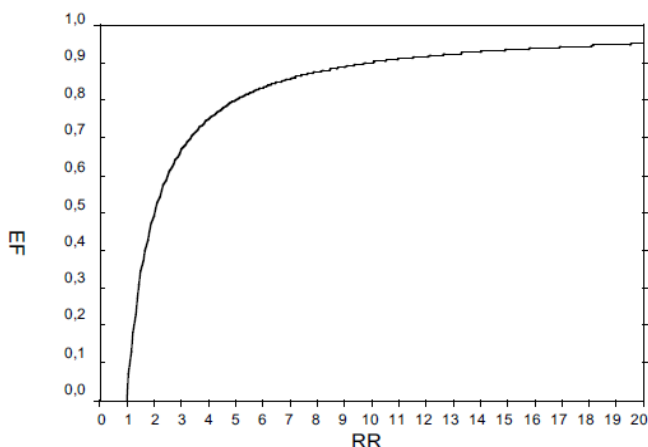
Ett användbart mått i försäkringsmedicinska sammanhang är den etiologiska fraktionen (EF) i den exponerade gruppen¹. Den definieras som den andel av sjukdomsfallen som inte skulle ha uppträtt om exponeringen ej förekommit (Rothman 2008).

Om den EF är 0,8 för smärta i nacke-skuldra bland sömmerskor innebär det att bland 100 sömmerskor med sådan smärta skulle endast 20 fall ha förelegat om de ej arbetat som sömmerskor (och ej haft annat arbete som innebär ökad risk för nack-skulderbesvär). Den etiologiska fraktionen kan beräknas om man känner den relativa risken.

Om I_1 är incidensraten vid exponeringen och I_0 motsvarande incidensrat utan exponering är den extra incidens som orsakats av exponeringen ($I_1 - I_0$) och således blir den etiologiska fraktionen $EF = (I_1 - I_0) / I_1$

Den relativa risken (RR) definieras som I_1 / I_0 och uttrycket för EF kan därför också skrivas som $EF = (RR - 1) / RR$, d v s känner vi den relativa risken kan vi också beräkna den etiologiska fraktionen. Den etiologiska fraktionen kan i vissa sammanhang vara svår att definiera på ett entydigt sätt (Greenland 1988). Detta gäller fr a om exponeringen huvudsakligen förskjuter tidpunkten för insjuknandet, d v s att personer som t ex ändå skulle drabbas av cancer insjuknar i en lägre ålder pga exponeringen.

Sambandet mellan den relativa risken och den etiologiska fraktionen finns grafisk illustrerad i fig 2. Om den relativa risken är mycket hög blir den etiologiska fraktionen stor och närmar sig 100%, d v s praktiskt taget alla fall "beror" på exponeringen. Det är i medicinska sammanhang ovanligt med relativa risker över 10, och då är EF 90 %. Trots denna höga risk skulle alltså ändå 10 % av fallen ha inträffat om inte den undersökta faktorn fanns. Vid en liten relativ risk är den etiologiska fraktionen liten, d v s den etiologiska fraktionen närmar sig 0 när den relativa risken närmare sig 1,0, t ex vid en relativ risk på 1,1 så är EF 9%.



Figur 2. Samband mellan relativ risk (RR) och etiologisk fraktion (EF)

(I vissa fall redovisas den etiologiska fraktionen i hela befolkningen, dvs man tar hänsyn till hur stor andel av befolkningen som är exponerad för faktorn. Om t ex 2% av befolkningen arbetar som sömmerskor blir den etiologiska fraktionen för smärta i skuldra-nacke pga

¹ Ibland används begreppet "attributable fraktion"

sömmerskearbete i befolkningen 0,074, d v s 7,4% av alla sådana fall i befolkningen "beror på" sömmerskearbete (se (Rothman 2008) för formel.)

Om man helt saknar kunskap om dos-responssambandet, t ex på grund av att studier saknas som beskriver sambandet kan man inte bedöma hur stor risken är att drabbas av sjukdom vid en viss exponering. Det finns t ex inga allmänt accepterade metoder som gör att man kan räkna sig fram till en risk även om man känner exponeringen i detalj i dessa fall.

Samverkande faktorer

Som framgått ovan uppkommer de flesta sjukdomar pga flera olika orsaker, man kan t ex alltid hävda att det förekommer både miljömässiga och genetiska orsaksfaktorer. Ibland talar man om "synergism" när de olika faktorerna förstärker varandra och "antagonism" när de motverkare varandra. Begreppsbildningen är dock inte klar, och beror t ex på om man arbetar med relativa eller absoluta risker. Den intresserade hänvisas därför till läroböcker för en mer omfattande diskussion (Rothman 2008).

Sammanfattning

När det gäller uppkomst av sjukdomar går det av uppenbara skäl inte att genomföra kontrollerade (=experimentella) studier på människa utan man måste dra sina slutsatser av andra typer av undersökningar. Skulle man endast acceptera randomiserade experimentella undersökningar på människa som bevis skulle man inte acceptera att tobaksrökning kan orsaka lungcancer eller att asbestexponering orsakar mesoteliom. Bevisvärdet av olika undersökningar blir alltid beroende av studiernas kvalitet men också på hur många det finns och vilka mekanistiska teorier som finns (Wulff 2000; Järholm 2001; Rosen 2008).

Vid utvärdering medicinsk vård används ofta idag begreppet "evidensbaserad medicin" (EBM) och med det menas vanligen "bästa tillgänglig bevis". Störst genomslag har EBM fått vid utvärdering av läkemedel och vissa andra behandlingar. Vid EBM ingår en systematisk genomgång av litteraturen och den bedöms enligt vissa normer. Mest känd är Cochrane-metoden (se t ex www.cochrane.org) med det har också vuxit fram andra liknande eller kompletterande metoder, t ex GRADE (Grades of Recommendation Assessment, Development and Evaluation) (Atkins, Best et al 2004). Mest värdefulla anses kontrollerade randomiserade studier vara och särskilt när det finns många sådana. Metoderna tar också hänsyn till bl. a hur starka och konsistenta sambanden är. Fördelen med dessa och liknande metoder är att processen för utvärdering blir överblickbar och någorlunda möjlig att återupprepa. Trots detta måste man vara medveten om att olika bedömare kan komma till olika resultat även om man har samma underlag (Atkins, Eccles et al. 2004).

Vid systematiska översikter är det också viktigt att veta om bedömarna har några kopplingar till de samband som studeras. Man har t ex visat att översikter om läkemedel är mera positiva till det studerade läkemedlet om författarna har bindningar till läkemedelsindustri (Bekelman 2003; James 2004). Detta gäller trots att översikterna är publicerade i välrenommerade tidskrifter där oberoende bedömare granskat översikten. Författare till översikter ska därför lämna en redovisning av eventuella ekonomiska och andra intressen som kan vara av betydelse för deras "opartiskhet".

Frågan om en sjukdom eller exponering kan ersättas av försäkringar avgörs genom politiska beslut eller avtal. Ersättningens storlek styrs vanligen inte av hur säker man är på att det är ett orsakssamband utan antingen utgår ersättning eller ej. I USA diskuterades under 1980-talet att man skulle försöka fastställa hur stor andel av sjukdomen ("assigned share") som orsakades av faktorn ifråga (i detta fall radioaktiv strålning) och utge ersättning därefter (Lave 1986). Det fanns dock många både statistiska, epidemiologiska och legala invändningar mot modellen (Rosenberg 1986; Seiler 1986; Cox 1987).

I försäkringsmedicinska bedömningar är man oftast intresserad av faktorns betydelse i det enskilda fallet, dvs. vad skulle ha hänt om inte faktorn funnits. Ersättningar baseras vanligen på den skada som faktorn gjort. Det betyder att man hos en person som röker och samtidigt utsätts för en arbetsmiljöfaktor ska bedöma om arbetsmiljöfaktorn hos en rökare kan orsaka sjukdom. Ibland undantar lagstiftaren/försäkringen möjligheten att få ersättning när individen är extremt känslig. I Sverige innehåller t ex propositionen om LAF ett undantag där det anges att faktorer som vanligen inte betraktas som skadliga inte för en extremt känslig person ska kunna utgöra skäl till ersättning (prop 2001/02:81, sid 45). Exakt vad som menas med detta finns inte exemplifierat och det saknas en tydlig rättspraxis. I sista hand blir det den som tolkar lagen/avtalet som bedömer om ersättning ska utgå. En bra kunskapsöversikt är då ett viktigt bidrag i beslutsprocessen.

Referenser

- Atkins, D., D. Best, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004;328:1490.
- Atkins, D., M. Eccles, et al. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations I: critical appraisal of existing approaches The GRADE Working Group. *BMC Health Serv Res* 2004;4:38
- Bekelman, J. E., Y. Li, et al. Scope and impact of financial conflicts of interest in biomedical research: a systematic review. *JAMA* 2003;289:454-65.
- Cox, L. A., Jr. Statistical issues in the estimation of assigned shares for carcinogenesis liability. *Risk Anal* 1987;7:71-80.
- Eysenck, H. J. Were we really wrong? *Am J Epidemiol* 1991;133:429-33; discussion 434-6.
- Greenland, S. Re: Those who were wrong. *Am J Epidemiol* 1990;132:585-6.
- Greenland, S. Science versus advocacy: the challenge of Dr. Feinstein *Epidemiology* 1991;2:64-72.
- Greenland, S. and J. M. Robins. Conceptual problems in the definition and interpretation of attributable fractions. *Am J Epidemiol* 1988;128:1185-97.
- Hill, A. B. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
- James, A., R. Horton, et al. The Lancet's policy on conflicts of interest--2004. *Lancet* 2004;363:2-3.
- Järholm, B. En observationsstudie kräver grundlig eftertanke av läsaren. *Läkartidningen* 2001;98:5631-7.
- Järholm, B., B. Bake, et al. Respiratory symptoms and lung function in oil mist-exposed workers. *J Occup Med* 1982;24:473-9.
- Lave, L. B. Who needs causation probabilities? *Risk Anal* 1986;6:359-61.

- Rosen, MS, Axelson O, et al. Släng inte ut observationsstudier med badvattnet. *Läkartidningen* 2008;105:3191-4.
- Rosenberg, D. The uncertainties of assigned shares tort compensation: what we don't know can hurt us. *Risk Anal* 1986;6:363-9.
- Rothman, K. J. Causes. *Am J Epidemiol* 1976;104:587-92.
- Rothman, K. J., Greenland, S., Poole, C., Lash, T.L. Causation and causal inference. In *Modern Epidemiology*. K. J. Rothman, Greenland, S., Lash, T.L. (ed) Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins: 2008;5-31.
- Seiler, F. A. Assigned shares and combined insults. *Risk Anal* 1986;6:371-2.
- Vingård E, Alfredson L, Hogstedt C, Goldie I. Ökad risk för artros i knän och höfter för arbetare i yrken med hög belastning på benen. *Läkartidningen* 1990;87:4413-4416.
- Wulff, H. R., Götzsche, P.C. Rational diagnosis and treatment. Evidence-based clinical decision-making. Oxford, Blackwell Science;2000.
- Wulff, H. R., Pedersen, S.A., Rosenberg, R. Medicinens filosofi. Göteborg, Vinga Press;1992.

2. Förekomst av fukt och mögel i inomhusmiljö och astma hos vuxna – en systematisk litteraturgenomgång.

Kjell Torén, Jeong-Lim Kim och Bengt Järholm

Inledning

Det är välkänt att exponering för hög halt av mögelsporer ökar risken för allergisk alveolit hos till exempel sågverksarbetare, lantbrukare och andra yrkesgrupper som hanterar biologiskt material (Eduard 2006). Mögelsporer förekommer ”naturligt” i de flesta miljöer. Utomhus varierar halten med årstiden. Fuktskador i bostäder kan leda till ökad växt av mikroorganismer, bl a mögel. Det är också visat att hög halt av mögelsporer i bostadsmiljö, till exempel vid fliseldning, kan bidra till uppkomsten av olika luftvägsbesvär.

Fuktskador i byggnadskonstruktioner i luft kan ha flera olika orsaker såsom vattenläckage eller kodens. Halten av mögelsporer brukar vara ”normal” trots att det kan finnas omfattande mögelväxt i t ex väggarna. Fuktskadorna kan orsaka nedbrytning eller kemisk förändring av byggnadsmaterial antingen via kemiska reaktioner eller via nedbrytning av mikroorganismer. Mikroorganismerna i sig kan också bilda kemiska substanser, t ex kan vissa mikroorganismer bilda ämnen som ger typisk ”mögellukt”.

I många studier har det visats att ökad förekomst av fukt eller mögel i bostäder ökar risken för olika typer av hälsoeffekter. Tidigare systematiska litteraturgenomgångar av studier inom detta område har också genomgående kommit fram till att det finns övertygande stöd för att fuktskador i inomhusmiljön ökar risken för olika luftvägssymptom (Bornehag 2001, 2004, Fisk 2005, WHO 2009). Däremot har man sällan kunnat påvisa någon närmare förklaring, t ex kemiskt ämne eller viss mikroorganism, som förklarar uppkomsten av sådana symp-

tom. I vissa fuktskadade miljöer förekommer en ökad halt av dammkvalster vilket ökar risken för allergier. Detta är dock en förklaring som sällan räcker för att förklara ökningen av symptom.

En ofta citerad litteraturgenomgång är NORDDAMP där man värderade studier publicerade fram till juli 1998. Författarna drog slutsatsen att fukt eller mögel i inomhusmiljöer ökar risken för luftvägspåverkan, som till exempel hosta, pip i bröstet och astma, liksom andra hälsoeffekter som trötthet och huvudvärk (Bornehag 2001). Studier som analyserade effekt -en exponering för dammkvalster var inte inkluderade. Senare uppdaterades genomgången till att omfatta studier till och med 2000, och även då blev slutsatsen att förekomst av fukt eller mögel i inomhusmiljön ökar risken för olika typer av hälsoeffekter (Bornehag 2004).

Forskare från USA har i en systematisk litteraturgenomgång kommit fram till slutsatsen att fuktskador i bostäder ökar risken att insjukna i astma (Fisk 2005). Risken bedömdes vara cirka 30 % ökad (relativ risk =1,3) baserat på fem studier, varav tre var utförda på barn. Samma forskargrupp bedömde också att det förelåg en ökad förekomst av olika luftvägs-symptom associerat med fuktskador i bostäderna (Fisk 2005). Riskökningen bedömdes vara mellan 40 och 70 % (relativa risker 1,4 – 1,7).

Världshälsoorganisationen, WHO, har publicerat en systematisk litteraturgenomgång avseende sambandet mellan fuktskador och uppkomst och förekomst av astma, astma-symptom och andra luftvägssjukdomar (WHO 2009). I den genomgången separerade man inte på barn och vuxna. Expertgruppen drar slutsatsen att det finns tillräckligt underlag (sufficient evidence) för att fuktskador i bostäder ökar risken att insjukna i astma. Slutsatsen grundas på elva studier, huvudsakligen på barn. Rapporten gav ingen sammanställning av riskens storlek.

I bägge dessa omfattande systematiska litteraturgenomgångar bedömdes att förekomst (ej insjuknande) av olika luftvägsymptom också var associerade med förekomst av fukt och mögel i inomhusmiljön (Fisk 2005, WHO 2009). Framförallt i rapporten från WHO menade man att ökad förekomst av fukt och mögel i inomhusmiljö ökar risken för astmaförsämring, d v s ökad förekomst av astmasymptom (hos redan sjuka). Det angavs ingen storlek på risken, men evidensgraden bedömdes vara ”sufficient evidence, close to sufficient evidence of causation”. I genomgången av Fisk och medarbetare angavs relativa risken för astmasymptom eller pip i bröstet till 1,4 för vuxna vid vistelse i fuktskadade miljöer (Fisk 2005).

Det finns goda skäl att anta att sjukdomsmekanismerna för uppkomst av astma hos barn respektive hos vuxna är olika (Wenzel 2006). Hos barn är allergi en viktig förklaring. Hos barn kan till exempel en riskökning för astma vara betingad av allergi för kvalster, mögel eller husdjur. Hos vuxna som insjuknar i astma, däremot, är det mindre vanligt att det kan förklaras med allergi. Däremot finns det många vuxna som har haft astma sedan barndomen och där finns det i högre grad en allergi. Dessutom har vuxna individer en mer komplex exponering än barn. Vuxna är till exempel exponerade för egen tobaksrökning och för olika arbetsmiljöfaktorer. Det är därför tveksamt om resultat från studier på barn kan generaliseras till vuxna. Skillnaderna mellan barn och vuxna innebär att man bör göra separata kunskaps-sammanställningar för barn respektive vuxna.

När det förekommer fukt eller mögel i vissa arbetsmiljöer, t ex kontor och skolor är det inte helt ovanligt att frågan uppkommer om vuxna som har en nyligen debuterad astma fått den på grund av fuktskadorna. I vissa fall blir detta en central fråga i försäkringsmedicinska bedömningar. Sådana frågeställningar kan också uppkomma i samband med fuktskador i bostadsmiljöer. Det finns därför ett behov att genomföra en systematisk genomgång av publicerade studier på vuxna (≥ 18 år) för att analysera sambandet mellan förekomst av fukt eller mögel och uppkomst av astma. Samtidigt fann vi det rationellt att studera om förekomst av fukt eller mögel i inomhusmiljön ökar förekomsten av astma eller astmasymptom hos vuxna, vilket skulle kunna tala för att en redan existerande astma försämrades. Litteraturgenomgången har därför två frågeställningar

Frågeställning 1.

Finns det ett samband mellan fukt eller mögel i inomhusmiljöer och en ökad risk att insjukna i astma hos vuxna?

Frågeställning 2.

Finns det ett samband mellan fukt eller mögel i inomhusmiljöer och en ökad förekomst av astma eller astmasymptom hos vuxna?

Metoder

Vi har gjort en systematisk litteraturgenomgång med efterföljande strukturerad bedömning av artiklar som behandlade fukt eller mögel i inomhusmiljöer och astma eller astmasymptom hos vuxna. Sökalgoritmen var [(dampness or humidity or mould or microorganisms) AND (asthma or wheeze)].

Som utfall har vi inkluderat kliniskt diagnostiserad astma baserad på läkarundersökning eller frågeformulärsbaserade definitioner av astma (Frågeställning 1). Sådana metoder har visats ha en god specificitet för att fånga en astmasjukdom (Torén 1993, 2006). Som astmasymptom har vi inkluderat ”pip i bröstet” eller frågor om ”astmasymptom de senaste tolv månaderna” vanligtvis rapporterat via frågeformulär (Frågeställning 2).

I de granskade studierna har man som exponering oftast använt sig av självrapporterade uppgifter om förekomst av fukt, mögel, vattenläckor eller översvämningar i bostaden eller på arbetsplatsen. I enstaka studier har det förekommit inspektioner och mätningar av t ex mögelsporer. Som en sammanfattande benämning använder vi termen ”fukt eller mögel”, men i beskrivningarna av de enskilda studierna använder vi de benämningar som författarna angivit.

I ett första steg inkluderades de arbeten avseende astma och/eller pip i bröstet som hade analyserats i NORDDAMP (Bornehag 2001), d v s studier publicerade från och med 1980. Endast studier där vuxna hade särredovisats inkluderades i vår genomgång. Från denna analys ansågs två artiklar, Björnson 1995 och Norbäck 1995 vara två publikationer som omfattade samma empiriska material. Dessutom inkluderades en artikel av Burr (1988) som hade exkluderats från NORDDAMP. Det innebar att elva studier (12 artiklar) inkluderades för granskning (Björnson 1995, Brunekreef 1992, Burr 1988, Dales 1991, Hu 1997, Li 1997, Martin 1987, Norbäck 1995, Pirhonen 1995, Ruotsalainen 1995, Waegermaekers 1989, Williamson 1987). Vi genomförde även en egen sökning för perioden 1980 – 1999 med sökalgoritmen ovan, men vi fann ingen studie utöver vad som redovisats i NORDDAMP.

I ett andra steg genomfördes en likadan PubMed sökning avseende artiklar publicerade på engelska eller svenska mellan januari 2000 – juni 2009. Endast artiklar avseende vuxna (≥ 18 år) inkluderades. Denna sökning resulterade i 120 artiklar. Efter granskning av abstrakt lästes 26 arbeten i full text och för slutlig granskning inkluderades 11 artiklar (Rennie 2005, Gunbjörnsdóttir 2006, Flodin 2004, Chiaverini 2003, Gunbjörnsdóttir 2003, Zock 2002, Jaakkola 2002, Kipeläinen 2001, Engvall 2001, Thorn 2001, Potts 2008). Anledning till att artiklar exkluderades var att analyserna endast omfattade barn ($n=1$), populationsurvalet utgick från byggnader eller arbetsplatser med fukt- eller mögelproblem ($n=1$), endast korrelationskoefficienter var presenterade ($n=1$), artikel var en översikt ($n=1$), studien saknade relevant utfall ($n=2$) eller relevant exponering ($n=4$) eller utgjordes av fallserier ($n=5$).

Därutöver granskades referenslistor i nyare översiktsarbeten (Jaakkola 2004, Fisk 2005, WHO 2009) och med hjälp av Citation Index identifierades 137 citeringar avseende NORDDAMP. Från dessa referenslistor inkluderades ytterligare fem arbeten (Norbäck 2000, Skorge 2005, Lee 2006, Nriagu 1999, Matheson 2005).

Totalt omfattar således litteraturgenomgången 28 publikationer.

Vi delade in studierna i två grupper;

1. Studier där man har analyserat insjuknande i (uppkomst av) astma, pip i bröstet eller astmasymptom i relation till exponering för fukt och mögel.
2. Studier där man har analyserat förekomst av astma, pip i bröstet eller astmasymptom i relation till exponering för fukt och mögel.

Varje studie kvalitetsgraderades med avseende på design, utfallsmått, exponering, och statistisk analys av två personer (KT, BJ), oberoende av varandra, Tabell 1. Medelvärden av de bedömningarna redovisas i tabellerna. Avseende design gav vi högre poäng till kohortstudier och fall-kontroll studier. Vi gav också högre poäng till studier med god "power", definierat som att studien har minst 100 fall. Det gavs tre poäng till studier där man fastställt astmadiagnosen med kliniska metoder, två poäng där utfallet var "självrapporterad astma". Det senare innebar att man i frågeformulär bejakat astma eller läkardiagnos av astma. Exponeringen kunde baseras antingen på objektiva skattningar eller på frågeformulärsuppgifter. Med kontroll av störfaktorer menas att det föreligger en analys med multipla regressionsmodeller, och att författarna presenterat justerade risktal. Vi gav fyra poäng till de studier som analyserat incidenta utfall, d v s studier där exponeringen föregick insjuknandet. En av författarna (KT) var medförfattare på en av studierna (Thorn 2001). Den granskades därför bara av BJ. En fullständig redovisning av bedömningarna visas i Appendix.

Tabell 1. Kriterier för kvalitetsgranskning av studier

Kriterium	Alternativ	Poäng
Design	Kohort/Fall-kontroll	2
	Tvärsnittsstudie	0
God "power"	Ja	1
	Nej	0
Utfall	Kliniskt diagnosticerad astma	3
	Själv-rapporterad astma	2
	Astmasymptom	1
Exponering	Mätning eller inspektion	4
	Egenrapporterad mätning	2
	Själv-skattad	1
Kontroll av störfaktorer	Ja	2
	Nej	0
Exponering före utfall	Ja	4
	Nej	0

Resultaten från litteraturgranskningen presenteras som medianvärden för de risker som angavs i de publicerade artiklarna. Resultaten är uppdelade på de studier som analyserat insjuknande respektive förekomst av astma, pip i bröstet eller astmasymptom. Om det förelåg flera utfallsmått i en studie så prioriterades astmadiagnos eller självrapporterad astmadiagnos före symptombaserade utfall. I de flesta studier presenterades flera olika riskuppskattningar, ibland om-fattande både diagnostiserad astma och astmasymptom i relation till fukt eller mögel. Vi har så långt möjligt inkluderat alla presenterade risker med konsekvensen att antalet riskberäkningar har blivit fler än antalet granskade studier.

Slutligen gör vi särskild redovisning av de studier som undersökt betydelsen av exponering för fukt- eller mögel på arbetsplatser.

Resultat

Sammanställning av studier publicerade till och med 1999

I Tabell 2 redovisas i kronologisk ordning de arbeten som har inkluderats för perioden 1980-1999. Det sammanfaller med de studier som inkluderades i NORDDAMP plus studien av Burr et al (1981). Från den perioden finns det inga studier som analyserat risken att insjukna i astma i relation till fukt eller mögel.

Burr et al genomförde en av de tidigaste studierna. Studien ägde rum i en mindre stad i Wales, där man skickade ut frågeformulär till ett slumpmässigt urval 20 – 44 år gamla och frågade om pip och andnöd. De som uppgav pip och andnöd och slumpmässigt valda kontroller från befolkningen intervjuades och undersöktes kliniskt. Samtliga utfrågades bland annat om förekomst av fuktfläckar och koleldning i bostaden. I en multivariat analys förelåg ett signifikant samband mellan fuktfläckar i bostaden och pip i bröstet. Effekten var tydligast hos icke-rökare som uppvisade en drygt fördubblad risk.

Martin et al (1987) genomförde en annan tidig brittisk studie i fattiga stadsdelar i Edinburgh där bebyggelsen var flerfamiljshus från 1930- och 1960-talen. Studien genomfördes i två steg, först inspekterades bostäderna av miljöinspektörer som också frågade hyresgästerna om lägenheten var fuktskadad. En tid senare intervjuades de boende, både barn och vuxna,

om olika hälsoproblem. Fukt definierades som förekomst av synligt fukt, kondens eller mögel i bostaden. Resultaten baseras på en univariat analys, och bland vuxna angavs att det inte förelåg någon signifikant skillnad avseende pip i bröstet mellan de som hade, respektive inte hade, fukt i bostaden. Svagheten i studien är avsaknad av multivariat analys, och styrkan är att informationen om fukt och mögel baseras på inspektioner.

Waegemaekers et al (1989) genomförde en studie i en liten holländsk stad vid Nordsjökusten. Bakgrunden till studien var att många innevånare hade klagat över problem med fuktiga bostäder. Till 220 bostäder (av 226 totalt) skickades ett frågeformulär, och en person i varje bostad fick besvara frågor om både vuxna och barn. Fuktig bostad definierades minst två ja-svar avseende synligt mögel, fuktfläckar, förekomst av silverfiskar eller gråsuggor, mögel-lukt eller fukt i krypprunder. Hälsoutfallet bland vuxna var läkardiagnostiserad astma, någonsin pip i bröstet eller pip i bröstet under de senaste två åren. I en multivariat analys hade män och kvinnor en kraftigt ökad risk för pip i bröstet under de senaste två åren, även risken för pip någonsin var signifikant förhöjt. Hos kvinnor, men inte hos män, förelåg en ökad risk för astma. Man gjorde också mätningar i ett urval av bostäderna, och i de bostäder som klassades som fuktiga var det drygt dubbelt så hög koncentration av mögelsporer som i icke-fuktiga bostäder. En styrka i studien är att man analyserat symptom under senaste två åren, vilket kan stärka sambandet med exponering. Svagheten är att studien gjordes i ett område där det förelåg klagomål om besvär med fukt i bostäderna, men urvalet gjordes oberoende av eventuella klagomål på fukt eller mögel.

Dales et al (1991) undersökte i en kanadensisk studie ett urval av 14 799 personer äldre än 20 år med ett frågeformulär. Exponering för fukt och mögel definierades som antingen fuktfläckar i bostaden under senaste året eller någon gång växt av mögel inomhus eller någon gång översvämning eller vattenskada i källaren. Astma definierades som någonsin läkardiagnostiserad astma. I en multipel logistisk regression var risken för astma förhöjd (1,6, 95 % KI 1,3-2,0). Det fanns också frågor om andra icke-fukt relaterade besvär. Om personer som svarat ja på dessa frågor exkluderades, kvarstod sambandet mellan astma och fukt. Detta menar författarna talar mot förekomst av överrapporteringsfel. Brunekreef et al (1992) inbjöd i en holländsk studie föräldrarna till samtliga barn som gick i klasserna tre till och med åtta att besvara ett frågeformulär om fukt och mögel i bostaden och förekomst av pip i bröstet och astma. Undersökningen omfattade också astma och pip hos föräldrarna, och pip i i bröstet definierades som ”någonsin haft pip i bröstet” och astma definierades som ”Har en läkare någonsin diagnostiserat attacker av andnöd (astma)?” Risken för astma och eller pip i bröstet efter exponering för fukt och/eller mögel analyserades med logistisk regression justerat för utbildningsnivå, rökning, passiv rökning och förekomst av gaseldad panna. Bland kvinnor förelåg en ökad risk för pip i bröstet (OR 1,4, 95% KI 1,2-1,8) och astma (OR 1,3, 95% KI 0,94-1,7). Männerna hade en liknande bild med en ökad risk för pip i bröstet (OR 1,6, 95% KI 1,3-2,1) och astma (OR 1,3, 95% KI 0,9-1,8).

Ruotsalainen et al (1995) gjorde i Finland ett slumpmässigt urval av 30 daghem bland 142 daghem totalt. Ett frågeformulär skickades till de anställda och 339 (96 %) besvarade formuläret. Den presenterade studien begränsades dock till 268 kvinnliga förskolelärare. Exponering baserades på intervjuer av teknisk personal och inspektioner. Förekomst av

fukt definierades som antingen vattenskada och mögellukt eller enbart vattenskada. I en logistisk regressionsmodell justerad för bland annat ålder, atopi, rökning och fuktskada i egen bostad, så fanns det ett icke-signifikant samband mellan pip i bröstet under de sista 12 månaderna och förekomst av vattenskada (OR 1,7, 95 % KI 0,7-3,8), respektive vattenskada och mögellukt (OR 1,3, 95 % KI 0,4-3,7).

Dan Norbäck och medarbetare har gjort flera studier om luftvägssymptom och inomhusmiljö baserat på Uppsaladelen av Europastudien för Luftvägar och Hälsa (ECRHS). Från ett slumpmässigt befolkningsurval har man valt ut de 74 personer som angav att de under de senaste 12 månaderna haft antingen attacker av astma, andnöd nattetid eller använt av astmaläkemedel. Resultaten har publicerats i två artiklar (Björnsson 1995, Norbäck 1995). Till dessa 74 fall valdes 80 kontroller med nej-svar på ovanstående frågor. Gruppen inbjöds till klinisk undersökning och mätningar av exponeringar i hemmiljön. Av fallen kom 47 personer (64 %) och av kontrollerna kom 41 st (57 %) till undersökningen. I den kliniska undersökningen definierades astmasymptom (under de sista 12 månaderna) som pip i bröstet, attacker av andnöd eller attacker av nattlig andnöd. Bostäderna inspekterades, och det genomfördes mätningar av gasformiga ämnen och kvalster. Multipla regressionsanalyser genomförs, men det anges endast att det förelåg ett signifikant samband mellan observerad fukt i bostaden och förekomst av astmasymptom i en ojusterad analys (OR 3,9, 95 % KI 1,1-14,1). Det redovisas också samband mellan olika enskilda symptom och olika typer av gasformiga ämnen, men det saknas en justerad regressionsanalys av astmasymptom och fukt i bostaden.

Däremot redovisas i det andra arbetet en logistisk regressionsmodell justerad för ålder, rökning, inomhustemperatur och luftfuktighet. Risken för astmasymptom och för pip i bröstet var inte förhöjd efter exponering för mögel (OR 0,8 respektive 0,4 för en 10-faldig koncentrationsökning).

Pirhonen et al (1996) från Finland analyserade 1460 slumpmässigt utvalda personer som hade besvarat ett frågeformulär om fukt, mögel och astma. Fukt i bostaden definierades som ett ja-svar på något följande; Har det i bostaden någonsin funnits synligt mögel, mögellukt, fuktfläckar eller fuktskador? Astma definierades som läkardiagnostiserad astma. I en logistisk regressionsmodell förelåg inget samband mellan fuktskador i bostaden och förekomst av astma.

Williamson (1997) genomförde en studie i Skottland av 102 patienter med läkardiagnostiserad astma och 196 slumpmässigt utvalda kontroller matchade för kön och ålder. Samtliga intervjuades om det vid undersökningstillfället eller tidigare funnits fuktskador i bostaden. I 75% av bostäderna mättes dessutom temperatur och luftfuktighet. Man genomförde också en inspektion om det fanns fuktskador. Hos både fall och kontroller upptäcktes mer fuktskador vid inspektion, jämfört med vad personerna själva hade rapporterat. I en logistisk regression förelåg samband mellan observerade fuktskador och astma (OR 3,0, 95% KI 1,7-5,6). Sambandet med självrapporterade fuktskador var svagare (OR 1,9, 95% KI 1,1-3,3). Även om man enbart studerade sambandet mellan astma och ”tidigare” fuktskador fanns ett samband. Det fanns också ett samband mellan astmasjukdomens svårighetsgrad och fuktskador, det

vill säga att astmatiker som bodde i fuktskadade bostäder rapporterade mer symptom och/eller ökad läkemedelsförbrukning. Medelåldern bland fallen var 26 år och det går utifrån publicerade data inte att avgöra om man endast analyserat vuxna.

Li och medarbetare studerade personalen på ett slumpmässigt urval av 56 daghem i Taipei i Taiwan (Li 1997). Hälsoutfallet var pip i bröstet. Exponeringen baserades på frågeformulärsuppgifter om synligt mögel, mögeldoft, synliga vattenskador eller översvämning. Det framgår inte under vilken tidsperiod symptomen studerats i förhållande till exponeringen. Fuktproblem rapporterades av 75% av de undersökta, och i en logistisk regression förelåg ett signifikant samband mellan pip i bröstet och fukt (OR 2,9, 95% KI 1,2-6,9).

Hu (1997) studerade en kohort av 2041 gymnasielever från Kalifornien när de uppnått 20-22 års ålder. Uppgifter om synligt mögel, fukt och vattenläckor i bostaden liksom uppgifter om läkardiagnostiserad astma inhämtades med ett frågeformulär. I en logistisk regression justerad för kön, etnicitet och utbildningsnivå, förelåg ett samband mellan synligt mögel och läkardiagnostiserad astma (OR 1,5, 95% KI 1,0-2,4). För aktuella astmasymptom var sambandet starkare (OR 2,0, 95% KI 1,2-3,2).

Tabell 2. Studier från NORDDAMP inkluderande Burr 1988 om sambandet mellan fukt och mögel och astma och/eller astmasymptom.

Artikel	Design	Antal		Utfall	Exponering	Risk (95% KI)	Poäng
		Fall	Population				
Burr, 1981	Fall-kontroll	72	72 kontroller	Pip i bröstet	Fuktfläckar (Självrapport)	2,0	4,0
Martin, 1987	Tvårsnitt	124	358	Hosta, pip i bröstet eller näsbesvär de sista 2 månaderna	Fukt eller mögel (Inspektion)	Ingen skillnad	5,0
Waegermaekers, 1989	Tvårsnitt	A. <50 B. <20	328	A. Pip i bröstet sista 2 åren B. Läkardiagnosticerad astma	Fukt och mögel	A. 4,1-4,8 B. 1,2-4,2	4,5
Dales, 1991	Tvårsnitt	450	14 799	Astma	Fukt och mögel	1,6 (1,3-2,0)	6,0
Brunekreef, 1992	Tvårsnitt	A. Män a) 443 b) 201 B. Kvinnor a) 625 b) 325	A. 3 148 B. 3 288	a) Pip i bröstet (någonsin) b) Astma	Fukt och/eller mögel	A. a) 1,6 (1,3-2,1) b) 1,3 (0,92-1,8) B. a) 1,4 (1,2-1,8) b) 1,3 (0,94-1,7)	4,0
Ruotsalainen, 1995	Tvårsnitt Daghem	56	268	Pip i bröstet sista 12 månaderna	A. Vattenskada B. Vattenskada och mögellukt	A. 1,7 (0,7-3,8) B. 1,3 (0,4-3,7)	7,0
Björnson, 1995 Norbäck, 1995	Fall-kontroll	A. 47 B. 33	41 kontroller	A. Astmasymptom sista 12 månaderna. B. Pip i bröstet	Mögel	A. 0,8 (0,1-5,1) B. 0,4 (0,1-2,4)	9,5
Pirhonen, 1996	Tvårsnitt	86	1 460	Läkardiagnosticerad astma	Mögel eller fuktskador	1,0 (0,6-1,7)	5,0
Williamson, 1997	Barn och vuxna	102	196 kontroller	Läkardiagnosticerad astma	A. Fukt(Inspektion) B. Fukt (Frageformulär)	A. 3,0 (1,7-5,6) B. 1,9 (1,1-3,3)	11,5
Li, 1997	Tvårsnitt Daghem- Personal	98	612	Pip i bröstet	A. Vattenskada B. Fukt C. Mögel	A. 1,3 (0,8-2,2) B. 2,9 (1,2-6,9) C. 1,4 (0,8-2,3)	5,0
Hu, 1997	Tvårsnitt. Tidigare skol elever	242	2 041	Läkardiagnosticerad astma	A. Vattenskada B. Synligt mögel C. Fuktfläckar	A. 1,6 (0,7-3,5) B. 1,5 (1,0-2,4) C. 1,2 (0,8-1,9)	6,0

Studier publicerade 2000 - 2009

Under perioden 2000 till och med juni 2009 publicerades ett flertal studier som undersökt huruvida fukt eller mögel i inomhusmiljön ökar risken att insjukna i astma. Dessa studier sammanfattas i Tabell 3. I Tabell 4 visas de studier som har analyserat förekomst astma, pip i bröstet eller astmasymtom

Studier publicerade 2000-2009 som undersökt insjuknande i astma

Thorn och medarbetare genomförde en retrospektiv fall-kontroll studie av 174 fall med läkardiagnostiserad astma. Diagnosen hade ställts mellan 1980 och 1994 (Thorn 2001). Kontrollerna (n=870) valdes slumpmässigt från samma ursprungspopulation. Fall och kontroller fick besvara ett frågeformulär där man bland annat frågade om fuktfläckar och synligt mögel, samt när detta fanns i bostaden. I en logistisk regression fanns ett samband mellan debut av astma och fuktskador i bostaden (OR 1,3, 95% KI 0,9-2,0). För synligt mögel förelåg ett statistiskt signifikant samband (OR 2,2, 95% KI 1,4-3,5). Det fanns inga skillnader mellan kvinnor och män. Styrkan i studien är att man endast analyserade fukt och mögel som uppträtt innan astmadiagnos. Svagheten är att det baseras på retrospektiva data och att astmadiagnosen baseras på information från frågeformulär.

I Finland genomfördes en fall-kontrollstudie av 521 vuxna personer som 1997-2000 insjuknat i astma i Tammerfors, och 932 slumpmässigt valda kontroller från befolkningen (Jaakkola 2002). Astmadiagnosen var grundad på kliniska kriterier. Förekomst av fuktskador baserades på svar i frågeformulär och endast förekomst före astmadiagnos analyserades. Det fanns inget samband mellan mögel och fuktskador i bostaden och debut av astma.

Däremot var risken ökad om det fanns synligt mögel på arbetsplatsen (OR 1,5, 95% KI 1,01-2,3), se Tabell 5. Synligt mögel på arbetsplatsen rapporterades hos 6,6% av fallen och 4,5% av kontrollerna. Motsvarande frekvenser för mögel i bostaden var 5,1 respektive 6,0 %. Mögellukt var vanligare och rapporterades i arbetet hos 11,3 respektive 9,3 % och i bostaden hos 10,4 respektive 9,3 %.

Detta är en studie med hög kvalitet. Varför mögel på arbetsplatsen skulle innebära en risk med motsvarande exponering i bostaden inte skulle innebära någon risk har dock författarna ingen förklaring till. Däremot framhåller de att en överrisk på arbetsplatsen men inte i bostaden talar starkt för att rapporteringen av fuktskador och/eller mögel är tillförlitlig. Man menar att det skulle vara svårt att förklara en överrapportering i den ena miljön men inte i den andra.

Tabell 3. Studier från perioden 2000 -2009 som undersökt om exponering för fukt och mögel i inomhusmiljö ökar risken att insjukna i astma, pip i bröstet eller astmasymptom.

Artikel	Design	Antal		Utfall	Exponering	Risk	Poäng
		Fall	Population				
Thorn, 2001	F/K	174	870 kontroller	Läkardiagnostiserad astma	A. Fuktskador B. Synligt mögel (Frågeformulär före insjuknandet)	A. 1,3 (0,9-2,0) B. 2,2 (1,4-3,5)	12,0
Jaakkola, 2002	F/K	521	932 kontroller	Klimisk astmadiagnos	<u>Bostad</u> A. Fukt B. Synligt mögel C. Vattenskada (Frågeformulär före insjuknandet)	A. 1,0 B. 1,0 (0,6-1,4) C. 0,9	13,0
Flodin, 2004	FK	120	446 kontroller	Klimisk astmadiagnos	Fukt och mögel på arbetsplatsen 3 år före insjuknandet	4,7 (1,5-14,3)	13,0
Gumbjörnsdotir, 2006	Kohort	A. 1 008 B. 3 251	16 190	A. Astmasymptom sista året B. Pip i bröstet	Fukt och mögel före insjuknandet	A. 1,1 (0,9-1,4) B. 1,3 (1,1-1,5)	11,5
Matheson, 2005	Prospektiv kohort	5	360	Debut av; A. Astma (läkardiagnos) B. Astmasymptom sista året	Mätningar. Fördubblad förekomst av mögel i bostaden. Uppföljning jämfört med studiestart	A. 0,9 (0,6-1,3) B. 1,5 (0,9-2,5)	12,0

F/K = fall-kontroll studie

Gunnbjörnsdottir gjorde i den Nordiska delen av RHINE studien både en longitudinell och en tvärsnittsanalys av uppföljningspopulationen, 16 190 personer från Sverige, Norge, Danmark, Island och Estland (Gunnbjörnsdottir 2006). Den första undersökningen gjordes 1989-1992 och uppföljningarna genomfördes mellan åren 1999 och 2001. Som utfall analyserades astmasymptom och /eller astmamedicinering under det senaste året respektive pip i bröstet under det senaste året. I den longitudinella analysen exkluderades personer som rapporterade dessa symptom vid den första undersökningen. Exponeringen baserades på frågor om det någon gång under uppföljningsperioden förekommit vattenläckor, fuktfläckar eller synligt mögel. Förekomst av fukt och mögel var svagt associerat med nytillkomna astmasymptom (OR 1,1, 95 % KI 0,9-1,4) och nytillkomna pip i bröstet (OR 1,3, 95 % KI 1,1-1,5). Detta är en stor longitudinell studie, där man analyserar förekomst av astmasymptom under de senaste 12 månaderna i relation till den exponering som förekommit innan denna 12 månaders period. Detta är således en longitudinell studie med prevalent utfall, d v s symptomen kan ha debuterat någon gång under uppföljningsperioden.

Flodin och Jönsson genomförde en fall-kontroll studie av alla nydebuterade astmafall bland vuxna 20 – 65 år gamla i Oskarhamns kommun (Flodin 2004). Fallen hade en klinisk diagnos av astma. Studien genomfördes på 120 fall och 524 befolkningsskontroller. Dessa besvarade ett frågeformulär, och endast exponering tre år före insjuknandet beaktades. Studien var inriktad på olika yrkesexponeringar, och det fanns en fråga om fukt och mögel på arbetsplatsen. I en logistisk multipel regression förelåg ett starkt samband mellan fukt och mögel på arbetsplatsen och debut av astma (OR 4,7, 95% KI 1,5-14,3).

Studien design innebär att endast exponering före insjuknandet i astma har beaktats och astmadiagnoserna har hög validitet. Däremot förefaller miljöerna variera och inte enbart avse ”inomhusmiljöer”. Yrkena hos de som rapporterade fukt och mögel på arbetsplatsen beskrivs som tjänstemän, lantbrukare, städare och byggnadsreparatör. Vissa av dessa yrkesgrupper som till exempel lantbrukare och städare har en ökad risk för yrkesastma som inte brukar hänföras till fuktskador i inomhusmiljön (Kogevinas 2008). Studien har dessutom låg ”power”, fukt och mögel på arbetsplatsen förkom hos endast sju fall och sex kontroller, sex respektive en procent. Resultaten i studien av Flodin och Jönsson avviker starkt från övriga studier, då man finner en risk på 4,7 att insjukna i astma efter exponering för fukt och mögel på arbetsplatsen. Precisionen i uppskattningen av relativa risken är dock låg.

Matheson och medarbetare genomförde en uppföljning av den australienska delen av den så kallade Europastudien (Matheson 2005). Studien omfattade 485 personer i åldrarna 24- 48 år där man vid två tillfällen, 1996 och 1998 mätte halten av mögel, bakterier och kvalster i bostäderna. För de som nyinsjuknat i astma vid uppföljningen, 1998, analyserades betydelsen av mögel i bostaden. Att vara exponerad innebar att nivåerna av mögel hade fördubblats under uppföljningsperioden.

Personer med astma vid studiestart var exkluderade i denna analys. I en logistisk regression fann man att risken för nydebuterad astma inte var ökad (Relativ risk 0,9, 95% KI 0,6-1,3). Studien är liten och baseras på fem nya fall av astma. Risken för debut av astmasymptom sista året var 1,5 (95% KI 0,9-2,5) baserat på 14 fall.

Studier publicerade 2000-2009 som undersökt om det är vanligare med astmasymptom i inomhusmiljöer med fukt eller mögel

Nriagu genomförde en studie i Durban i sydöstra Sydafrika där man intervjuade en studiepopulation från ett slumpmässigt urval av bostäder i två större stadsdelar (Nriagu 1999). Intervjuaren knackade på dörren, om ingen öppnade fortsatte man till huset bredvid. Vuxna (n=693) och barn (n=367) i hushållen fick besvara frågor om någonsin pip i bröstet eller läkardiagnostiserad astma liksom frågor om fukt i bostaden. Hur den senare frågan var formulerad anges inte i detalj. Bland vuxna var fukt i bostaden associerat med pip i bröstet (OR=2,1, 95% KI 1,0-4,8). Sambandet mellan fukt i bostaden och astma var svagare (OR=1,9, 95% KI 0,6-6,0) (Tabell 4).

Norbäck och medarbetare (2000) genomförde en tvärsnittsstudie på personalen vid fyra sjukhem i Ystad. Av åtta befintliga sjukhem valdes fyra sjukhem för den aktuella studien. Det framgår inte om dessa valdes slumpmässigt eller om de valdes för att det fanns problem med fukt och mögel i byggnaderna. Åttioåtta av 95 (93%) dagtidsarbetande personer besvarade ett frågeformulär om astmasymptom senaste 12 månaderna. Exponeringen baserades på frågor om vattenläckor, fukt, synligt mögel samt mögeldoft. Analysen förefaller vara gjord på de 50 personer som arbetade vid de två av sjukhus där det fanns fuktproblematik i byggnaden. Risken för astma i relation till fukt och mögel i de anställdas bostad var 5,7 (95 % KI 0,7-45,4) och avseende fukt och mögel på sjukhemmen 8,6 (95 % KI 1,3-56,4). Detta är en studie med oklar selektion av de undersökta vilket gör att risken för urvalsfel och skev selektion (bias) måste bedömas vara stor.

Kipeläinen (2001) och medarbetare skickade ut ett frågeformulär till 14 212 universitetsstudenter och de fick svar från 10 667 personer (75%). Frågorna om exponering var formulerade som observerad mögelväxt, fuktfläckar eller vattenläckor under det senaste året. Det studerade utfallet, astma, var en kombination av ja-svar på frågorna om läkardiagnostiserad astma och pip i bröstet under senaste året. För astmadiagnos krävdes även ett positivt reversibilitetstest på spirometri eller ett positivt metakolintest. Insamlade data analyserades med multipla logistiska regressionsmodeller. Huvudfyndet var en drygt fördubblad risk (relativ risk 2,1, 95% KI 1,5-3,3) att ha astma om man rapporterade synligt mögel.

Tabell 4. Studier från perioden 2000 -2009 avseende samband mellan fukt eller mögel i inomhusmiljö och förekomst av astma eller astmasymptom.

Artikel	Design	Antal		Utfall	Exponering	Risk	Poäng
		Fall	Population				
Nriagu, 1999	TS	40 12	213 hushåll och 693 vuxna	Någonsin pip Läkar-diagnostiserad astma	Fuktskador i bostaden	2,1 (1,0-4,8) 1,9 (0,6-6,0)	5,0
Norbäck, 2000	TS	87		Astmasymptom sista året	Självrapporterad fukt, vattenskada eller mögel i den egna bostaden	6,2 (1,5-25,5)	6,0
Kipeläinen, 2001	TS	320	10 667	Astma och symptom senaste året	Synligt mögel Mögel, fukt eller vattenskada	2,2 (1,5-3,3) 1,7 (1,3-2,2)	6,5
Engvall, 2001	TS	403	3 241	Någonsin astmasymptom	Sista 5 åren; Vattenläckor Mögellukt	1,9 (1,8-2,0) 3,2 (3,1-3,4)	5,0
Zock, 2002	TS	1 613	18 873	Astmasymptom senaste 12 mån.	Senaste året; Vattenskada Vatten i källaren Synligt mögel	1,1 (0,9-1,4) 1,5 (0,8-2,8) 1,3 (1,1-1,5)	5,5
Rennie, 2005	TS	57 46 47 50	1 989	Kroniska pip Någonsin astma	Någonsin fuktskada? Män Kvinnor Män Kvinnor	1,9 (0,8-4,3) 3,0 (1,4-6,6) 0,8 (0,3-2,4) 1,9 (0,9-4,0)	4,5
Skorge, 2005	Slumpmässigt befolkningsurval	149 557	2 401	Läkar-diagnosticerad astma Pip i bröstet sista året Läkardiagnosticerad astma Pip i bröstet sista året	Vatten skada tidigare och under sista året Mögelväxt tidigare och under sista året	1,2 (0,5-2,9) 1,0 (0,6-1,7) 1,5 (0,7-3,5) 2,3 (1,5-3,5)	5,5
Chiaverini, 2006	TS	559	6 500	Läkar-diagnosticerad astma	Mögellukt Upprepade fuktskador	1,6 1,5	3,5
Lee, 2006	TS	286	24 784	Debut av astma sista 5 åren	Vattenskada Synligt mögel	0,8 (0,5-1,3) 1,5 (1,1-2,0)	8,0
Potts, 2008	TS	337	1 232	Pip senaste året	Vattenläckor Synligt mögel	1,5 (1,1-2,1) 1,4 (1,0-2,0)	5,0

TS=tvärsnittsstudie

Engvall (2001) och medarbetare genomförde 1993 ett slumpmässigt urval 231 bostadshus belägna i Stockholm, och från dessa valde man ut 4 224 vuxna personer. Av dessa besvarade 3 241 ett omfattande frågeformulär. Utfallet var svar på frågan ”Har du någonsin haft något slags astmasymptom?”. Exponeringen

senaste fem åren. Data analyserade med multipla logistiska regressionsmodeller och huvudfyndet var en drygt trefaldig risk (relativ risk 3,2, 95% KI 3,1-3,4) att ha astmasymptom om man noterat mögellukt under de senaste fem åren.

Zock och medarbetare analyserade risken för astmasymptom senaste tolv månaderna i relation till om det under senaste året i bostaden förekommit vattenskada, översvämning i källaren eller synligt mögel (Zock 2002). Studiepopulationen omfattade 18 873 personer från 18 länder och ingick i den s k Europastudien för luftvägar och hälsa. Endast för synligt mögel förelåg en signifikant ökad risk (relativ risk 1,3, 95% KI 1,1-1,5).

Den svenska delen av Europa-studien analyserades på liknande vis (Gunnbjörnsdottir 2003). Data i den analysen ingår i studien av Zock (2002) ovan varför den inte redovisas i Tabell 4. Synligt mögel det senaste året var inte förenat med någon ökad risk för vare sig astmasymptom eller pip i bröstet. Däremot förelåg ett positivt samband mellan vattenskada och pip i bröstet, respektive astmasymptom.

Rennie och medarbetare (2005) skickade 1993 ut ett frågeformulär till 2 326 individer i åldrarna 18 till 74 år. Studien genomfördes i Saskatchewan i Kanada, ett område där spannmålshantering en viktig näringsgren. Frågeformuläret besvarades av 1 989 personer. Kronisk förekomst av pip i bröstet baserades på frågan ”Brukar du ha pip och väs i bröstet under de flesta dagar eller nätter?”. Pip och andnöd definierades som ja-svar på frågan ”Har du någonsin haft en episod av pip i bröstet med andnöd?”. Någonsin astma definierades som ”Har någon läkare någonsin sagt att du har astma?”. Förekomst av fukt och mögel baserades på frågan ”Har det i din bostad någonsin funnits en fuktskada (fuktfläckar på väggar eller golv)?”. Materialet analyserades med multipel logistisk regression justerat för ålder, utbildningsnivå, ärftlighet, rökning, yrkesexponering för spannmålsdamm, förekomst av husdjur och aktuell anställning. Resultaten presenterades separat för män och kvinnor, och kvinnorna hade genomgående högre riskestimat, se Tabell 4. Det fanns ett statistiskt signifikant samband mellan fukt i bostaden och förekomst av kroniska pip hos kvinnor (OR 3,0, 95% KI 1,4-6,6). Övriga riskuppskattningar var betydligt lägre.

Skorge och medarbetare genomförde 1997 en uppföljning av en tidigare norsk studie, den så kallade Hordalandsstudien (Bakke 1990). Resultaten från uppföljningen analyserades som en tvärsnittstudie. Den ursprungliga studien genomfördes 1985 på 3 786 deltagare, och uppföljningen 12 år senare genomfördes på 2 401 personer. Åldrarna vid uppföljningen var 26 till 81 år. Frågorna vid uppföljningen både vad gäller exponering och utfall baserades på Europa-studien (Zock 2002). Frågorna om förekomst av fukt eller mögel var formulerade som antingen ”Har det någonsin förekommit....?” eller ”Har det under de sista tolv månaderna förekommit.....?”. Utfallsfrågorna var pip i bröstet det sista

året eller förekomst av läkardiagnostiserad astma. Materialet analyserades med multipel logistisk regression justerad för kön, ålder, rökning, utbildningsnivå och yrkesexponering. Pip i bröstet var signifikant associerat med förekomst av synligt mögel (OR 2,3, 95% KI 1,5-3,5) (Tabell 4).

Chiaverini och medarbetare genomförde en telefonutfrågning av ett slumpmässigt befolkningsurval (alla åldrar) på 6 500 personer på Rhode Island, USA. De frågade om läkardiagnostiserad astma och om det under senaste 12 månaderna förekommit vatten/fukt skador eller mögellukt (Chiaverini 2006). Det förelåg en association mellan astma och fukt (OR 1,1), upprepade fuktskador (OR 1,5) och mögellukt (1,6). Det framgår inte om riskökningarna var statistiskt signifikanta.

Lee och medarbetare genomförde i södra Taiwan en studie på 24 784 föräldrar från 94 olika grundskolor (2006). Deltagarna var mellan 26 och 50 år gamla, och cirka 60 procent var kvinnor. De besvarade ett frågeformulär om aktuella och tidigare astmasymptom, samt när de första gången hade upplevt sådana symptom. Artikeln innehåller en mycket sparsam beskrivning om hur frågorna rörande exponering för fukt och mögel var utformade. Detta gör att det är omöjligt att avgöra om det genomfördes en tidsberoende analys, varför vi klassificerar studien som en tvärsnittsstudie. Materialet analyserades med multipel logistisk regression innehållande en stor mängd möjliga störfaktorer. Resultatet var att förekomst av synligt mögel, men inte vattenskador, hade samband med en ökad risk för astma.

Potts och medarbetare (2008) skickade ut ett frågeformulär till 1 232 slumpmässigt utvalda personer i åldrarna 22 och 28 år. Det är oklart hur många som besvarade frågeformuläret då författarna anger att 21% av den utvalda populationen ersättes med nya individer. Studien genomfördes i en mindre stad utanför Santiago i Chile under åren 2001-2003. Formuläret baserades på protokollet från Europastudien, och man analyserade förekomst av pip i bröstet under de senaste 12 månaderna. Exponeringen baserades på frågor om synligt mögel och vattenläckor. Vattenläckorna skulle härröra från skadade vattenledningar, läckande tak eller inströmmande vatten från häftiga skyfall. Materialet analyserades med multipel logistisk regression justerat för ett flertal misstänkta störfaktorer. Studien visade en måttligt ökad förekomst av pip i bröstet i relation till både mögel och vattenskador (Tabell 4)

Fukt och mögel i arbetsmiljön

Det finns ingen medicinsk anledning att tro att fuktskador i på en arbetsplats, t ex skolor, sjukhus eller kontorslokaler skulle ge upphov till andra samband än vad som är fallet i bostadsmiljöer. Försäkringsmedicinskt har dock dessa samband ibland en annan tyngd. Vi har därför valt att särredovisa studier av arbetsmiljöer.

Vi fann få studier som hade undersökt om fukt och mögel på arbetsplatsen ökade risken för astma och/eller pip i bröstet (Tabell 5). Vi kunde endast finna fem studier, tre tvärsnittsstudier och två fall-kontroll studier. Samtliga studier är

beskrivna i tidigare avsnitt. Det är emellertid två av dessa studier som bedömdes ha hög kvalitet (Jaakkola 2002, Flodin 2004). Diskrepansen i riskuppskattningar mellan dessa två fall-kontroll studier var emellertid avsevärd, risken varierade från 0,8 till 4,7.

Tabell 5. Studier som undersökt sambandet mellan fukt och/eller mögel på arbetsplatsen och astma eller astmasymptom.

Författare och år	Design	Sjukdom/symptom	Exponering	Risk	Poäng
Jaakkola, 2002	Fall/ Kontroll	Insjuknande i astma	Självrapporterad Fukt Mögel Vattenskada	0,8 (0,6-1,3) 1,5 (1,0-2,3) 0,9 (0,6-1,4)	13,0
Flodin, 2004	Fall/ Kontroll	Insjuknande i astma	Fukt eller mögel på arbetsplatsen	4,7 (1,5-14,3)	13,0
Ruotsalainen, 1995	Anställda på daghem	Pip i bröstet	Vattenskada Vattenskada och mögellukt	1,7 (0,7-3,8) 1,3 (0,4-3,7)	7,0
Li, 1997	Anställda på daghem	Pip i bröstet	Vattenskada Fukt Mögel	1,3 (0,8-2,2) 2,9 (1,2-6,9) 1,4 (0,8-2,3)	5,0
Norbäck, 2000	Anställda vid två sjukhus	Något astma symptom sista året	Självrapporterad fukt, vattenskada eller mögel	8,6 (1,3-56,7)	6,0

Sammanvägning av resultat

När det gäller insjuknande i astma har vi funnit att antalet studier är så få och har så pass olika design och kvalitet att en meta-analys inte är meningsfull. Vi redovisar dem därför var för sig nedan. Vi avstår också från att redovisa en metaanalys av riskökningen för symptom utan gör en förenklad redovisning.

Studier som analyserat nyinsjuknande (uppkomst) av astma eller astma symptom

En sammanställning av resultaten från studier där nyinsjuknande i astma redovisas med publicerade riskuppskattningarna finns i Tabell 6 (frågeställning 1).

Tabell 6. Sammanställning av riskmått från som analyserat insjuknade (uppkomst) av astma i relation till exponering för fukt och mögel

Sjukdom eller symptom och exponering	Spridning	Antal riskberäkningar	Median
Astmadiagnos			
Fukt	1,0-1,3	2	1,15
Mögel	0,9-2,2	3	1,0
Fukt och/eller mögel	4,7	1	---
Samtliga studier, astmadiagnos	0,9-4,7	6	1,0
Astmasymptom			
Mögel	1,5	1	---
Fukt och/eller mögel	1,3	1	---
Samtliga studier, astmasymptom	1,3-1,5	2	1,4

Av Tabell 6 framgår att de befintliga studierna ger ett svagt till inget belägg för att fukt och mögel i bostadslignande miljöer skulle öka risken att insjukna i astma. Riskuppskattningarna baseras på fyra studier, Thorn 2001, Jaakkola 2002, Flodin 2004 och Matheson 2005. I flera studier undersöktes flera olika exponeringar varför det blir sex riskberäkningar på fyra studier. För samtliga astmastudier blir medianen för den relativa risken 1,0. Riskuppskattningarna baseras på studier med sammanlagt 820 fall med astmadiagnos. Skulle man göra en vägd risksammanställning så skulle studien av Jaakkola (2002) väga tungt med 521 fall och riskestimater mellan 0,9 och 1,0, vilket ytterligare stärker slutsatsen om en avsaknad av riskökning. De två studier som analyserat uppkomst av astmasymptom (Gunnbjörnsdottir 2006, Matheson 2005) i relation till fukt och mögel visade något högre risker, 1,3 respektive 1,5. Studien av Matheson omfattade dock endast 14 fall.

Antalet studier och fynden innebär dock att man inte säkert kan dra den motsatta slutsatsen, d v s att det finns visat att det inte finns någon risk för insjuknande i astma på grund av fukt eller mögel i inomhusmiljöer.

Sammanvägning av studier som analyserat förekomst av astma eller astmasymptom i relation till förekomst av fukt eller mögel

Tabell 7 visar en sammanställning av resultat från studier avseende förekomst av diagnostiserad astma, pip i bröstet och astmasymptom i relation till fukt eller mögel i bostaden. Här finns betydligt fler studier, och fynden är förhållandevis samstämmiga med en relativ risk kring 1,5.

Tabell 7. Sammanställning av studier som analyserat förekomst av astma, pip i bröstet eller astmasymptom i relation till fukt eller mögel i bostaden

Sjukdom eller symptom och exponering	Spridning	Antal riskberäkningar	Median
Diagnostiserad astma			
Fukt	0,8-3,0	7	1,5
Mögel	1,5-2,2	5	1,5
Fukt och/eller mögel	1,0-2,7	5	1,6
Samtliga studier – Astma	0,8-2,7	17	1,5
Astmasymptom			
Fukt	1,0-2,9	8	1,9
Mögel	0,8-3,2	6	1,4
Fukt och/eller mögel	1,0-6,2	5	1,5
Samtliga studier astmasymptom	0,8-6,2	19	1,7

Diskussion och slutsatser

En första slutsats från vår systematiska genomgång av den vetenskapliga litteraturen är att det inte finns stöd för att fukt och/eller mögel i bostadsmiljöer ökar risken hos vuxna att insjukna i astma. Detta var för oss ett överraskande resultat med hänsyn till de slutsatser som gjorts i tidigare översikter. Dessa översikter omfattade dock i stor utsträckning studier på barn, vilket stärker vår uppfattning att man bör göra separata redovisningar för barn och vuxna i den här typen av sammanställningar.

Det bör dock framhållas att genomgången inte ger stöd för den motsatta uppfattningen, d v s att fuktskadade miljöer inte ökar risken för att insjukna i astma hos vuxna. Kunskapsunderlaget när det gäller vuxna är så pass begränsat att det krävs ytterligare studier av hög kvalitet innan en sådan slutsats kan dras.

En andra slutsats från vår sammanställning är att vuxna personer som vistas i miljöer med fukt eller mögel har en ökad förekomst av besvär. Detta kan tala för att personer med astma får en försämring av sin astma vid vistelse i miljöer med fukt eller mögel. Förekomst av astmasymptom kan finnas utan att det föreligger en astmasjukdom. Så kallade astmasymptom kan vara uttryck för en annan sjukdom, till exempel kroniskt obstruktiv lungsjukdom. I studien av Williamson fann man dock att förekomsten av symptom hos personer med astma var relaterat till exponering för fuktskador (Williamson 1997).

Sålunda visar vår litteraturgenomgång att det finns endast fyra studier som hos vuxna analyserar uppkomst av astma i relation till fuktskador (Thorn 2001, Jaakkola 2002, Flodin 2004, Matheson 2005). Studierna av Thorn respektive Jaakkola är traditionella fall-kontroll studier av personer med nydebuterad astma och exponeringen baseras på självrapportering i frågeformulär. I analysen tar man hänsyn till om exponeringen förelåg innan astmadiagnos. Bägge studierna har en

likartade analyser. Den finska studien av Jaakkola har en högre kvalitet på sjukdomsutfallet som utgörs av konsekutivt kliniskt diagnostiserade personer med astma. Dessa två studier väger tungt i den samlade bedömningen, då de utgör över 80% av de sammanlagda antalet astmafall som dessa fyra studier omfattar. Beträffande fukt och uppkomst av astma är riskerna 1,3 och 1,0 och beträffande synligt mögel är riskerna 2,2 och 1,0. Studien av Matheson (2005) visar en risk på 0,9 att insjukna i astma om det föreligger i fördubblad förekomst av mögelsporer i bostaden vid uppföljningen jämfört med studiestart. Den studien är betydligt mindre (endast 14 fall). Det kan också tilläggas att Jaakkola och medarbetare beskriver en låg risk (0,8) att utveckla astma efter exponering för fukt på arbetsplatsen, medan däremot mögel på arbetsplatsen var förenad med ökad risk (1,5). Studien av Flodin & Jönson från 2004 har som tidigare påpekats lågt informationsvärde när det gäller sambandet fuktskador i bostadslänkande miljöer och astma eftersom deras definition av exponering är betydligt vidare och inte utesluter miljöer med andra faktorer som kan orsaka astma (t ex hos bönder och städare).

Astma är en sjukdom som har ett varierande förlopp, och försämringstillstånd kan till exempel utlösas av infektioner och irriterande luftföroreningar. I de fall där det föreligger en allergisk astma kan dessutom exponering för agens för vilka personen är sensibiliserad för orsaka försämringstillstånd. Även hög exponering för kall luft eller kraftig fysisk ansträngning kan utlösa astmasymptom.

För att avgöra risken att insjukna i astma måste man analysera tiden för insjuknandet i relation till den exponering för mögel och fuktiga hus som kan förekomma. Inom detta område har man oftast genomfört tvärsnittsstudier vilket gör att man kan inte få en korrekt bild av nyinsjuknande i astma (Järnholm 1998). Det krävs därför att man noga undersöker tidpunkten för insjuknandet i astma.

Riskökningen för förekomst av astmasymptom i vår sammanställning är av samma storleksordning som i tidigare översikter vilket förklaras av att de delvis baseras på samma material. Riskens storlek beror sannolikt på exponeringen. Den finns fortfarande mycket få studier som försökt kvantifiera exponeringen utan vanligen är den mätt dikotomt (finns eller finns inte fuktskador). I ett fåtal studier har man mätt halten mögelsporer, men det är oklart om det är en bra markör på exponering för ”fuktskador”. En svårighet med alla studier av fuktskador är att det idag inte finns någon etablerad metod att mäta graden av ”fuktskada”.

En svaghet i flera citerade originalstudier är att de använder självrapporterade observationer av fukt och mögel som information om eventuella fuktskador. Det kan finnas skäl att misstänka att vuxna med luftvägsproblem som bor i fuktskadade bostäder har en tendens att överrapportera förekomst av fukt och mögel. Det finns emellertid flera studier som försökt att undersöka detta genom att jämföra objektiva inspektioner och självrapporterade data. Dessa ger inga belägg för

överskattning (Norbäck 1999, Verhoeff 1995). Däremot visar några studier att riskerna blir högre om man använder data från oberoende inspektioner (Andrae 1988, Nafstad 1998, Williamson 1997). Det kan förklaras av en underrapportering eller ökad felklassificering när självrapporterade data används. Det är därför osannolikt att det observerade sambandet mellan fukt och mögel och astma skulle kunna förklaras av överskattning. Detta är också en bedömning som delas av andra litteraturgenomgångar under senare år (Fisk 2005, WHO 2009).

Vilka faktorer som orsakar den ökade risken för försämringstillstånd är okänt. Det har framförts en mängd olika teorier som till exempel mögelexponering, nedbrytningsprodukter från byggnadsmaterial, mykotoxiner, glukaner och kvalster (Douwes 2003, WHO 2009). Den pragmatiska slutsatsen är att fuktiga och mögliga byggnader skall åtgärdas. Att lägga resurser på mätningar av till exempel glukaner och mögeltoxiner torde sällan leda till säkrare slutsatser om åtgärder är nödvändiga eller inte, och kan i värsta fall innebära en fördröjning och fördröjning av åtgärder.

Eftersom exponering för fukt och/eller mögel sannolikt ökar risken för försämringar av astma finns det naturligtvis medicinska skäl för att åtgärda fuktskador. Om en sådan försämring blir bestående eller ej finns inte undersökt i de studier vi funnit. Ett allmänt medicinskt råd är att personer med astma bör undvika miljöer där deras astma försämras. Hur omfattande en skada skall varar för att öka risken för astma är okänt, men det finns starka medicinska skäl att åtgärda situationer där personer med astma rapporterar en försämring när de vistas i lokalerna.

Ett generellt problem med alla studier är vad som är ”exponering”. Fuktskador och synlig mögelväxt behöver inte innebära samma typ av exponering. Risken kan också bero på vilka byggnadsmaterial som skadats eller angripits, men det har ingen av dessa studier försökt att analysera.

En viktig slutsats från vår genomgång av litteraturen är att framtida studier inom området bör genomföras så att det blir möjligt att mer säkert avgöra om faktorer i inomhusmiljöer ökar eller inte ökar risken att insjukna i astma. Även en ganska liten riskökning kan beröra ganska många människor eftersom fuktskador och mögel är tämligen vanliga. Det behövs också studier som innehåller bättre mätningar och karakterisering av ”fukt och mögel” för att öka vår kunskap om vilka specifika faktorer som leder till astmaförsämringar. Det saknas också studier som har följt upp hur det går för personer med astmaförsämringar, så kallade prognosstudier.

Slutsatserna från denna systematiska genomgång av den vetenskapliga litteraturen är;

Det saknas stöd för att fuktskador i bostadslignande miljöer ökar risken hos vuxna att insjukna i astma.

Fukt och mögel i inomhusmiljöer ökar förekomsten av symptom hos vuxna astmatiker, d v s det talar för att en redan existerande astmasjukdom kan försämrans.

Framtida studier inom detta område måste beakta tidssamband, d v s det måste genomföras analys av risken att insjukna i astma i relation till studerade miljöfaktorer.

Referenser

- Andrae S, Axelson O, Björkstén B, Fredriksson M, Kjellman N-IM. Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Arch Dis Child* 1988;63:473-478.
- Bakke P, Gulsvik A, Lilleng P, Eide GE. Postal survey on airborne occupational exposure and respiratory disorders in Norway; Causes and consequences of non-response. *J Epidemiol Community Health* 1990;44:316-320.
- Björnson E, Norbäck D, Janson C, Widström J, Palmgren U, Ström G, Boman G. Asthmatic symptoms and indoor levels of micro-organisms and house dust mites. *Clin Exper Allergy* 1995;25:423-431.
- Bornehag CG, Blomquist G, Gyntelberg F, Järholm B, Malmberg P, Nordvall L, Nielsen A, Pershagen G, Sundell J. Dampness in buildings and health. Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to "dampness" in buildings and health effects (NORDDAMP). *Indoor Air* 2001;11:72-86
- Bornehag CG, Sundell J, Bonini S, Cutovic A, Malmberg P, Skerfving S, Sigsgaard T, Verhoeff A. Dampness in buildings as a risk factor for health effects, EUROEXPO: A multidisciplinary review of the literature (1998-2000) on dampness and mite exposure in buildings and health effects. *Indoor Air* 2004;14:243-257.
- Brunekreef B. Damp housing and adults respiratory symptoms. *Allergy* 1992;47:498-502.
- Burr ML, Leger ASS, Yranell JWG. Wheezing, dampness and coal fires. *Comm Med* 1981;3:205-209.
- Chiaverini LC, Hesser JE, Fulton JP. Damp housing conditions and asthma in Rhode Island. *Med Health/Rhode Island* 2003;86:151-153.
- Dales RE, Burnett R, Zwanenburg H. Adverse health effects among adults exposed to home dampness and molds. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:505-509.
- Douwes J, Pearce N. Invited commentary: Is indoor mold exposure a risk factor for asthma? *Am J Epidemiol* 2003;158:203-206.
- Eduard W. Fungal spores. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health risks from chemicals. *Arbete och Hälsa* 2006:21.
- Engvall K, Norrby C, Norbäck D. Asthma symptoms in relation to building dampness and odour in older multifamily houses in Stockholm. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;5:468-477.
- Erdmann CA, Apte MG. Mucous membrane and lower respiratory building related symptoms in relation to indoor carbon dioxide concentrations in the 100-building BASE dataset. *Indoor Air* 2004;14:Suppl 8:127-134.
- Fisk WJ, Lei-Gomez Q, Mendell MJ. Meta-analyses of the association of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air* 2007;17:284-296.

- Flodin U, Jönsson P. Non-sensitising air pollution at workplaces and adult onset asthma. *Int Arch Occup Environ Health*. 2004;77:17-22.
- Gunbjörnsdóttir MI, Franklin KA, Norbäck D, Björnsson E, Svanes C, Omenaas E, Jøgi R, Dahlman-Högglund A, Janson C. Prevalence and incidence of respiratory symptoms in relation to indoor dampness: the RHINE study. *Thorax* 2006;61:221-225.
- Gunbjörnsdóttir MI, Norbäck D, Plaschke P, Norrman E, Björnsson E, Janson C. The relationship between indicators of building dampness and respiratory health in young Swedish adults. *Respir Med* 2003;97:302-307.
- Hu FB, Persky V, Flay BR, Phil D, Richardson J. An epidemiological study of asthma prevalence and related factors among young adults. *J Asthma* 1997;34:67-76.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Indoor molds and asthma in adults. *Adv Applied Microbiol* 2004;55:309-338.
- Jaakkola MS, Nordman H, Piipari R, Uitti J, Laitinen J, Karjalainen A, Hahtola P, Jaakkola JJK. Indoor dampness and molds and development of adult-onset asthma: A population-based incident case-control study. *Env Health Persp* 2002;110:543-547.
- Järholm B, Brisman J, Torén K. The association between epidemiological measures of the occurrence of asthma. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998;2:1029-1036.
- Kipeläinen M, Terho EO, Helenius H, Koskenvuo M. Home dampness, current allergic diseases, and respiratory infections among young adults. *Thorax* 2001;56:462-467.
- Kogevinas M, Zock JP, Jarvis D, Kromhout H, Lillienberg L, Plana E, Radon K, Torén K, Alliksoo A, Benke G, Blanc PD, Dahlman-Hoglund A, D'Errico A, Héry M, Kennedy S, Kunzli N, Leynaert B, Mirabelli MC, Muniozguren N, Norbäck D, Olivieri M, Payo F, Villani S, van Sprundel M, Urrutia I, Wieslander G, Sunyer J, Antó JM. Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: an international prospective population-based study (ECRHS-II). *Lancet* 2007; 307: 336-341
- Koskinen OM, Husman TM, Meklin TM, Nevalainen AI. The relationship between moisture or mould observations in houses and the state of health of their occupants. *Eur Respi J* 1999;14:1363-1367.
- Lee Y-L, Tzuen-Ren H, Cheng-Hung L, Huey-Jen JS, Guo YL. Home exposure, parental atopy and occurrence of asthma, a symptoms in adulthood in southern Taiwan. *Chest* 2006;129:300-308.
- Li C-S, Hsu C-W, Lu C-H. Dampness and respiratory symptoms among workers in daycare centers in a subtropical climate. *Arch Environ Health* 1997;52:68-71.
- Martin CJ, Platt SD, Hunt SM. Housing conditions and ill health. *Br Med J* 1987;294:1125-1127.
- Matheson MC, Abramson MJ, Dharmage SC, Forbes AB, Raven JM, Thien FCK, Walters EH. Changes in indoor allergen and fungal levels predict changes in asthma activity among young adults. *Clin Exp Allergy* 2005;35:907-913.
- Mendell MJ, Naco GM, Wilcox TG, Sieber WK. Environmental risk factors and work related lower respiratory symptoms in 80 office buildings: An exploratory analysis of NIOSH data. *Am J Ind Med* 2003;43:630-641.
- Nafstad P, Øie L, Mehl R, gaarder P, Lödrup-Carlsen K, Botten G, Magnus P, Jaakkola J. Residential dampness problems and symptoms and signs of bronchial obstruction in young Norwegian children. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:410-414.
- Norbäck D, Björnsson E, Janson C, Widström J, Boman G. Asthmatic symptoms and volatile organic compounds, formaldehyde, and carbon dioxide in dwellings. *Occup Env Med* 1995;52:388-395.
- Norbäck D, Björnsson E, Janson C, Palmgren U, Boman G. Current asthma and biochemical signs of inflammation in relation to building dampness in dwellings. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999;3:368-376.

- Norbäck D, Wieslander G, Nordström K, Wålinder R. Asthma symptoms in relation to measured building dampness in upper concrete floor construction, and 2-ethyl-1-hexanol in indoor air. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000;4:1016-1025.
- Nriagu J, Robins T, Gary L, Liggins G, Davila R, Supuwood K, Harvey C, Jinabhai CC, Naidoo R. Prevalence of asthma and respiratory symptoms in south-central Durban, South Africa. *Eur J Epidemiol* 1999;15:747-755.
- Pirhonen I, Nevalainen A, Husman T, Pekkanen J. Home dampness, moulds and their influence on respiratory infections and symptoms in adults in Finland. *Eur Respir J* 1996;9:2618-2622.
- Potts JF, Rona RJ, Oyarzun MJ, Amigo H, Bustos P. Indoor risk factors for cough and their relation to wheeze and sensitization in Chilean young adults. *Am J Public Health* 2008;98:680-686.
- Rennie D, Chen Y, Lawson J, Dosman J. Differential effect of damp housing on respiratory health in women. *J Am Med Women Assoc* 2005;60:46-51.
- Ruotsalainen R, Jaakkola N, Jaakkola JJK. Dampness and molds in day-care centers as an occupational health problem. *Int Arch Occup Environ Health* 1995;66:369-374.
- Skorge TD, Eagan TML, Eide GE, Gulsvik A, Bakke PS. Indoor exposures and respiratory symptoms in a Norwegian community sample. *Thorax* 2005;60:937-942.
- Torén K, Brisman J, Järholm B. Asthma and asthma-like symptoms in adults assessed by questionnaires. *Chest* 1993;104:600-608.
- Torén K, Palmqvist M, Löwhagen O, Balder B, Tunsäter A. Accuracy of self-reported year of asthma-onset. *J Clin Epidemiol* 2006;59:90-93.
- Thorn J, Brisman J, Torén K. Adult-onset asthma is associated with self-reported mold or environmental tobacco smoke exposures in the home. *Allergy* 2001;56:287-292.
- Waegermaekers M, van Wageningen N, Brunekreef B, Boleij JSM. Respiratory symptoms in damp homes. A pilot study. *Allergy* 1989;44:192-198.
- Wenzel SE. Asthma: Defining of the persistent adult phenotypes. *Lancet* 2006;378:804-813.
- Verhoeff AP, van Strien RT, van Wijnen JH, Brunekreef B. Damp housing and childhood respiratory symptoms: Role of sensitization to dust mites and molds. *Am J Epidemiol* 1995;141:103-110.
- WHO guidelines for indoor air quality: dampness and mould. WHO 2009.
- Williamson IJ, Martin CJ, McGill G, Monie RDH, Fennerty AG. Damp housing and asthma: A case-control study. *Thorax* 1997;52:229-234.
- Zock JP, Jarvis D, Luczynska C, Sunyer J, Burney P. Housing characteristics, reported mold exposure, and asthma in the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:285-292.

3. Redaktörernas slutord

Kjell Torén, Maria Albin och Bengt Järholm

Fukt och mögelskador är vanligt förekommande problem. I många av de citerade studierna i denna översikt har 10-40% av de undersökta personerna rapporterat problem med fukt och/eller i inomhusmiljön. Sådana skador finns i varma fuktiga regioner, men också i subarktiskt klimat (Piipari 2005). Framtida klimatförändringar i de nordiska länderna väntas medföra kraftigare regn och ökning av regnmängderna. Det kan förväntas leda till ökad förekomst av fukt- och mögelskador i byggnader (Cecchi 2010).

Målsättningen med den aktuella översikten var att kritiskt och systematiskt granska kunskapsläget avseende sambandet mellan astma hos vuxna och fukt- och mögelskador i inomhusmiljöer. Slutsatsen är att det idag inte finns evidens för att fukt- eller mögelskador i inomhusmiljön (inkl. arbetsplatser) ökar risken för att insjukna i astma som vuxen. Som påpekas i översikten, är avsaknad evidens inte detsamma som att ett sådant samband inte finns. Det finns endast ett fåtal studier av god kvalitet och de kommer till motsatta slutsatser. Så fann till exempel en studie (Thorn 2001) en dubblad risk för astma vid synligt mögel, men en annan studie inte fann ingen ökad risk (Jaakola 2002). För barn är kunskapsläget mer entydigt och visar att det finns en risk för att insjukna i astma. Tidigare översikter har inte tydligt skilt på risken hos barn och vuxna.

Översikten finner, liksom tidigare översikter, att bland vuxna är exponering för fukt- och mögelskador i inomhusmiljöer förknippat med en ökad förekomst av astma symptom (Fisk 2007, WHO 2009). Detta är tidigare även visat bland barn.

Frågeställningen om astma har samband med mögel- eller fuktskador i inomhusmiljön är inte ovanlig. Från Finland har nyligen publicerats en fallserie av 2 200 patienter som under perioden 1995-2004 undersöktes på grund av symptom från luftvägarna som förknippades med fukt- eller mögelskador på arbetsplatsen. Vid en klinisk utredning bedömdes 156 patienter ha astma som hade samband med denna exponering baserat PEF-mätningar och/eller provokationstest med mögel-extrakt (Karvala 2010).

Sambandet mellan exponering för fukt och mögel och en förhöjd förekomst av astmasymptom ger underlag för att på medicinsk grund rekommendera att denna typ av skador åtgärdas. Resultaten ger också stöd för att avråda personer med astma att vistas i dessa miljöer under längre perioder eftersom man avråder personer med astma att vistas i miljöer som förvärrar deras besvär.

Översikten visar tydligt att det finns behov av ytterligare forskning avseende sambandet mellan fukt- och mögel och astma hos vuxna.

- 1) Det finns alltför få studier av risken för vuxna att insjukna i astma i relation till vistelse i fukt- och mögelskadade byggnader. Det behövs ytterligare longitudinella studier av detta.
- 2) Prognosen för besvär utlösta av vistelse i dessa miljöer är oklar. Kliniskt är erfarenheten att vissa personer blir av med besvären medan andra tycks ha bestående besvär (Kalevala 2010).
- 3) Det är oklart vad det är i de fuktiga och mögliga miljöerna som utlöser besvär och mekanismerna bakom besvären. Detta begränsar både vår möjlighet till att följa effektiviteten i åtgärderna och att bättre kunna utreda de som drabbas av besvär eller astma.

En ökad kunskap är väsentlig för både prioriteringar och praktisk handläggning. De är också väsentliga för den försäkringsmedicinska bedömningen.

Referenser

- Cecchi L, d' Amato G, Ayres JG, Galan C, Forastiere F, Forsberg B, Gerritsen J, Nunes C, Behrendt H, Akdis C, Dahl R, Annesi-Maesano I. Projections of the effects of climate change on allergic asthma: The contribution of aerobiology. *Allergy* 2010;65:1073-1081.
- Fisk WJ, Lei-Gomez Q, Mendell MJ. Meta-analyses of the association of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air* 2007;17:284-296.
- Jaakkola MS, Nordman H, Piipari R, Uitti J, Laitinen J, Karjalainen A, Hahtola P, Jaakkola JJK. Indoor dampness and molds and development of adult-onset asthma: A population-based incident case-control study. *Env Health Persp* 2002;110:543-547.
- Karvala K, Toskala E, Luukkonen R, Lappalainen S, Uitti J, Nordman H. New-onset asthma in relation to damp and moldy workplaces. *Int Arch Occup Environ Health* 2010 [E-pub Feb 3].
- Piipari R, Keskinen H. Agents causing occupational asthma in Finland in 1996-2002: Cow epithelium bypassed by moulds from moisture-damaged buildings. *Clin Exper Allergy* 2005;35:1632-1637.
- Thorn J, Brisman J, Torén K. Adult-onset asthma is associated with self-reported mold or environmental tobacco smoke exposures in the home. *Allergy* 2001;56:287-292.
- WHO guidelines for indoor air quality: dampness and mould. World Health Organization, WHO, Geneva 2009.

4. Appendix. Detaljredovisning av de olika studiernas kvalitetsgradering

Studie	Kriterium						
	Design	Power	Utfall	Metod för skattning av exponering	Tids-samband	Kontroll av störfaktorer	Summa
Brunekreef, 1992	0	1,0	1,0	1,0	0	1,0	4,0
Björnson, 1995	2,0	1,0	1,5	4,0	0	2,0	9,5
Burr, 1981	1,0	0	1,0	1,0	0	1,0	4,0
Dales, 1991	0	1,0	2,0	1,0	0	2,0	6,0
Hu, 1997	0	1,0	2,0	1,0	0	2,0	6,0
Li, 1997	0	1,0	1,0	1,0	0	2,0	5,0
Martin, 1987	0	0	1,0	4,0	0	0	5,0
Pirhonen, 1996	0	0	2,0	1,0	0	2,0	5
Ruotsalainen, 1995	0	0	1,0	4,0	0	2,0	7,0
Waegermaekers, 1989	0	0	1,5	1,0	0	2,0	4,5
Williamson, 1997	2,0	1,0	2,5	4,0	0	2,0	11,5
Kipeläinen, 2001	0	1,0	2,5	1,0	0	2,0	6,5
Engvall, 2001	0	1,0	1,0	1,0	0	2,0	5,0
Thorn, 2001	2,0	1,0	2,0	1,0	4,0	2,0	12,0
Jaakkola, 2002	2,0	1,0	3,0	1,0	4,0	2,0	13,0
Zock, 2002	0	1,0	1,5	1,0	0	2,0	5,5
Gunnbjörnsdottir, 2003	0	1,0	2,0	1,0	0	2,0	6,0
Flodin, 2004	2,0	1,0	3,0	1,0	4,0	2,0	13,0
Rennie, 2005	0	0	1,5	1,0	0	2,0	4,5
Chiaverini, 2006	0	1,0	1,5	1,0	0	0	3,5
Gunnbjörnsdottir, 2006	2,0	1,0	1,5	1,0	4,0	2,0	11,5
Potts, 2008	0	1,0	1,0	1,0	0	2,0	5,0
Nriagu, 1999	0	0	2,0	1,0	0	2,0	5,0
Norbäck, 2000	0	0	1,0	3,0	0	2,0	6,0
Skorge, 2005	0	1,0	1,5	1,0	0	2,0	5,5
Lee, 2006	0	1,0	2,0	1,0	2,0	2,0	8,0
Matheson, 2005	2,0	0	2,0	4,0	4,0	0	12,0

Senaste utgåvorna i vetenskapliga skriftserien ARBETE OCH HÄLSA

2006;21. W Eduard. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 139. Fungal spores.

2006;22. M Björkman, I Carlsson. Känsla av sammanhang på arbetet. Vilka faktorer på arbetsplatsen och hos individen främjar arbets-terapeuters upplevelse av ett meningsfullt arbete?

2007;41:1. A Lindegård Andersson. Working technique during computerwork. Associations with biomechanical and psychological strain, neck and upper extremity musculoskeletal symptoms.

2008;42:1. P Westerholm (red.) Psykisk arbets-skada

2008;42:2. G Johanson, M Rauma. Basis for skin notation. Part 1. Dermal penetration data for substances on the Swedish OEL list.

2008;42:3. J Montelius (Ed.) Vetenskapligt Underlag för Hygieniska Gränsvärden 28. Kriteriegruppen för hygieniska gränsvärden.

2008;42:4. P Wiebert. The impact of airway-irritating exposure and wet work on subjects with allergy or other sensitivity - epidemiology and mechanisms

2008;42:5. E Månsson. Att skapa en känsla av sammanhang -om resultatet av hälsofrämjande strategier bland lärare.

2008;42:6. J Montelius (Ed.) Scientific Basis for Swedish Occupational Standards. XXVIII. Swedish Criteria Group for Occupational Standards.

2008;42:7. B Melin Experimentell och epidemiologisk forskning –relationen psykosocial exponering, stress, psykisk belastning, muskelaktivitet och värk i nacke-skuldra.

2009;43(1). J Montelius (Ed.) Vetenskapligt Underlag för Hygieniska Gränsvärden 29. Kriteriegruppen för hygieniska gränsvärden.

2009;43(2). J Weiner. Könsskillnader i ersättning vid arbetsskador? – en 10- årsuppföljning av arbetsskador 1994.

2009;43(3). G Aronsson, K Gustafsson och C Mellner. Samband mellan sjuknärvaro, sjukfrånvaro och självs kattad hälsa i den yrkesaktiva befolkningen.

2009;43(4). J Montelius (Ed.) Scientific Basic for Swedish Occupational Standards XXIX. Swedish Criteria Group for Occupational Standards.

2009;43(5). K Kruse och W Eduard. Prøvetaking av inhalerbart melstøv.

2009;43(6). E Gustafsson. Physical exposure, musculoskeletal symptoms and attitudes related to ICT use.

2009;43(7). M van der Hagen and J Järnberg. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 140. Sulphuric, hydrochloric, nitric and phosphoric acids.

2009;43(8). S Stendahl. Arbetsoförmåga i rättstillämpningen- Prövning av rätten till kompensering för inkomstförlust efter en trafikolycka – en empirisk jämförelse mellan rättstillämpningen i allmän domstol och förvaltningsdomstol.

2009;43(9). A Thoustrup Saber and K Sørig Hougard. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 141. Isoflurane, sevoflurane and desflurane.

2009;43(10). C Mellner, W Astvik och G Aronsson. Vågar Tillbaka. – En uppföljnings-studie av psykologiska och praktiska förutsättningar för återgång i arbete efter långtidssjukskrivning med stöd av en arbetsgivare

2010;44(1). Kjell Torén. Arbetsskadeförsäkringens historia – en historia om sambandet mellan arbete och sjukdom.

2010;44(2). J Montelius (Ed.) Vetenskapligt Underlag för Hygieniska Gränsvärden 30. Kriteriegruppen för hygieniska gränsvärden.

2010;44(3). L Holm, M Torgén, A Hansson, R Runeson, M Josephson, M Helgesson och E Vingård. Återgång i arbete efter sjukskrivning för rörelseorganens sjukdomar och lättare psykisk ohälsa.

2010;44(4). A Johnson and T C Morata. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 142. Occupational exposure to chemicals and hearing impairment.

2010;44(5). J Montelius (Ed.) Scientific Basis for Swedish Occupational Standards XXX. Swedish Criteria Group for Occupational Standards.

2010;44(6). B Sjögren, A Iregren and J Järnberg. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 143. Phosphate triesters with flame retardant properties.

2010;44(7). G Aronsson, W Astvik och K Gustafsson. Arbet villkor, återhämtning och hälsa – en studie av förskola, hemtjänst och socialtjänst.

2010;44(8). K Torén, M Albin och B Järnholm. Systematiska kunskapsöversikter; 1. Betydelsen av fukt och mögel i inomhusmiljö för astma hos vuxna.

