

MESLEKSEL ASTIM

Fatma EVYAPAN FİŞEKÇİ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, DENİZLİ

İş ortamları gerek mesleksel astımın ortaya çıkmasını, gerekse kişide daha önceden var olan astımın alevlenmesini sağlayan çok sayıda duyarlılaştırıcı ve iritan madde içermektedir. Yani işyerinde ortaya çıkan astım olguları ya belli bir maddeye duyarlılaşma sonucu bir latent periyoddan sonra ortaya çıkan mesleksel astım olgularıdır; ya da belli bir iritan maddeye yüksek konsantrasyonda maruziyet sonucu latent periyod olmaksızın ortaya çıkan astım (iritanla indüktlenen astım, Reactive Airways Dysfunction Syndrome = RADS) olgularıdır. Bunun yanı sıra kişide daha önce var olan bir astımın işyerindeki tetikleyici ve iritan özelliği taşıyan maddeler tarafından alevlenmesi de söz konusu olabilir. Bu sonucu durumda da latent periyod görülmemektedir⁽¹⁾. (bkz Tablo I).

Tablo I: İşyerinde görülen astım olgularının sınıflandırılması⁽¹⁾

| |
|---|
| İşyerinde ortaya çıkan astım semptomların başlama zamanına göre |
| a. Latent periyodu bulunmayan mesleksel astım |
| i. İritanla indüktlenen astım |
| ii. Daha önce varolan astım semptomlarının işyerinde alevlenmesi |
| b. Latent periyodu bulunan mesleksel astım (klasik mesleksel astım: astım belirtileri sorumlu etkenle temastan itibaren 2-24 ay içerisinde gelişir) |
| i. Düşük molekül ağırlıklı ajanlar |
| ii. Yüksek molekül ağırlıklı ajanlar |

Bu bakış açısı altında mesleksel astımı “sadece iş ortamında karşılaşılan ve işyeri dışında bulunmayan spesifik etken ya da koşula bağlı gelişen geçici havayolu obstrüksiyonu” olarak tanımlamak mümkündür⁽²⁾. Bu derlemede temel olarak latent periyodu bulunan

ve dolayısı ile duyarlılaşmaya bağlı ortaya çıkan mesleksel astım anlatılacaktır.

MESLEKSEL ASTIMIN ÖNEMİ

Bugün başta ülkemiz olmak üzere madencilik sektörünün yoğun olduğu ülkelerde önem sırasına göre pnömokonyozlardan sonra yer almakla birlikte mesleksel astım endüstrileşmiş ülkelerde en sık görülen meslek hastalığı halini almıştır. Veriler erişkin yaşta ortaya çıkan astım olgularında mutlaka mesleksel astımın araştırılması gerektiğini göstermektedir, çünkü erişkin astım olgularının %2 ila 15’ini mesleksel astım olguları oluşturmaktadır. Mesleksel astımın gittikçe artan bu önemi karşısında çeşitli ülkeler ve bölgelerde meslek hastalıkları takip ve bildirimlerini daha iyi yapabilmek amacıyla çeşitli ulusal ya da bölgesel kuruluşlar örgütlenmiştir. Bu kuruluşlar çeşitli akronimlerle anılmaktadırlar: İngiltere’de SWORD (Surveillance of Work Related and Occupational Respiratory Disease in the UK), Fransa’da ONAP (Observatoire National des Asthmes Professionnels), ABD’de California, Massachusetts, Michigan, New-Jersey bölgeleri SENSOR (Sentinel Event Notification System for Occupational Risk), Güney Afrika’da SORDSA (Surveillance of Occupational Related Diseases in South Africa) mesleksel astım da dahil olmak üzere mesleksel hastalıklar konusunda etkinliklerini sürdüren kuruluşların başlıcalarıdır^(1,3). 1998 yılında ülkemizdeki verilerde mesleksel astımı %22,2 oranıyla silikoz ve kronik bronşitinden

meslek hastalıklarının üçüncü nedeni olarak yer almaktadır (İbrahim Akkurt kişisel görüşme).

MESLEKSEL ASTIMIN ORTAYA ÇIKMASINDA ROL OYNAYAN MADDELER

Günümüzde endüstride kullanılan 350'den fazla madde duyarlılaşma yaparak mesleki astımın ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu maddelerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Temel olarak bu maddeleri molekül ağırlıklarına göre yüksek molekül ağırlıklı (MA) ve düşük molekül ağırlıklı olmak üzere iki bölüme ayırmak mümkündür⁽⁴⁾:

Yüksek MA: Molekül ağırlıkları 5 kilodaltonun üzerinde olan maddeler

Düşük MA: Molekül ağırlıkları 5 kilodaltonun altında olan maddeler (bkz Tablo II)

Tablo II: Mesleki astıma neden olan maddelerin sınıflandırılması⁽⁴⁾

| ETKEN MADDE | RİSK ALTINDAKİ KİŞİLER |
|--|---|
| Yüksek molekül ağırlıklı maddeler | |
| Tahıllar | Değirmenciler, fırıncılar |
| Hayvanlarda türeyen alerjenler | Hayvan bakıcıları |
| Enzimler | Deterjan işçileri, fırıncılar, |
| Lateks | ilaç sanayii işçileri |
| Reçine | Sağlık çalışanları |
| Deniz hayvanları | Halı dokuyanlar, ilaç sanayiinde çalışanlar |
| | Deniz mahsullerini işleyenler |
| Düşük molekül ağırlıklı maddeler | |
| İzosiyanatlar | Sprey boyacılar, plastik, kauçuk köpük imal edenler ya da kullananlar, izolasyon malzemeleri döşeyenler |
| Ağaç ya da tahta tozları | Orman işçileri, marangozlar, |
| Anhidridler | Plastik ya da epoksi reçineler kullananlar |
| Metaller | Rafinerilerde çalışanlar ya da dökümhanede çalışanlar |
| Lehimler | Elektronik sanayiinde çalışanlar |
| Aminler | Dökümcüler, cilacılar, gomalakçılar |
| Boyalar | Tekstil işçileri |
| Kloramin T | Temizleyiciler, odacılar |
| Formaldehid, glüteraldehid | Hastane personeli |
| Persülfat | Kuaförler |
| Akrilat | Uhu, zamb yapanlar |
| İlaçlar | Sağlık çalışanları, ilaç sanayii işçileri |

Bunun yanı sıra endüstri bölgeleri dışında okullarda, bürolarda kullanılan çeşitli solvent ve iritanların astıma yol açabileceği üzerinde durulmaktadır. Hatta bazı iritanlara yüksek düzeyde maruziyet atopi gelişme

riskini arttırmak suretiyle mesleki astıma yatkınlığı kolaylaştırmaktadır⁽³⁾.

Mesleki astımın ortaya çıkmasında rol oynayan etkenler ülkelere göre farklılıklar göstermektedir. İngiltere'de %22 oranında izosiyanatlar önde gelen nedendir. Bunu latekse bağlı mesleki astım (%9) ve un astımı (%8) takip etmektedir⁽⁵⁾. Buna karşın Fransa'da un astımı %23,3'lük bir oranla ilk sırada yer almaktadır. İzosiyanatlar, lateks ve aldehydler bağlı mesleki astım ise bunu takip eden mesleki astım nedenleridir⁽⁶⁾. SORDSA'nın verilerine göre ise Güney Afrika'da izosiyanatlar (%16,7) ve lateks (%16) ilk iki sırada gelmekte bunu un takip etmektedir⁽⁷⁾.

MESLEKSEL ASTIM İLE İLGİLİ EPİDEMİYOLOJİK VERİLER

Bu veriler daha çok çalışan popülasyon esas alınarak hesaplanan insidense dayanmaktadır. Veriler genel olarak incelendiğinde yıllık insidensin ülkeler arasında ve hatta ülke içerisinde bile bölgeden bölgeye değişiklikler gösterdiğini ortaya koymaktadır. Örneğin ABD'de insidens 29 - 710 /106 işçi/yıl arasında yani oldukça geniş bir değer aralığı içerisinde değişim göstermektedir. Özellikle kayıt sistemlerinin oldukça güvenilir olarak tutulduğu Finlandiya'da 174 /106 işçi/yıl gibi yüksek bir insidens, daha düşük insidens bildirilen ülkelerde muhtemelen verilerin gerçek rakamların altında olduğunu düşündürmektedir^(8,9). Tablo III'te mesleki astım için yüksek risk taşıyan iş grupları görülmektedir.

Tablo III: SWORD'a göre mesleki astım insidensinin yüksek olduğu işkolları⁽⁵⁾

| İş kolu | /10 ⁶ /yıl |
|----------------------|-----------------------|
| Sprey boyama ve cila | 1367 |
| Fırın | 958 |
| Metal işleme | 643 |
| Kimyasal İşleme | 641 |
| Plastik üretimi | 447 |
| Kaynakçılık | 279 |
| Gıda sektörü | 256 |
| Laboratuvarlar | 214 |
| Ağaç sanayi sektörü | 147 |

MESLEKSEL ASTIM GELİŞMESİNDE RİSK FAKTÖRLERİ

Kişisel faktörler

Genetik faktörler

Atopi: Laboratuvar hayvanları, B. subtilis enzimleri, un ve latekse bağlı gelişen mesleksel astım risk faktörüdür. Bu maddeler daha çok yüksek molekül ağırlığına sahip, protein yapısındadır. Bunun yanı sıra daha önce de belirtildiği gibi çeşitli kimyasalların, örneğin kuaterner amonyum bileşikleri içeren dezenfektanların kullanılması atopik yanıtı manifest hale getirmektedir^(1,10-12).

HLA doku grubu antijenleri:Düşük molekül ağırlıklı kimyasallarla oluşan astımda belirleyici gibi gözükümler. Örn. Diizosiyanatlarla indüktlenen astımda:HLA-DQB1*0503,0201/0301 allelleriyle birliktelik gösterilmiştir. Bu özellik HLADQ molekülünün beta zincirinin 57. nolu pozisyonunda valin yerine aspartik asid bulunmasına neden olur. Buna karşın aynı pozisyonda valin bulunan HLA-DQB1*0501 taşıyıcılarında izosiyanat astmasına karşı bir koruma söz konusudur^(1,13,14).

Anhidridlerle ve Platinium indüktlenen astımda HLA-DR3 ile IgE yapımı sıklıkla birlikte bulunmaktadır⁽¹⁴⁾. Laboratuvar hayvanları temasına bağlı astma gelişen olgularda HLA-DR4 ve B15 fazlalığı saptanmıştır. Lateks duyarlılığı olanlarda ise DR1 ve DR4'ün daha sık görüldüğü saptanmıştır^(2,3,15).

Kişisel alışkanlıklar

Sigara: Sigaranın solunum yolu epitelinin inhale edilen antijenlere geçirgenliğini arttırarak immün sistem hücreleriyle daha kolay temas edebilmelerini sağladığı düşünülmektedir. Nitekim sigara içenlerde B. subtilis enzimi, yeşil kahve çekirdeği, anhidrik asidler ve kompleks Platinium tuzlarına karşı spesifik IgE yanıtının daha yüksek olduğu gösterilmiştir^(1,4). Buna karşın batı sedir ağacı duyarlılaşmasında sigaranın koruyucu bir etkisi olabileceği bildirilmiştir⁽¹⁵⁾.

Etkene ait faktörler

Maruziyetin yoğunluğu

Özellikle deterjan yapımında kullanılan enzimler,

simetidin, çam reçineleri, un, Platin tuzu söz konusu olduğunda yoğun maruziyet meslek astımı geliştirme riskini arttırmaktadır⁽¹⁵⁾.

Ek maddelerin varlığı

Bu maddeler ya adjuvan gibi etki eder ya da atopik reaksiyonları güçlendirebilir. Örneğin temizleme ürünleri, metal sıvılar, volatil organik ajanlar, mantarlar bakteriler vs... bunların etkilerinin tam ortaya konabilmesi için ileri çalışmalar başlatılmıştır^(16, 17).

MESLEKSEL ASTIMIN ORTAYA ÇIKIŞ MEKANİZMALARI

Meslek astımı immünolojik ve non-immünolojik olmak üzere iki tip mekanizma ile ortaya çıkar.

İmmünolojik mekanizmalar

Alerjene bağlı astımın ortaya çıkış mekanizmaları burada da temel rol oynar. Genellikle yüksek MA. maddelere bağlı gelişen mesleksel astımda bu mekanizmaları ortaya koymak mümkündür. Çünkü bunlar doğrudan antijenik etki gösteren ve antijenik yapıları T helper (Th2) yardımcı IgE yanıtını başlatabilecek özelliindedir^(1, 4).

Düşük MA. maddeler ise tam bir antijen özelliğini kazanabilmek için vücuttaki otolog ya da heterolog bir proteine bağlanarak ancak Th2 yardımını sağlayabilirler. Yani hapten gibi etki ederler. Vücut proteinleriyle etkileşimlerinde ise kimyasal reaktiviteleri temel rol oynar. Kimyasal reaktiviteleri yüksek ise vücut proteinlerinin yapısında değişiklikler meydana getirerek yeni antijenik yapıların ortaya çıkmasına neden olabilirler. Bu nedenle etkene spesifik IgE'yi ortaya koyabilmek mümkün olmayabilir. Buna karşın maruziyetin yoğunluğu ile kandaki seviyeleri orantılı olan IgG antikor yanıtını göstermek mümkün olmaktadır. Ayrıca düşük MA maddelere bağlı gelişen mesleksel astımda CD8 T lenfositlerinin gerek periferik kanda gerekse bronş biyopsisinde gösterilmesi bu lenfosit alt grubunun da inflamasyonda rol oynayabileceğini düşündürmektedir^(13,14). Bunun yanı sıra izosiyanatlara bağlı mesleksel astımda bronş biyopsilerinde nötrofillerin sayısı ve aktivitelerinde ve mast

hücrelerinin sayı ve aktivitelerinin klasik astımlı olgulara göre daha fazla arttığı gözlemlenmiştir⁽¹⁸⁾.

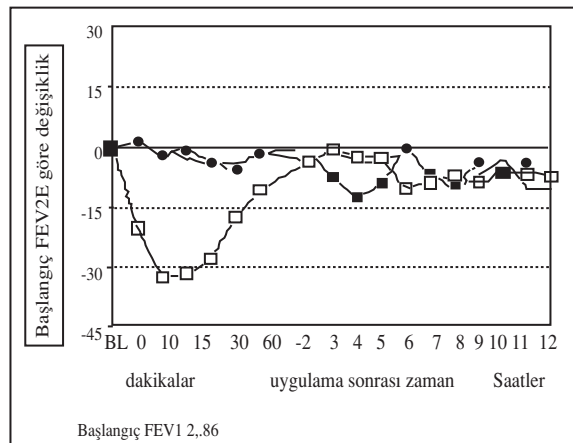
Duyarlılaşmanın dışında iritanlara bağlı refleks olarak gelişen ya da mast hücrelerinden medyatör salgılanımını sağlayan fiziksel, farmakolojik etkenlere maruz kalındığında (hiperosmolarite, morfin, substans P) ortaya çıkan havayolu daralması ve hiperreaktivitesi de astma belirtilerinin ortaya çıkmasında rol oynar^(19,20).

Etken maddeye bronşiyal yanıt biçimi

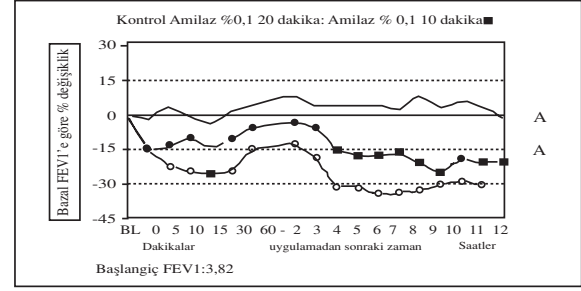
Etken maddeyle karşılaşıldıktan sonra ortaya çıkan bronkokonstriktör yanıt aslında alerjene bağlı klasik astma olgularından farklılık göstermemektedir: Erken yanıt: Bronkospazmla karakterizedir. Etken maddeyle karşılaştıktan sonra birkaç dakika içerisinde en üst düzeyine erişir ve bir ya da iki saat içerisinde kaybolur^(1,4).

Geç yanıt: Etken maddeye maruziyetten 1 saat sonra ortaya çıkar 4-6 saat sonra en yüksek düzeyine erişir ve 12-24 saat sonra kaybolur. Havayollarında eozinofil, nötrofil artışı ve permeabilite artışı ile karakterizedir. Bunu takiben bronş hiperreaktivitesi devam eder⁽¹⁻⁴⁾. Yüksek molekül ağırlıklı maddelere duyarlılığı olan olguların %90'ında erken yanıt ve %50'sinde iki zamanlı (erken ve geç) yanıtı ortaya koymak mümkündür. Buna karşın düşük molekül ağırlıklı maddelere duyarlılığı olan kişilerin %50'sinde izole geç yanıt, %50'sinde ise iki zamanlı yanıt geliştiği gösterilmiştir^(3,4). (bkz Şekil 1,2,3).

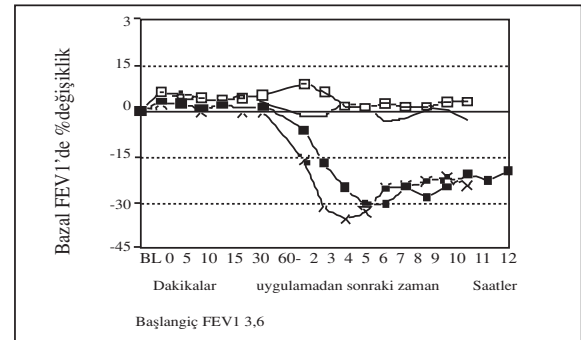
Şekil I: İzole erken yanıt⁽³⁾



Şekil II: İzole geç yanıt⁽³⁾



Şekil III: Dual yanıt⁽³⁾



MESLEKSEL ASTIMDA TANI

Mesleksel astımda kullanılacak tanı yöntemleri medikal tanı ya da epidemiyolojik araştırmalara göre farklılıklar gösterebilir. Mesleksel astımda prevalansını saptamaya yönelik epidemiyolojik araştırmalarda anket formları, PEF takibi gibi daha basit yöntemler yeterli iken meslek hastalığı tanısını kesin olarak koymaya ve buna bağlı maluliyet saptaması ve tazminat ödenmesine yönelik medikal tanı daha ayrıntılıdır⁽⁴⁾.

Mesleksel astım tanısı konulurken belli bir yol takip edilmeli ve aşağıdaki soruların yanıtları bu sıraya göre bulunmaya çalışılmalıdır

- 1) Kişinin anamnezi astımla uyumlu mudur?
- 2) Astımla ilgili akciğer fonksiyonlarında bir kanıt var mıdır? (Değişken havayolu obstrüksiyonu)
- 3) Eğer varsa bu havayolu obstrüksiyonu zamansal olarak işyerinde herhangi bir madde ile temasa mı bağlıdır?
- 4) Eğer havayolu obstrüksiyonu uygunsa spesifik IgE yapımı ile ilgili bir kanıt bulunmakta mıdır?
- 5) Spesifik bronkoprovokasyon testi endikasyonu var mıdır? Eğer varsa sonuçlar erken tip hipersensitivite ile uyumlu mudur?

Anamnez ve maruziyet tayini

Astım semptomlarının zamansal olarak aşağıdaki özellikleri gösterdiği herhangi bir koşulda mesleksel astımda mutlaka akla gelmelidir⁽²¹⁻²⁴⁾ :

- Sadece işyerinde çalışırken ortaya çıkan semptomlar
- Düzenli olarak vardiyadan sonra ortaya çıkan semptomlar
- Çalışma haftası boyunca gittikçe ağırlaşan semptomlar
- İş ortamı değişikliğinden sonra düzelen semptomlar

Bazı olgularda solunum sistemi semptomlarının yanı sıra üst solunum yolları, gözde duyarlılaşma ya da iritasyona bağlı belirtiler (gözde batma, kaşınma, yaşarma, burun ve boğazla ilgili olarak hapsirme, burunda akıntı ya da akma, boğazda kuruluk ya da batma hissi vs...) , cilt döküntüleri de astımın klinik tablosuna eşlik edebilir⁽²⁵⁾.

Bunun yanı sıra iş çevresinde olduğu kadar evde kalınabilecek potansiyel astmajenleri de araştırmak gerekir. Bu nedenle hastanın tüm meşguliyetleri hatta hobileri de incelenmelidir. Bunun için kullanılacak anket formları son derece etkindir⁽²⁶⁻²⁸⁾.

Anket formları: Tek başına tanı koymaya yeterli değildir. Anket formlarının mesleksel astımda tanısında pozitif prediktif değeri %63, negatif prediktif değeri ise %83'tür⁽⁴⁾.

İmmünolojik testler:

Cilt Prick testleri: Sayıları her gün daha da artan etken maddelerin tümü için gerekli çözümler piyasada yoktur. Yüksek molekül ağırlıklı maddelerin tanısına uygun solüsyonlar piyasada bulunmaktadır (4, 10-12).

Serolojik testler:

Spesifik Immünglobülin (Ig)E: Serumda etkene karşı gelişmiş spesifik IgE'yi saptamaya yöneliktir. Serolojik testlerin spesifiteleri cilt prick testlerine göre daha düşüktür. Ayrıca serumda saptanmaları semptomlar bulunmadıkça sadece maruziyeti gösterir. Bunun yanı sıra etken maddeyle temas kesildikten altı ay sonra serumda saptanamayacak düzeylere inebilirler^(22, 23). Spesifik IgG: Özellikle düşük MA maddelere (örn. İzosiyanatlar, anhidridler) bağlı mesleksel astımın datanısında kullanılmaktadır^(20, 23, 24, 29).

Solunum fonksiyon testleri

Spirometrik ölçümler

Vardiya öncesi-sonrası yapılan spirometrinin tanıya katkısı bulunmamaktadır; gözlem altında seri halde yapılması gerekmektedir. Vardiya öncesi ve sonrası arasında %10'luk bir düşme saptanması işe bağlı bronkokonstriksiyonun objektif bulgusudur (1,4,30).

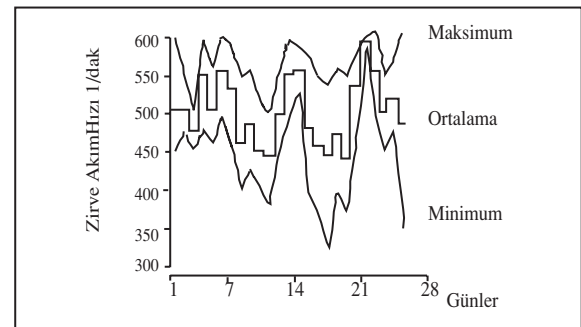
Non-spesifik bronkoprovokasyon testi

Testin negatif olması mesleksel astımı ekarte ettirmez. Bununla birlikte tatil dönüşü FEV1 'de %20'lik düşüşe neden olan histamin ya da metakolin konsantrasyonunda(PC20) iş haftası sonuna göre 3 kat artış gösterilmesi artık kesin tanı kriteri olarak kabul edilmektedir⁽³⁾.

Seri halde Peak Expiratory Flow (PEF) ölçümleri

Spesifik bronkoprovokasyon testleri ile karşılaştırıldığında sensitivitesi %72, spesifitesi %89'dur. Günlük yapılan ölçüm sayısı miktarı (en az dört kez: sabah kalkınca, vardiya öncesi vardiya sonrası, gece ve her semptom olduğunda) ve testin yapıldığı zaman dilimi ne kadar uzun olursa (en az 3 çalışma haftası ve bunu takiben 1 tatil haftası) bu oranlar da artmaktadır^(1,3). Bununla birlikte işçilerin testi yaparken uyum sağlayamamaları en önemli sorunlardan birisidir. Yapılan bir araştırmada işçilerin ancak %55'inin PEF kayıtlarını doğru tutabildikleri gösterilmiştir⁽³⁾ (bkz. Şekil IV)

Şekil IV: Mesleksel astımlı bir olgunun tipik PEF takibi



Spesifik bronkoprovokasyon testleri

Tanıda altın standarttır. Bununla birlikte uygulaması zor ve deneyim gerektiren bir testtir. Bu nedenle ancak belli merkezlerde uygulanmaktadır. Etken maddenin uygun konsantrasyonlarda inhale ettirilmesiyle oluşturulan bronkokonstriktör yanıtıdır. Bununla birlikte

uygun etken madde kullanılmamışsa ya da işçi etken madde ile uzun süredir temas etmemişse test negatif sonuç verebilir⁽⁴⁾.

Endikasyonları⁽³⁾:

1. Sorumlu etken ajan için güvenilir bir immünolojik testin bulunmaması
2. PEF kayıtlarının tam olmaması ya da yorumlanamaması
3. İşyerinde etken madde ile temas şüphesi devam etmesi
4. Kişinin aynı anda birden fazla duyarlılaştırıcı madde ile temas etmesi
5. Daha önce duyarlılaştırıcı olduğu bilinmeyen bir madde ile temas öyküsünün olması ve duyarlılaşma geliştiğinin ispat edilmesi.

Spesifik protokoller değişiklik göstermekle birlikte test için 3 ila 6 gün gerekmektedir. Bu tip protokollerden birisinde 1. günde hasta değerlendirilir ve metakolin bronkoprovokasyon testi uygulanır. İkinci günde yalnızca bir maruziyet uygulanır. Bu plasebo günü temel düzeyleri belirlemek ve kişinin gün içerisinde akciğer fonksiyon değişikliğini ortaya koymak için gereklidir. 3. gün gerçek maruziyet günüdür ve akciğer fonksiyonlarında azalma saptanmazsa 4, 5. günlerde maruziyet düzeyleri artırılır hala fonksiyonlarda bir bozulma yoksa test edilen maddeye bağlı meslek astımının bulunmadığı kabul edilir. Genelde tanı test edilen maddenin subiritan dozlarına maruziyet sonucu FEV1'de %20 azalmanın gösterildiği koşullarda konur^(3,4).

Komplikasyonları, ateş, lökositoz, lenfopeni ve Zorlu Vital Kapasite (Forced Vital Capacity) FVC'de azalmadır⁽³⁾.

Tablo IV: Mesleksel astımda kullanılan tanı yöntemlerinin özellikleri⁽⁴⁾

| Yöntemler | Avantajları | Dezavantajları |
|--|----------------------------------|--|
| Anket formu İmmünolojik testler | Basit, duyarlı Basit, duyarlı | Düşük spesifiteli Yüksek MA maddelere bağlı tanıda yararlı; hastalığı değil duyarlılaşmayı gösterir (-) test tanıyı ekarte ettirmez;tekrarlanmalı |
| Metakolin ya da histamine havayolu yanıtı Zirve akım takibi | Basit, duyarlı Basit, ucuz | Havayolu çapını ölçmede duyarlı değil;okuma ve yorumlama için standardizasyon yok; işçinin işbirliği ve dürüstlüğü gerekir |

ACCP (American College of Chest Physicians)'in mesleksel astım olgusunun medikal tanımlaması⁽²⁴⁾:

- A. Bir hekim tarafından astım tanısı konulması
- B. Astım belirtilerinin işe girdikten sonra başlaması
- C. Astım semptomları ile çalışma zamanlarının ilişkili olması
- D. Aşağıdaki kriterlerden bir ya da daha fazlasının bulunması
 1. Mesleksel astıma neden olduğu bilinen etkenlere işyerinde maruziyet
 2. Birinci saniyedeki zorlu vital kapasite (FEV1) ya da PEF'te işe bağlı değişiklikler
 3. Bronş hiperreaktivitesinde işe bağlı değişiklikler (seri halinde metakolin testi yapılması)
 4. Spesifik inhalasyon testlerine pozitif yanıt
 5. İşyerinde iritan bir madde inhalasyonunu takiben gelişen astım semptomları

Mesleksel astımda tanısı için A,B,C ve ek olarak D2ya da D3 ya da D4 ya da D5 bulunması Olası meslek astımı tanısı için A,B,C'ye ek olarak D1 bulunması gerekir.

PROGNOZ

Mesleksel astım tanısının erken konulması oldukça önemlidir. Çünkü etken madde ile temasın kesilmesi semptomların tamamen düzelmesinde temel rolü oynamaktadır^(1,4). Özellikle de düşük molekül ağırlıklı maddelerin sorumlu olduğu mesleksel astımlı olgularda etken madde ile temasın uzun sürmesinin kalıcı havayolu hasarına ve uygun antiastmatik tedavilerin kullanılması koşullarında bile ileri düzeylerde maluliyete yol açabildiği gösterilmiştir. Buna karşın erken devrede temas kesilmesi ile havayolu hiperreaktivitesi ve solunum fonksiyonlarının normal düzeylerine dönme eğilimi olduğu saptanmıştır⁽³¹⁻³⁴⁾. Bu açıdan kişinin başka bir iş ortamında çalışmaya yönlendirilmesi ve bu konuda vakit geçirilmeden eğitim alması en doğru yaklaşım olacaktır. En ideali kendi çalıştığı iş yerinde etkenle temasını kesebileceği başka bir bölümde çalıştırılmasıdır. İşlev kaybı ve semptomların devam ettiği olgularda ise maluliyet tayini ve hastalığın ağırlığına göre tazminat ödenmesi gündeme gelmektedir. Bu durum da bekleneceği üzere son derece olumsuz koşullara yol

açar. Mesleksel astım tanısı almış kişilerin yaklaşık %50'sinin gelir düzeylerinde 3 yıl içerisinde önemli azalma saptanması da bunun en somut delillerindedir (34,35).

KAYNAKLAR

- Mapp CE, Saetta M, Maestrelli P, Fabbri L. Occupational asthma. *Eur Respir Mon* 1999;11:255-285.
- Lombardo LJ, Balmes JR. Occupational asthma: A review. *Environ Health Percep* 2000;108 (Suppl 4):697-704.
- Draper A. Occupational asthma. *J Asthma* 2002;39:1-10.
- Tarlo SM, Liss GM. Occupational asthma: an approach to diagnosis and management. *Can Med Ass J* 2003;168:867-871.
- Meyer JD, Holt D, Chen NM, Cherry NM, Mc Donald JC, SWORD: Surveillance of Work Related and Occupational Respiratory Diseases in the UK. *Occup Med* 2001;51:204-208.
- Kopfferschmit Kubler MC, Ameille J, Popin E. Occupational asthma in France 1 year report of the Observatoire National des Asthmes Professionnels Project. *Eur Respir J* 2002;18:84-89.
- Hnizdo E, Esterhuizen M, Rees D, Laloo UG. Occupational asthma as identified by Surveillance of Work related and Occupational Respiratory Diseases Programme in South Africa. *Clin Exp Allergy* 2001;31:32-39.
- Petsonk E L. Work related asthma and implications for the general public. *Environ Health Perspect* 2002;100 (Suppl 4): 569-572.
- Hendrick DJ. The world wide problem of occupational asthma. *Clin Exp Allergy* 2001;31:1-4.
- Bardana E. Occupational asthma and allergies. *J Allergy Clin Immunol* 2003;109:S530-S539 .
- Walusiak J, Palczynski C, Hanke W, ve ark. The risk factors of occupational hypersensitivity in apprentice bakers-the predictive value of atopy markers . *Int Arch Occup Environ Health* 2002;75 (suppl): s117-s121.
- Brikman J Lillienberg L, Relin L, ve ark. Sensitisation to occupational allergens in bakers asthma and rhinitis: a case-referent study. *Int Arch Occup Environ Health* 2003;76:167-170.
- Redlich CA, Karoll MH. Diisocyanate asthma: clinical aspects and immunopathogenesis. *Inter Immuno-Pharma* 2002;2:213-224.
- Park HS, Cho S- H, Hong C- S, Kim Y-Y. Isocyanate-induced occupational asthma in Far-east Asia: pathogenesis to prognosis. *Clin Exp Allergy* 2002;32:198-204.
- Toren K, Brisman J, Olin A-C, Blanc PD. Asthma on the job: work related factors in new onset asthma and in exacerbations of preexisting asthma. *Respir Med* 2000;94:529-535.
- Flodin U, Jonsson P. Non-sensitive air pollution at workplaces and adult onset asthma. *Int Arch Occup Environ Health* 2004; 77:17-22.
- Purohit A, Kopferschmitt-Kubler M-C, Moreau C, ve ark. Quaternary ammonium compounds and occupational asthma. *Int Arch Occup Environ Health* 2000;73:423-427.
- Regal CF, Mohrmann ME, Saistad DM. Trimellitic anhydride induced eosinophilia in a mouse model of occupational asthma. *Toxicol and Appl Pharmacol* 2001;175:234-242.
- Lemiere C, Chabolliez S, Trudeau C ve ark. Characterization of airway inflammation after repeated exposures to occupational agents *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:1163-1170.
- Lutz W, Palczynski C. Advances in molecular immunotoxicology of occupational asthma induced by low molecular weight chemicals *Int J Occup Med and Environ Health* 2003;16:285-299.
- Blanc HD, Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Ind Med* 1999;107:580-587.
- Tan RA, Lespector S. Diagnostic testing in occupational asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83:587-592.
- Tarlo S, Liss GM. Diisocyanate-induced asthma: diagnosis, prognosis and effect of medical surveillance measures. *Appl Occup Environ Hyg* 2002;17:902-908.
- Arnaiz NO, Kaufmann P. New developments in work-related asthma. *Clin Chest Med* 2002;23:737-747
- Filon LF, Bosco A, Fiorito A, ve ark. Latex symptoms and sensitisation in health care workers. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74:219-223
- Tarlo S, Leung K, Broder I, Silvermann F, Holness L. Asthmatic subjects symptomatically worse at work: prevalence and characterization among a general asthma clinic population. *Chest* 2000;118:1309-1314.
- Burge S. New guidelines for the management of occupational asthma in primary care and occupational health. *Prim Care Respir J* 2004;13:131-132.
- British Occupational Health Research Foundation (BOHRF) a guide for employers, workers and their representatives. 2001 www.bohrf.org.uk
- Diller W. Frequency and trends of occupational asthma due to toluene diisocyanate : a critical review. *Appl Occup Environ Hyg* 2002;17:872-877.
- Ott G. Occupational asthma lung function decrement and toluene diisocyanate (TDI) Exposure: a critical review of

- exposure response relationships. *Appl Occup Environ Hyg* 2002;17:891-901.
31. Merget R, Schulte A, Gebler A, ve ark. Outcome of occupational asthma due to platinum salts after transferral to low exposure areas *Int Arch Occup Environ Health* 1999;72:33-39.
32. Tarlo S, Liss G. Can medical surveillance measures improve the outcome of occupational asthma? *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:583-585.
33. Marabini A, Siracusa A, Stopponi R, ve ark. Outcome of occupational asthma in patients with continuous exposure *Chest* 2003;124:2372-2376.
34. Burge PS. Practical issues in asthma management: occupational asthma In: Barnes P, Van Zuiden comm BV Alphen aan den Rijn, eds. Netherlands 2000;24:2-10.
35. Leigh JP, Romano P, Schenker MB, Kreiss K. Costs of occupational COPD and asthma. *Chest* 2002;121:264-272.