

MESLEK ASTMASI

Kadri Güven*, Mustafa Özesmi**

Özet : Bu derlemede ; meslek astmasının tanımı, prevalansı, yol açan faktörler, klinik özellikleri ve bildirilmiş sebepleri sunulmuştur. Teşhis ve tedavisindeki yaklaşımlar gözden geçirilmiştir. Prognoz bakımından , etkili önlemler ve erken tanının önemi vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler : Mesleksel çevre, astma, prognoz .

Meslek astması işyerindeki spesifik etken tarafından oluşturulan, değişebilen derecelerdeki havayolu obstrüksiyonu olarak tarif edilmektedir (14). Bu astma tablosu, işyerindeki duyarlaştırıcı (sensitizing) etkene maruz kalımdan sonra, değişen süreli bir semptomsuz peryottan sonra ortaya çıkar (6,32). Meslek astmasının, işyerlerinde çalışan tüm işçilerin % 1 ile 2'sinde geliştiği tahmin edilmektedir (5,25,32) Ancak gerçek prevalans çalışılan işkoluna göre değişmek üzere % 5 ile % 50 arasında rapor edilmiştir (6). Meslek astmasına yol açtığı saptanmış etkenlerin sayısı 100' ün üzerinde olup (6,14,16) Tablo I'de; riskli iş kolları ise Tablo II'de toplanmıştır.

Bu derlemedeki amacımız eskiden beri kullanılmakta olan veya endüstriye hızla giren bir çok yeni maddeden, meslek astmasına

Occupational asthma

Summary : The definition, prevalence, predisposing factors, clinical features and reported causes of occupational asthma are presented in this review. Appropriate steps in the diagnosis and management are also overviewed. In terms of the prognosis, the need for effective prevention and early detection of sufferers is emphasized.

Key words : Occupational environment, asthma, prognosis .

yol açtığı bildirilenler konusunda meslektaşlarımızı uyarmak ve oldukça yeni bir konu olarak alaka çeken meslek astması hususundaki bilgilerimizi yenilemektir.

TARTIŞMA

Meslek astması, işyerindeki duyarlaştırıcı etkene maruz kalımdan sonra, değişken bir semptomsuz peryot sonrası ortaya çıkan klinik tablodur. Mesleğe bağımlı, ancak bu tanıma uymayan benzeri klinik tablolar da vardır. Kaza sonucu klorin, amonyak, duman veya buhar gibi yüksek dozda iritan gazlarla ilk temastan bir kaç saat sonra gelişen havayolları obstrüksiyonu gibi. Bu hastalarda obstrüksiyon semptomları tek bir maruz kalmadan sonra yıllarca devam edebilir. Brooks ve ark. tarafından reaktif havayolları

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Araştırma Görevlisi

** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Öğretim Üyesi

disfonksiyonu sendromu (Reactive Airways Dysfunction Syndrome- RADS) olarak tarif edilen bu klinik tablo ayrı bir antidedir (3). Bu tablo gerçek meslek astması olarak kabul edilmemektedir; çünkü latent peryod yoktur . Etkilenen kişiler diğer astmalılarla mukayese edildiklerinde, bu etkenlere karşı astmalılardan daha duyarlı değildirler. Yine bissinozis denilen, tekstil ürünlerine kronik maruz kalma ile oluşan, havayolu obstrüksiyonu da aynı şekilde astmanın köşetaşları olan bronşial aşırıcevap-BAC (bronchial hyperresponsiveness- BHR) veya eozinofili ile beraber olmadıkları için, gerçek meslek astması olarak kabul edilmemektedirler (14,23,24,25).

Buna karşılık; meslek astmasını, duyarlaştırıcı etkenlerin yanısıra, duyarlaştırmayan (nonsensitizing) etkenlere maruz kalmalar sonucu da oluşabilen havayolu obstrüksiyonu olarak tanımlayan ve kabul eden yazarlar da vardır (17).

Bu düşüncüyü destekleyenlere göre, duyarlaştırmayan etkenlerle oluşan meslek astması çok nadir görülmesinin yanısıra , işyerinde yüksek konsantrasyonlara maruz kalmaya bağlıdır. Dolayısıyla

1) Bissinozis, 2) RADS, 3) Farmakolojik bronkokonstrüksiyon ve 4) kronik irritanlara maruz kalma, duyarlaştırmayan mesleksel etkenler neticesinde oluşan nonspesifik havayolları obstrüksiyonları olup, bu yazarlar tarafından meslek astması olarak değerlendirilmektedirler (17). Bu grubun sınıflaması, patogenezi ve etkenlere ait tespitler Tablo III'de gösterilmiştir.

Biz de, bu obstrüktif havayolu hastalıkları için yukarıda ileri sürülen itirazlara katılıyoruz ve bunların meslek astması olarak kabul edilmemesi gerektiği görüşündeyiz. Bir çok maddenin meslek astmasına yol açtığı kesinlikle gösterilmiştir. Halen çoğu endüstriyel madde için de çalışmalar

sürmektedir. Mevcut listeler bu etkenlerden herhangi birine maruz kalmış ve belki de meslek astmasına yakalanmış bir kimse hakkında, hekimin ve diğer sağlık personelinin uyarılması açısından son derece önemlidir. Astmanın mesleksel olduğundan şüphe edilirse, teşhis objektif olarak teyit edilmelidir.

1. Sebepler ve Patogenez

Duyarlaştırmayan etkenlerin oluşturduğu mesleksel obstrüktif hastalıklar bir yana bırakıldığında, konunun iki önemli ismi Moira Chan-Yeung ve James A. Dosman'ın meslek astmasının sebepleri ve patogenezi şu şekilde ortaya koyduklarını görüyoruz (14,17):

Meslek astmasına yol açan etkenler **Chan-Yeung** tarafından iki gruba ayrılmaktadır (14):

a) Yüksek molekül ağırlıklı olanlar : Protein ve polisakkaridler bu grupta olup, molekül ağırlıkları 1000 daltonun üzerindedir.

b) Düşük molekül ağırlıklı olanlar : Bazı antibiyotikler , metal tuzları ile toluen diizosiyanat (TDI) ve batı kızıl sedir ağacındaki (western red cedar) pliatik asidin molekül ağırlıkları 1000 daltonun altındadır.

Dosman'a göre , işyerinde meslek astmasına yol açabilen duyarlaştırıcı etkenlerin etki mekanizmaları 3 kategoriye ayrılır (17) :

a) Yüksek molekül ağırlıklı protein ihtiva eden allerjenlerin IgE üretimini uyarmasıyla.

b) Düşük molekül ağırlıklı kimyasal maddelerin bir kısmının hapten oluşturmak suretiyle IgE üretimini uyarmasıyla.

c) Düşük molekül ağırlıklı bazı kimyasal maddelerin de immünolojik mekanizmalarla duyarlaşmaya yol açtıkları öngörülmektedir. Ancak kesinlikle gösterilebilmiş değildir. Özellikle kereste tozları ve TDI'nın meslek astmasına yol açma mekanizmaları, bu

kimyasal maddelerin natürlerinden dolayı zorlukla araştırılabilmektedir.

Yüksek molekül ağırlıklı allerjenlerin, meslek astmasına yol açma mekanizmaları gayet açık olarak ortaya konulabilmiştir. Bunlar bitkisel, hayvansal ve bakteriyel proteinleri ihtiva ederler. Bu etkenler biyolojik proteinler olup, çabuk aşırıduyarlılık (Tip-1 hipersensitivite) reaksiyonları ile IgE üretimine yol açarlar. Bu kategoriye giren etkenler arasında ; Bacillus subtilis enzimi, çeşitli çay tozları , soya fasülyesi, hint fasülyesi, papain, bromelain, tahıl tozu ve un ,... başta gelirler. Benzeri yolla , Barselona'da bir limanda soya fasülyesi boşaltılması esnasında, çevresel maruz kalma sonucunda sadece işçilerde değil, bölgenin sakinlerinde de astma geliştiği yayınlanmıştır (2,29). Aynı şekilde arı besleyicilerinde, başta yengeç işçileri olmak üzere deniz ürünleri işçilerinde, bakteri enzimlerine maruz kalmalarından dolayı deterjan ya da çamaşırhane işçilerinde de meslek astması oluşabilmektedir (17).

Basit ve kimyasal nonreaktif düşük molekül ağırlıklı bileşikler hapten oluşturmak üzere normal vücut proteinleri ile birleşirler ve böylelikle Tip 1 aşırıduyarlılık reaksiyonunu indükleyerek meslek astmasını meydana getirebilirler. Bu kategoride penisilin grubu antibiyotikler, tetrasiklin, platin, nikel, kobalt, vanadyum ve benzeri metal tuzları,... yer almaktadır.

Aslında düşük molekül ağırlıklı olmaları sebebiyle b) grubunda yer almaları beklenen kereste tozları ile sertleştirici ajanlar, kimyasal natürlerinden dolayı araştırmalarının son derece güçlükle yapılabilmesi ve kesin etki mekanizmalarının henüz ortaya konamamış olmalarından dolayı bir üçüncü kategoride yer almaktadırlar. Bu meslek astması formuna prototip olarak, batı kızıl sedir ağacı kerestesine karşı spesifik duyarlaşma ile

oluşan astma örnek verilir (10). Burada düşük molekül ağırlıklı pliatik aside karşı duyarlaşma gösterilmiştir. Astmanın geliştiği bu kişilerde atopi nadirdir. Bu ağaç tozundan elde edilen ekstraktlarla yapılan cilt testleri nadiren pozitifdir. İş çevresinden uzaklaşmalar bile iyileşemezler. Sertleştirici etkenler sonucu oluşan astmanın prototipi ise ; reçine, plastik sentetik siliciler, boyalar, vernik ve kozmetik üretiminde kullanılan toluen diizosiyanatın yol açtığı meslek astmasıdır (3,4,19,27). Bununla beraber diğer izosiyanatlar, kompleks aminler ve diğer bazı kimyasal maddelere maruz kalma da meslek astmasıyla sonuçlanabilir. TDl'a bağlı astmanın haptenlere karşı oluşan IgE antikorları vasıtasıyla geliştiğine dair deliller artmaktadır.

Sonuç olarak, meslek astmasının patogenezi hemen hemen anlaşılmıştır. Görüldüğü kadarıyla spesifik etkene karşı bir tip immün patogeneze işlemekte, bunu erken (bronkospastik) ve/veya geç (inflamatuvar) astmatik cevap takip etmektedir. Düşük molekül ağırlıklı kimyasal maddelere karşı, tek dozda geç astmatik cevap gelişmekte ve erken dönemde bronkoprovakasyon testleri % 90 (+) olmaktadır. Bunlarda tek doz maruz kalmayı takiben , havayolları cevabında belirgin bir artışla beraber havayollarında etyolojik etkene bağlı olarak değişmek üzere, eozinofil ve/veya nötrofil içeren bir inflamasyon görülmekte, bu günlerle haftalar arasında sona erebilmektedir. Erken dönemde etkene maruz kalma önlenirse, havayolları cevabı daha çabuk ve büyük oranda düzelmekte, maruz kalma süresi uzadıkça, temasın kesilmesinden sonra havayolları cevabının normale dönmesi de o ölçüde uzamakta ve güçleşmektedir. Meslek astması bir kez gelişir ve uzun sürerse, gözlemler meydana gelen havayolları aşırı cevabının kalıcı olacağını düşündürmektedir.

2.Meslek Astmalı Hastaların Değerlendirilmesi (6, 8, 11, 14,16,17,32)

2.a. Hikaye : Hastanın çalıştığı çevre ile ilgili dikkatli ve detaylı bir hikaye alınmalıdır. Hastanın çalıştığı madde kadar, arkadaşlarının kullandığı maddelere de dikkat edilmelidir. Genellikle etkene ilk maruz kalma ile astmanın başlaması arasında bir latent periyot vardır. Bu süre, haftalarla 20 yılı aşkın bir zaman arasında değişebilir. Bu madde ile çalışırken semptomları gelişen hasta genellikle sebep-sonuç ilişkisini tanır. Ancak bir çok madde , özellikle de düşük moleküler ağırlıklı olanlar geç astmatik reaksiyon oluştururlar. Hastalığın başlangıcında kişinin göğüs semptomlarından, genellikle çalışma saatleri dışında şikayeti varken (öğleden sonraları veya geceleri), iş saatlerinde şikayeti yoktur. Bu vakalarda maruz kalma ile semptomlar arasındaki ilişkiyi tanımak daha zordur. İşgünlerinde semptomların daha kötü, oysa hafta sonu ve tatillerde iyi olması iş ilişkisini akla getirmelidir (14,17). Kişiye mutlaka sorulması gereken soru " İşten uzaktayken, tatil ya da izin günlerinde şikayetleriniz düzelir mi ? olmalıdır (6).

2.b. İş ilişkisinin objektif kanıtları

a. İşten önce ve sonra akciğer fonksiyon testlerinin ölçümü yapılabilir. Bu test semptomlar ve maruz kalma arasındaki ilişkinin tayininde çok yardımcı değildir. Burge çalışmasında kolofoniye bağlı meslek astmalı hastaların vardiya sonrası sadece % 20'sinde, FEV1 de %10'dan fazla bir düşüş olurken , meslek astmalı olmayan kişilerin de % 10'unda vardiya sonrası FEV1'de aynı oranda düşme olabildiğini tespit etmiştir (7).

b. Hastanın akciğer fonksiyon testlerinin işten uzak olduğu ve işe döndüğü zamanlarda ölçülmesi yardımcı olabilir. İşten uzaklaştığında şikayetlerin ve akciğer fonksiyonlarının düzelmesi, işe dönüşte ise

şikayetlerin tekrarlaması ve akciğer fonksiyon testlerinin bozulması hadisenin iş çevresine bağlı olarak geliştiğini düşündürmelidir.

c. Akciğer fonksiyonlarının, hastaya işyeri ve evinde seri olarak maksimum ekspirasyon akım hızı-MEAH (peak expiratory flow rate, PEFR) ölçümleri şeklinde tayin ettirilmesi yardımcı olabilir (9). Bu metodun sebep-sonuç ilişkisini tayinde oldukça değerli olduğu kabul edilir. Hastaya sabah kalktıktan gece uyuyuncaya kadar 2'şer saat aralıklarla ölçümü yapması ve kaydetmesi söylenir. 2 ila 3 hafta bu şekilde yapılan takip , işten uzak kaldığı en az 10 günlük bir dönemde de sürmelidir. Bir çalışmada uzun süreli MEAH kaydedilmesinin batı kızıl sedir kerestesine bağlı astımlı hastalarda sensitivite ve spesifite bakımından diagnostik test olarak kullanılabilceği gösterilmiştir (21). MEAH kayıtlarının sensitivitesi % 86 ve spesifikliğı % 89'dur. Klinik hikaye de pozitifse, sensitiflik % 100 'e yükselirken, spesifiklik % 45 'e inmektedir ki, bu bize klinik hikaye ve MEAH kayıtları negatifse, spesifik testlerin gereksiz olduğunu göstermektedir. Ancak hikaye veya MEAH 'dan birisi pozitifse, yanlış pozitif testi ekarte etmek için ileri testler yapılmalıdır. İşe bağlı astmanın tanımlamasında MEAH kayıtlarının kullanılmasına ana itiraz , işlemin hastalar tarafından gerçekleştirilmesi ve bunların sonuçları değiştirebilmeleridir. Gerçekten, Venables ve ark. evde MEAH kayıtları yaptırılan bir hastada yanlışlıkla meslek astması tanısı konulduğunu yayınlamış ve bu durumu yalancı-meslek astması (pseudo-occupational asthma) olarak tarif etmişlerdir (30).

2.c. Nonspesifik Havayolları Cevabının Değerlendirilmesi

Meslek astmalı hastanın değerlendirilmesinde; çeşitli uyarılara karşı BAC ölçümü yararlıdır (20,28). Bu fenomen havayolları mukozasının kasılmaya artmış eğilimini gösterir.Akciğer fonksiyon testleri normal

çıkan hastalarda, çok sayıda etkenle yapılabilen bu nonspesifik bronkoprovakasyon testi, BAC'ın mevcut olup olmadığını gösteren bir laboratuvar tekniğidir (18,22). BAC'a yol açabilen nonspesifik uyarıcılar Tablo IV'de verilmiştir. BAC mevcudiyeti astma tanısını destekler. Hatta bütün semptomatik astmalılarda BAC vardır (20). Ancak hasta bir süredir etkene maruz kalmıyorsa, negatif asetilkolin, metakolin veya histamin testi astma teşhisini ekarte ettirmez (12). Hatta toluen diizosiyanatın oluşturduğu aktif meslek astması döneminde bronşial cevabın normal sınırlarda olabileceği yayınlanmıştır (19). Bir çalışmada ise Paggiaro ve ark. TDI 'a bağlı meslek astmalılarda bu testin , hastalığın ağırlığı oranında pozitif olduğunu göstermişlerdir (27). Lam ve ark. da batı kırmızı sedirin antijeni olan pliatik aside karşı oluşan bronşial cevabın derecesi ile astmanın mevcudiyeti ve ciddiyeti arasında yakın ilişki bulunduğunu belirtmişlerdir (21). Astması olsun olmasın, atopik şahıslarda cilt testi pozitifliği ile bronşial reaktivite derecesi arasında da anlamlı korelasyon tesbit edilmiştir (15).

BAC ölçümünün bir diğer yararı ise , spesifik bronşial provokasyon testi süresince mesleksel ajanın güvenle kullanılabilen başlangıç dozunu tayin bakımından iyi bir rehber olmasıdır. Yüksek şiddette BAC'ı mevcut olan hastalarda, ciddi reaksiyonlara engel olmak için işlemin başlangıcında etken olduğu düşünülen maddenin küçük dozda kullanılması gerekir.

2.d. Spesifik Havayolları Cevabının Değerlendirilmesi

Daha önce bahsedilen ölçümler ; uzayan MEAH kayıtları ve BAC seri ölçümleri, sadece şikayetlerle işe maruz kalma arasındaki ilişkiyi gösterir (14). İşyerinde astmatik semptomlara

yol açan maddenin tanımlanması spesifik inhalasyon testi ile sağlanır. Bu testler zaman alıcıdır ve tehlikesiz değildir. Deneyimli personel tarafından resüsitasyon imkanlarının bulunduğu ve sık gözlemlerin yapılabileceği hastanelerde yapılmalıdır. Etkenin teste uygun hale getirilmesi de son derece zordur (8,14). Spesifik inhalasyon testlerinin yapılma endikasyonları şunlardır :

1. Daha evvelce tanımlanmamış meslek astması çalışmalarında,
2. Kompleks iş çevresindeki kesin etyolojik etkenin tayininde,
3. Tıbbi-hukuki amaçlı teşhislerin teyit edilmesinde.

Spesifik test meslek astmasını ispatlamak için "altın standart" mıdır ? Spesifik etkenin subirritan seviyesine maruz kalındığında astmatik reaksiyon gelişen hastada, FEV1 'de % 20'den fazla bir düşüş varsa meslek astması tanısı kesin olarak konur. Ancak bu testin negatif olması da meslek astması teşhisini kesinlikle ekarte ettirmez. Çünkü, **birincisi** hasta işyerini terkedeli uzun süre olmuş ve spesifik etkene karşı duyarlılığı ortadan kalkmış olabilir. Bu yüzden bir kişide meslek astmasından şüphelenir şüphelenilmez mümkün olduğunca erken değerlendirilme yapılmalıdır. **İkincisi** aynı işyerinde duyarlaşmaya yol açan, ancak araştırılmamış diğer kimyasal maddeler var olabilir. **Üçüncüsü** spesifik etken spesifik bronkoprovakasyon testi için yeteri kadar saflıkla yapılamamıştır. Çünkü işyerindeki maddeyi laboratuvar koşullarında aynen üretebilmek sıklıkla son derece güçtür.

- a. Spesifik etkenin bilindiği ve bunun işyerindeki yegane madde olduğu,
- b. Spesifik test metodunun doğru olarak uygulandığı,
- c. Hastanın halen semptomatik olduğu, durumlarda spesifik bronkoprovakasyon testi

pozitifliği, meslek astması teşhisi açısından "altın standart" olarak kabul edilmelidir.

2.e. Cilt Testleri ve Serolojik Testlerin Önemi

Hastanın atopik durumunu tanımlamada RAST, cilt veya nonspesifik inhalasyon testleri kullanılabilir. Meslek astmasından sorumlu olan madde yüksek molekül ağırlıklı bileşiklerse, sorumlu ajanın tanımlanmasında uygun ekstratlarla yapılan cilt testleri yararlı olabilir. Duyarlaşmış şahıslarda hayvan ürünleri, un, kahve ve hint fasülyesi ekstratları ile çabuk tip cilt reaksiyonu pozitif bulunabilir (10). En yüksek cilt testleri pozitifliği fırıncı astmalılarda tariflenmiştir (31). Düşük molekül ağırlıklı bileşiklerin taşıyıcı proteinle birleşmeleri (pliatik asid , izosiyanatlar, ftalik anhidrid, trimellitik anhidrid ve tetrakloroftalik anhidrid gibi) sonucu oluşan spesifik igE'ler bu maddelere maruz kalanlarda belli bir oranda bulunabilir. Spesifik antikorların sensitizasyonu gösterdiği , bu maddeye maruz kalmış şahıslarda semptom olmadan da bulunabileceği akıldta tutulmalıdır (14).

Özet olarak teşhis : meslek astmasından şüphe edilen hastaya yaklaşımda , önce astma teşhisi konmalıdır. Özellikle işyerinde epizodik ataklar şeklinde solunum sıkıntısı, wheezing ve göğüs sıkışması astmaya işaret ederse de, bronkodilatator veya steroidle düzelen havayolu obstrüksiyonunun (reversibilite testi) gösterilmesi önemlidir. Akciğer fonksiyon testleri normale, astmanın köşetaşı olan nonspesifik bronşiol aşırıcevabın varlığı, herhangi bir nonspesifik uyarıcı kullanılarak yapılacak inhalasyon testleri ile gösterilmelidir. Bir sonraki basamak hastanın astmasının mesleksenel maruz kalmaya bağlı olup olmadığının spesifik olarak tayin edilmesidir.

3. Prognoz

Bu hastalarda prognozu etkileyen faktörler hakkında bilgimiz vardır. Özellikle batı kızıl sedir ağacının sebep olduğu astma vakalarının takipleri sonucunda prognozu etkileyebilecek çeşitli sayıda faktör araştırılmıştır. Sigara içilmesi, atopi, yaş, ırk, alfa-1-antitripsin seviyeleri ve fenotip hastalığın gidişini etkilememektedir (11). En iyi sonuç, teşhis öncesi semptomların kısa süreli , akciğer fonksiyonlarının normal olduğu ve BAC 'ın hafif dereceli bulunduğu yani bir anlamda hastalığın erken dönemde teşhis edildiğinde alınmıştır (21). Aynı çalışmada, hasta işten ayrılrsa bile, en kalıcı astma ; teşhisten önce semptomların uzun sürdüğü , teşhis esnasında anormal akciğer fonksiyon testleri ve BAC'da belirgin düşüşün tesbit edildiği hastalarda görülmüştür.

3.a. İşyerini Terkedenler

Takibe dayalı araştırmalar meslek astmalı hastaların çoğunluğunun etkene maruz kalmasalar dahi, yıllarca sonra bile tam olarak iyileşemediklerini göstermektedir. Bir çalışmada batı kızıl sedirinin neden olduğu astmalı 75 hastada maruz kalma önlendiği halde, ancak yarısının tam olarak iyileşebildiği ; geriye kalan yarısında da % 30 oranında tekrarlayıcı astma ataklarının ortalama 3 yıl (1-9 yıl arası) sürdüğü bulunmuştur (13). Astmanın ciddiyeti, arasıra aerosol bronkodilatator kullanımı ile düzelebilen hafif bir tablodan , sürekli sistemik steroid tedavisi gerektiren ağırlığa kadar değişebilir. Bu hastalarda kalıcı BAC söz konusudur. 232 hastalık bir çalışmada ise işyerini terkeden 136 hastanın % 60'ı ortalama 4 yıllık izlemde iyileşememiştir (21).

3.b. İşyerinde Kalmaya Devam Edenler

Bir çok işçi yeni bir iş bulamayacağı için ya

da diğer sosyoekonomik faktörlerden dolayı işyerinde kalmaya devam eder. Paggiaro ve ark. izosiyanatın oluşturduğu astmada, maruz kalma sürdükçe hastaların bozulduğunu gözlemişlerdir (26). Batı kıvıll sedir ağacının neden olduğu astması olan ve sedir tozuna maruz kalmaya devam eden 48 hastanın, teşhisten sonra 6.5 yıl süreyle takibinde hastaların hiç biri iyileşmemiştir (17). Yaklaşık yarısı tıbbi tedavi ile stabil kalırlarken, diğer yarısı tedaviye rağmen bozulmuşlardır. Bu grupta teşhisten itibaren BAC'da yaklaşık 3 katı bir artış görülmüştür. Aynı çalışmada bazı işçilerin daha az tozlu işlere geçmelerine , başlık takmalarına ve kağıt maskeler kullanmalarına rağmen bozulma önlenememiştir (17).

Teşhis konmasına rağmen çalışmaya devam eden bir hastada (izosiyanata bağlı astma) fetal sonuç rapor edilmiştir (12). Bir başka ölüm iki kutu poliüretan boya kullanan , bir garaj işçisinde gözlenmiştir (1). Duyarlaştırıcı etkenlere maruz kalan meslek astmalılara işi bırakmalarının gerekliliği kesin olarak anlatılmalıdır, çünkü hayatlarını tehdit eden ataklar oluşabilir (14).

Netice olarak, erken teşhis ve işyerinden erken ayrılma her zaman tam iyileşmeyi sağlayamayabilir. Ancak prognoz bakımından mümkün olan en iyi sonuç elde edilmiş olur.

4.Tedavi

Bir çok mesleksi etkenin duyarlaştırıcı özellikleri bulunduğundan, bu etkenlerin çok az miktarlarına maruz kalanlarda dahi astma atakları gelişebilir. Nadir de olsa ölüm vakalarının rapor edilmiş olması nedeniyle, meslek astmalı hastalara etkenden mutlak surette uzaklaşmaları tavsiye edilmelidir.

Meslek astmalı hastanın takibi hekim, işveren ve sendikaların tam bir işbirliğini gerektirir. Teşhis konduğunda, işçiyi

ortamdan uzaklaştırmak için tüm çabalar gösterilmelidir. Hastaya yeni bir mesleksi program teklif edilmeli ve iş değişikliğinden dolayı bir ücret farkı doğmuşsa telafi edilmelidir. Eğer başka bir iş bulunamaz ve hasta aynı işte çalışmak zorunda kalırsa, işyeri yönetimi maruz kalma derecesini mümkün olduğunca azaltmak üzere çaba göstermeli, en başta işyeri havalandırmasını iyileştirmelidir. İşçi sürekli izlenmeli, bozulma görüldüğünde işyerinden kesinlikle uzaklaştırılmalıdır.

Meslek astmasının ilaçla tedavisi, mesleksi kaynaklı olmayan astmalı hastaların tedavisinden farklıdır.

Kaynaklar

1. *Anonymous : Incident reports : Car paint death. Toxic Substances Bulletin 4 : 7, 1985.*

2. *Anto JM, Sunver J : A point-source asthma outbreak. Lancet 1 : 900-903, 1986.*

3. *Banks D, Barkman HW, Butcher BT, et al : Absence of hyperresponsiveness to methacholine in a worker with methylene diphenyl diisocyanate (MDI)-induced asthma. Chest 89 : 389-393, 1986.*

4. *Banks D, Rando RJ, Barkman HW : Persistence of toluene diisocyanate-induced asthma despite negligible workplace exposures. Chest 97 : 121-125, 1990.*

5. *Blanc P : Occupational asthma in a national disability survey. Chest 92 : 613-617, 1987.*

6. *Bryant D : Occupational asthma. Med J Aust 142 : 678-680, 1985.*

7. *Burge PS : Single and serial measurements of lung function in the*

- diagnosis of occupational asthma. **Eur J Respir Dis** 123 : 47-59, 1982.
8. Burge PS : Problems in the diagnosis of occupational asthma. **Br J Dis Chest** 81 : 105-115, 1987.
9. Cartier A, Pineau L, Malo JL : Monitoring of maximum expiratory peak flow rates and histamine inhalation tests in the investigation of occupational asthma. **Clin Allergy** 14 : 193-196, 1984.
10. Chan-Yeung M, Lam S, Loerner S : Clinical features and natural history of occupational asthma due to western red cedar. **Am Rev Respir Dis** 72 : 411-415, 1982.
11. Chan-Yeung M : Prognosis in occupational asthma. **Thorax** 40 : 241-243, 1985
12. Chan-Yeung M, Lam S : State of the art-occupational asthma. **Am Rev Respir Dis** 137 : 686-703, 1986.
13. Chan-Yeung M, Maclean L, Paggiaro PL : A follow-up of 232 patients with occupational asthma due to western red cedar. **J Allergy Clin Immunol** 79 : 792-796, 1987.
14. Chan-Yeung M : A clinician's approach to determine the diagnosis, prognosis and therapy of occupational asthma. **Med Clin North Am** 78 : 811-822, 1990.
15. Cockcroft DW, Killian DN, Mellon JJ, Hargreave FE : Bronchial reactivity to inhaled histamine : a method and clinical survey. **Clin Allergy** 7 : 235-243, 1977.
16. Dobson MJ : Occupational asthma. **Nurs Times** 85 : 46-48, 1989.
17. Dosman JA, Kania J, Cockcroft DW : Occupational obstructive disorders : nonspecific airways obstruction and occupational asthma. **Med Clin North Am** 74 : 823-835, 1990.
18. Hargreave FE, Ryan G, Thomson NC, et al : Bronchial responsiveness to histamine or methacholine in asthma : measurement and clinical significance. **J Allergy Clin Immunol** 68 : 347-355, 1981.
19. Hargreave FE, Ramsdale EH, Pugsley SO : Occupational asthma without bronchial hyperresponsiveness. **Am Rev Respir Dis** 130 : 513-515, 1984.
20. Irwin RS, Pratter MR : The clinical value of pharmacologic bronchoprovocation challenge. **Med Clin North Am** 74 : 767-778, 1990.
21. Lam S, Wong R, Chan-Yeung M : Nonspecific bronchial reactivity in occupational asthma. **J Allergy Clin Immunol** 63 : 28-34, 1979.
22. Özesmi M : Bronşiyal semptomların değerlendirilmesinde asetilkolin inhalasyon testi. **Gevher Nesibe Tıp Fak. Dergisi** 1 : 63-69, 1979.
23. Özesmi M, Özesmi Ç, Aslan H : COPD in carpet weaving workers. **Eur J Respir Dis** 64 : 510, 1983.
24. Özesmi M, Aslan H, Hillerdal G , et al : Byssinosis in carpet weavers exposed to wool contaminated by endotoxin. **Br J Ind Med** 44 : 479-483, 1987.
25. Özesmi M : Mesleksel Astma . Barış YI (ed.) : **Bronş Astması** . Ankara , 1991, ss 63-70.

26. Paggiaro PL, Loi AM, Rossi O, et al : Follow-up study of patients with respiratory disease due to toluene diisocyanate (TDI). *Clin Allergy* 14 : 463-469, 1984.

27. Paggiaro PL, Innocenti A, Bacci E, et al : Specific bronchial reactivity to toluene diisocyanate : relationship with baseline findings. *Thorax* 41 : 279-282, 1986.

28. Saric M : Bronchial reactivity and occupational asthma. *Am J Ind Med* 9 : 217-219, 1986.

29. Ussetti P, Roca J, Agusti AGN, et al : Asthmatic outbreaks in Barcelona. *Lancet* 2 : 280-281, 1983.

30. Venables KM, Davison AG, Browne K, Taylor AJ : Pseudooccupational asthma. *Thorax* 44 : 760-761, 1989.

31. Walker CL, Grammer LC, Shaughnessy MA, Patterson R : Baker's asthma : Report of an unusual case. *J Occup Med* 31 : 439-442, 1989.

32. Warren CP, Hargreave FE : Occupational asthma : definition, diagnosis and management. *Can Med Assoc J* 133 : 851-854, 1985.

Tablo I. Meslek Astmasının Sebepleri.

Eklembacaklılar : Elma ağacı kenesi, güve, kelebekler, kıl kanatlı böcek, hamam böcekleri, cırcır böceği, tahıl deposu kenesi, kara sinek kurtçukları, çekirge, kümes hayvanları kenesi, gümüş kurdu, kar yengeci, karides.

Biyolojik enzimler : Bacillus subtilis enzimi, bromelain, flaviastaz, pankreatik enzimler, papain ve pepsin.

Kuşlar : Papağanlar ve güvercinler.

Katalizör Sertleştiriciler : Anhidridler, azodikarbonamid, dimetiletanoamin ve diizosiyanatlar.

Kirlenmiş nemlendiriciler : (spesifik ajan kesin değil).

İlaçlar : Aminofilin, amprolyum hidroklorür, sefalosporinler, dikloramin, heksaklorofen, ipeka, likopodyum, metildopa, penisilinler, fenilen, glisin asit klorür, piperazin hidroklorür, fisilyum, salbutamol, spiramisin, sulfotiazol, sulfon kloramid ve tetrasiklin.

Boyalar : Sibakrom parlak kırmızısı, Drimaren parlak mavi ve sarısı, Levafiks parlak sarısı, kına ve gökyüzü mavisi boyları.

Gıdalar : Karabuğday, hint fasülyesi, sinameke, kahve çekirdeği, sarımsak, tahıl tozu, tahıl unu, şerbetçi otu, soya fasülyesi, çilek polenleri, şeker pancarı, demirhindi ve çay tozu.

Mantarlar : Alternar, aspergillus, mantar amilazı, mantar ürünleri, tahıl sahası mantarları ve mantar sporları.

Zamklar : Akasya zamkı.

Omurgasızlar : Sünger, istiridye kabuğu, inci anaçı.

Memeliler : İnekler, kobaylar, atlar, fare, domuzlar, tavşanlar, sıçanlar ve koyun.

Metaller : Aliminyum florid, kromatlar, kobalt, nikel tozları, plantin tozları, tungsten karpiti ve vanadyum.

Bitkiler : Krizantem, tütün .

Lehimleyici akılar : Aminoetil etanolamin, polieter alkol, polipropilen glikol ve kolofoni.

Keresteler : Abirukana, Afrika akçaağacı, Afrika zebra kerestesi, Kaliforniya kırmızı kerestesi, Lübnan sedir ağacı, orta Amerika cevizi, doğu beyaz sedir kerestesi, manolya, maun kerestesi, dut ağacı kerestesi, meşe ağacı kerestesi, güney Afrika şimşir ağacı kerestesi ve batı kızıl sedir kerestesi.

Diğer kimyasal maddeler : Kloramin-T, diozonyum tuzu, EKG mürekkebi, etilen diamin, florin, üre formaldehid, organofosfat insektisidler, polivinil klorid, tannik asit, trietil tetramin .

Kanada Göğüs Cemiyeti, Meslek Astması Standard Komitesi'nden değiştirilerek alınmıştır (*Can Med Assoc J* 140 : 1030, 1989).

Tablo II. Meslek Astmasının Oluşabileceği İş Kolları.

<u>Etken</u>	<u>Meslekler</u>
<u>Yüksek molekül ağırlıklı allerjenler</u>	
Kobay,fare,tavşan(kıl,tüy,gaita,.vs)	Laboratuvar işçileri, veterinerler.
Domuz, inek, at (kıl,tüy,deri,.vs)	Çiftçiler, veterinerler.
Böcekler, akarlar	Laboratuvar, hidroelektrik, tarım ve tahıl işçileri.
Sinek kurdu	Balıkçılar, tahıl işçileri.
Kabuklu deniz hayvanları	Deniz kabukluları işleyenleri ve balıkçı dükkanı işçileri.
Kuşlar (tüy,gaita,.vs)	Çiftçiler, evcil hayvan satıcıları.
Tahıl ve un	Çiftçiler, tahıl işçileri, değirmen ve fırın işçileri.
Humus	Bira yapanlar, çiftçiler.
Soyafasülyesi, kahveçekirdeği	Kahve çekenler
Proteolitik enzimler	İlaç endüstrisi ve deterjan işçileri.
Bitkisel zamklar	Boyacılar
Fisilyum	İlaç endüstrisi işçileri
<u>Düşük molekül ağırlıklı maddeler</u>	<u>Meslekler</u>
Asid anhidridler	Plastikle uğraşanlar, silici, boyacı, kalıpcılar
Ftalik anhidrid	Et ambalajı yapanlar
İzosiyanatlar	Plastik işçileri, poliüratan köpük, boyacı ve sertleştiriciler.
Etanolamin	Vernik ve boya işçileri, aliminyumlu lehim kullananlar.
Kolofoni	Elektronik lehimciler.
Pliatik asid	Sedir ağacı kereste işçileri.
Sert tahtalar	Kabin yapanlar.
Platin tuzları	Metal rafinerisi işçileri.
Nikel tuzları	Metal kaplama işçileri.
Kromlu paslanmaz çelik	Kaynakçılar.

Floridler	Aliminyum arıtma işçileri.
Formaldehid	Hemşireler, laboratuvar işçileri.
Antibiyotikler	İlaç endüstrisi işçileri.
Etilen diaminler	Yer kaplama işçileri.
Furan	Sertleştirici kalıp işçileri.

Tablo III. Duyarlaştırmayan Etkenlerin Oluşturduğu Obstrüktif Hastalıklar.

Mesleksel Havayolu Hastalığının Tipi	Patogenez	Etkenler
Bissinozis	Yüksek dozlarda uzun süreli maruz kalma ile	Pamuk, keten, kenevir
RADS	Akut, tek, toksik maruz kalma ile (mesleksel kaza)	hint keneviri ve yün Bir çok işyeri materyeli
Farmakolojik bronkospazm	Yüksek dozda maruz kalma ile (mesleksel kaza)	Organofosfor bileşikleri
Kronik irritana maruz kalma	Kronik maruz kalma	Bir çok işyeri materyeli

Tablo IV . Bronkospazma Yol Açabilen Nonspesifik Uyarıcılar.

Farmakolojik	Fizyolojik	İrritan
Asetilkolin	Karbon tozu	Kuru hava
Adenozin	Sigara içimi	Egzersiz
Aspirin	Sitrik asit	

Meslek Astması : GÜVEN K. ve ark.

Bradikinin	Soğuk kuru hava
Karbakol	Sülfür dioksit
Histamin	Distile su
Lökotrienler (LT C4,D4,E4)	Hipertonik salin
Metakolin	
Metoksamin	
Pilokarpin	
Trombosit aktive eden faktör (PAF)	
Propranolol	
Prostoglandinler (PGD2, PGF2a)	
Serotonin	
