

Astım ve Meslek Astımı 2014

Prof.Dr.A.Fuat Kalyoncu

Göğüs Hastalıkları ABD

Erişkin Allerji İmmünoloji Bilim Dalı

YS. 58 yaşında, erkek, emekli işçi

- Yozgat/Akdağmadeni
- 17 yaşında Almanya
- 7 yıl öncesine kadar 36 yıl BMW oto bandında çalışmış. 33 yıldır astımlı
- 65 yaşına kadar, %60 maluliyet ile emekli olmuş. Emeklilik yaramış, nonsmoker.
- Anneannesi astımlıymış.
- 15 yıl önce sol burun eti alınmış. Yine nüks. Persistan rinit sürecinde.
- Astımı orta-ağır derece. Senede 3-4 oral Cs kürü alıyor, 2-3 acil ve hospitalizasyonu var.
- Seretide ve LH salbutamol alıyor.
- Yaygın ronkusleri ve postnazal akıntısı var.

YS

- FEV1 2.40 (%64)
- FEV1% 69.9 (%91)
- PEF 7.63 (%(%)
- PA Akciğer grafisi ve BT sinde emekliliği ile ilişkili bazı minör anormallik varmış.
- Allerji testleri negatif.
- Kan biokimyası normal limitler içinde.
- Tanı: Astım (+ mesleki astım) + Persistan rinit + nazal polip (+ mesleksel rinit) + parankimal akciğer hastalığı?

TANIM

- Kronik hava yolu inflamasyonu ve bronş hiperreaktivitesi ile karakterize, reverzibl hava yolu obstrüksiyonu kliniğine sahip, genetik zemini olan bir sendromdur. Ciddi bir halk sağlığı sorunudur.

TANIM

- Kronik hava yolu inflamasyonu
- Bronş aşırı duyarlılığı
- Nöbetler şeklinde öksürük, dispne, hırıltılı solunum ve göğüste tıkanıklık yakınmaları
- Diffüz, değişken, genellikle reverzibl hava yolu obstrüksiyonu
- Klinik olarak farklı fenotipleri vardır

Astım denince

- Kuru öksürük
- Hırıltı, hışırtı
- Nefesdarlığı
- Retrosternal baskı
- Gece uyanmaları
- Bronş hiperreaktivitesi
- Persistan rinit/r.sinüzit
- İlaç allerjisi/allerji
- Atopik dermatit
- Tek havayolu tek hst.
- Horlama ve apneler
- Obezite ve metabolik sendrom
- Reflü
- Hipertansiyon
- Kalp yetmezliği
- KOAH
- Sırt ve göğüs ağrıları
- Panik-ölüm korkusu
- Otonom sinir sistemi
- Enkontinans

Tanısal güçlükler

- Atakların sıklık ve derecesi hastalar arasında ve aynı hastada farklılık gösterir.
- **Etkenler farklı** : aeroallerjenler, viral infeksiyon, egzersiz, irritanlar, aspirin...
- **Tanıda altın standart yok**: doktor tanılı astım, semptomlar, havayolu aşırı duyarlılığı

TANI

Astım, anamnez ile tanı konabilen bir hastalıktır.

- Fizik Muayene
- Solunum Fonksiyon Testleri
- Diğer testler

Fizik Muayene

- Hastalığın ve atağın ağırlık derecesine göre değişir.
- Oskültasyonda solunum sesleri normal olabileceği gibi, ekspiryum ve/veya inspiryumda ronküs duyulabilir. **Zorlu ekspiryum yaptırılmadan oskültasyon tamamlanmış sayılmaz.**
- Ağır atak sırasında sessiz akciğer, hiperinflasyon, siyanoz, taşikardi ve yardımcı solunum kasları kullanımı gözlenebilir.

Astıma eşlik eden allerjik hastalıklar

Tedavi	Astım	Allerjik rinit	Egzama
Antiinflamatuvar tedavi	İnhale/sistemik CS	Nazal CS	CS yüzeyel
Semptomatik tedavi	Bronkodilatör	Dekonjestan	Nemlendirici
Diğer tedaviler	LTR/Anti-IgE/IT	AH/LTR/IT	AH/Tacrolimus
Fenotiplendirme	var	PR/MR/....	var

Astım-Rinit-Dermatit/Ürtiker

- Genellikle paket program. Ama her insandan, dünyada bir adet var!
- Astım-rinit: Tek havayolu-tek hastalık!
- Atopik dermatitlilerde %70'e varan oranlarda BHR bildirilmiştir. Aynı durum kronik ürtiker için de bildirilmiştir.
- Bunlara sık olarak ilaç, gıda ve mesleki allerjiler eşlik edebilir.

Astım anamnezle tanı konan bir hastalıktır

1. Kesin tanı koyduran bir test yoktur.
2. Bazı testler tanıya yardımcıdır.
3. Testlerin pozitif olması tanıyı destekler.
4. Negatif testler, astımı ekarte ettirmez.
5. Ailevi olduğundan çoğu hasta zaten tanısını kendi koyar.
6. Tanıyı karıştıran durumlar; tek semptom, eşlik eden hastalık(lar) ve doktorlar.

Göğüs Hastalıklarında Allerji Değerlendirmesi-1

- Günlük yaşamda sık karşılaşılan **polen, kedi, fungus veya evtozu akarları gibi aeroallerjenlere** karşı spesifik IgE oluşturabilme yetisi **atopi** (yani farklılık) olarak kabul edilir.
- **Bu durum evrimsel süreçte genetik bir geçiş kazanmış olup insanları esasen gençlik dönemlerinde etkiler ve yaşla birlikte önemini kaybetme eğilimine girer. Atopi delili olan spesifik IgE; serum ve deri (dermal ve epidermal) testleri ile gösterilebilir.**
- Genelde toplumdaki kişilerin yarısından azı atopiktir. Ancak her atopik kişide astım, allerjik rinit/rinokonjunktivit ve/veya atopik dermatit gibi bir **atopik(veya allerjik) hastalık** gelişmez. Yaygın aeroallerjenlere karşı gelişen spesifik IgE varlığı ve uyumlu klinik durumun birlikteliği, **atopik hastalık** anlamına gelir.

Göğüs Hastalıklarında Allerji Değerlendirmesi-2

- **Nefesdarlığı, öksürük ve hırıltılı solunum gibi semptomu olan hastalarda, allerjik rinit ve atopik dermatit gibi atopik hastalıkların bulunması, astım tanısını destekler.**
- Tamamen allerji ile açıklanan astım nadir olup (izole polen dönemi astımı veya bazı mesleksel astım türleri gibi) genellikle klinik tabloya ek olarak bulunan allerji, semptomları ortaya çıkaran risk faktörlerini belirlemede önemlidir. Bazı hastaların astımı polenlerden etkilenirken, bazıları ev hayvanlarından bazıları da aspirin gibi nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlardan etkilenebilir.
- **Bu nedenlerle tamamen allerji temeline dayanan tedavi yöntemlerinin yeri az ve tartışmalıdır.**
- Anamnez büyük ölçüde yol göstericidir. **Kışın derecesi artan astım esasen nonallerjiktir**, bahar ve yazın artan astım ise polenlerden etkilenebilir. Hayvan ve küflerle temas sonucu olan allerjiyi anlamak genellikle zor olmamaktadır. Herhalde yılboyu her gün, kapalı ortamda sürekli olarak karşılaşılan allerjen duyarlılığını ayırmak bazen kolay olmayabilir (evtozu akarı, ev hayvanları ve küf).

Göğüs Hastalıklarında Allerji Değerlendirmesi-3

- **Deri testleri;** deri testi pozitifliğinin hastalığı değil, temas sonucu oluşan duyarlılığı gösterdiği unutulmamalıdır. Bazen kişilerdeki **duyarlanma** IgE mekanizması üzerinden olmayıp, farklı immünolojik yollar üzerinden olabilir.
- **Bu durumda hedef organ üzerine (akciğer, burun veya deri) şüpheli allerjenle veya nonspesifik bir uyararla provokasyon testleri yapmak gerekebilir, rutin olarak önerilmez.**
- Astımlı hastalarda allerjik olsun olmasın genellikle tüm inflamatuvar mekanizmalar birlikte rol oynar. Deri testleri ile aynı sonucu veren serum spesifik IgE ölçümü, daha pahalı ve duyarlılığı düşük olup laboratuara ihtiyaç gösterir, genellikle araştırmalarda kullanılırlar.
- **Atopi tanısında, serum total IgE ölçümünün yeri yoktur, ancak ağır astımlılarda tedavide anti-IgE tedavisi düşünülüyorsa düzeyine bakılmalıdır.**

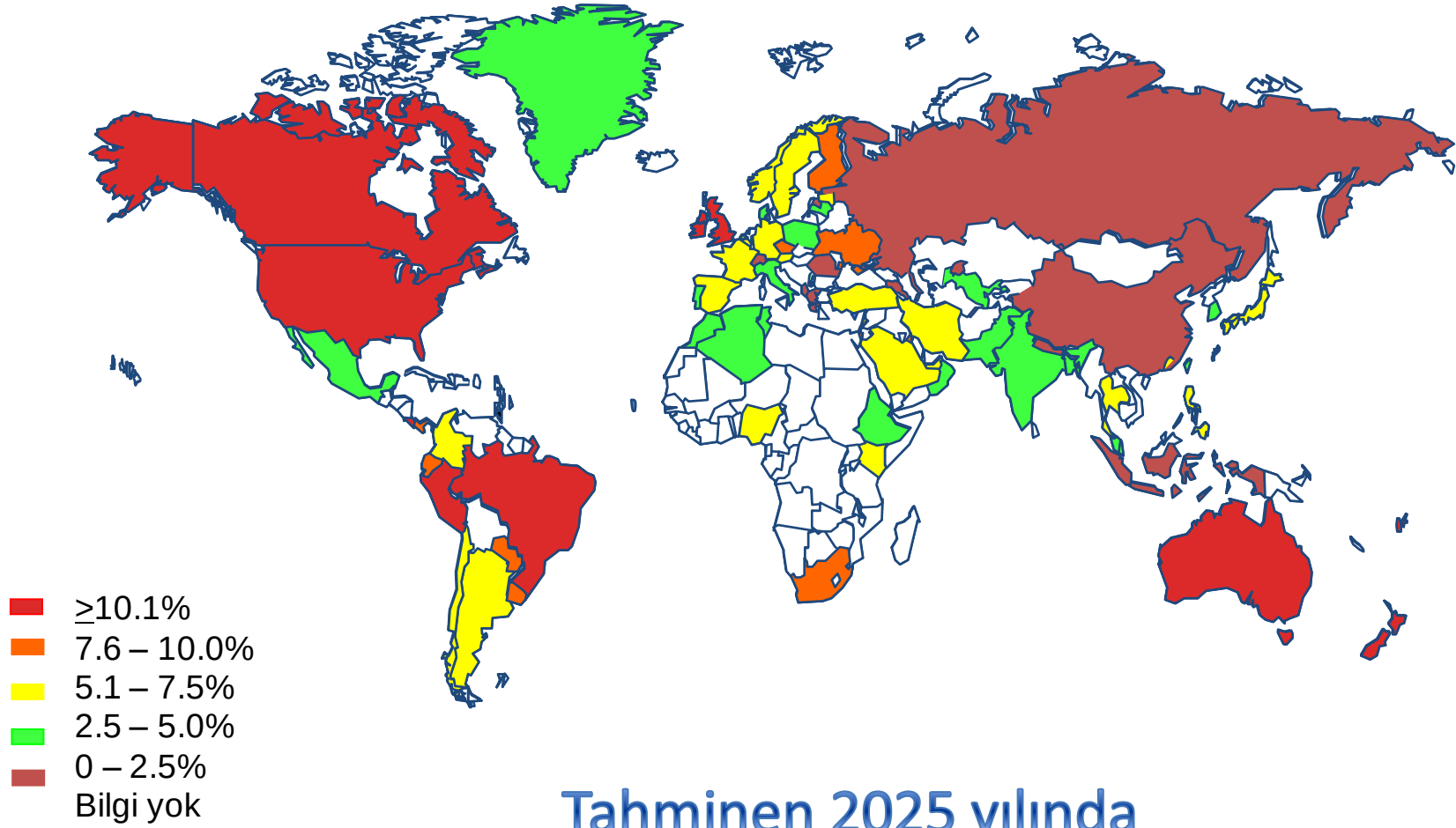
Göğüs Hastalıklarında Alerji Değerlendirmesi-4

Akciğerin allerjik aspergillozisi tanısında aspergillus deri testi, serum aspergillus spesifik IgE ölçümü ve serum total IgE ölçümü major kriterler arasında yer alır.

Bazı mesleksel allerjenlerin hastalık etkeni olarak gösterilmesi, bilimsel veya hastaya tazminat açısından hukuki gerekliliktir. Bu durumlarda da deri, serum ve provokasyon testleri yapılır.

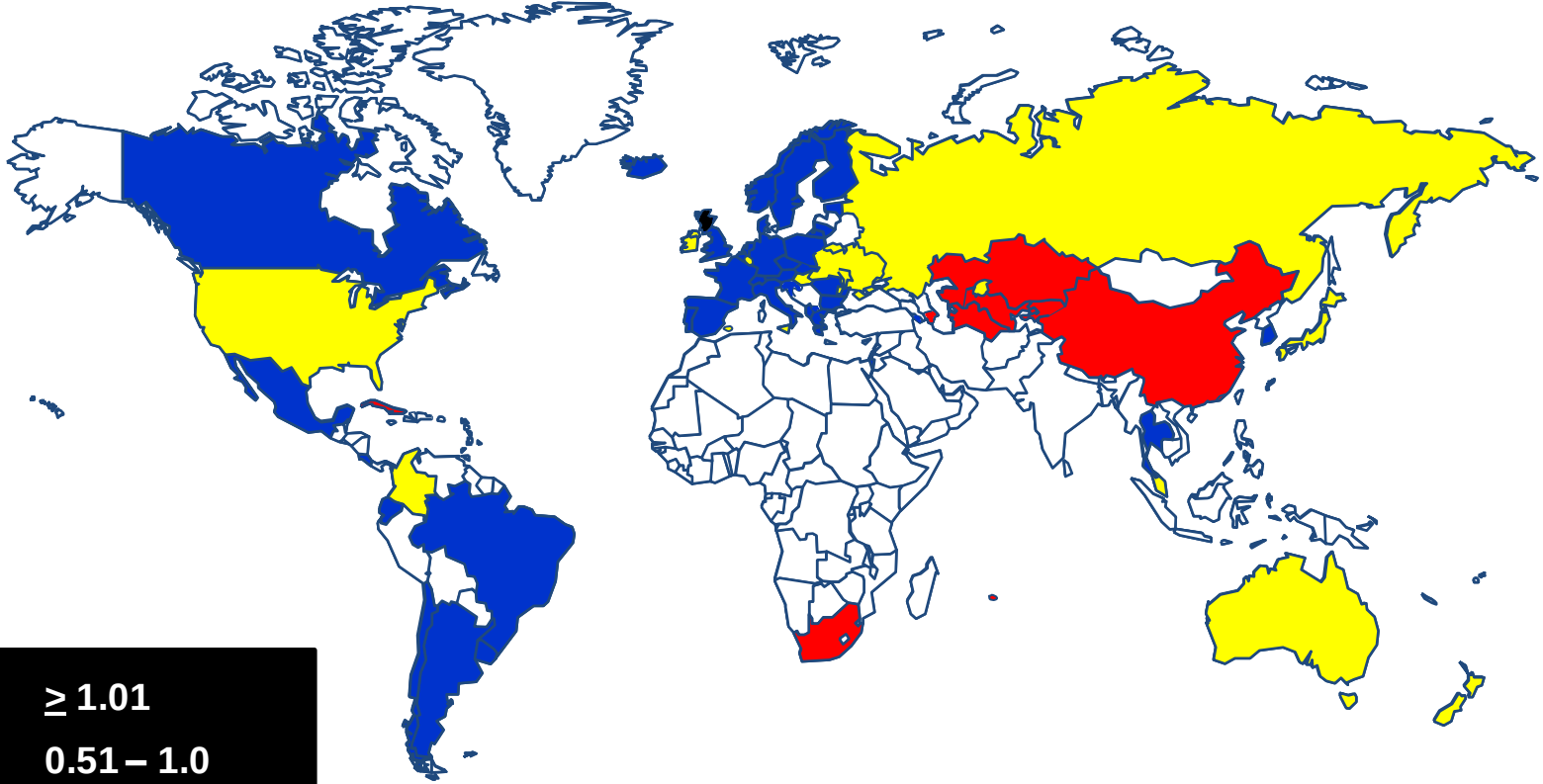
Erişkin astımlıların %10-20 'sinde analjezik intoleransı vardır, bu kişilere de **oral provokasyon testleri** ile kullanabilecekleri ve kullanmayacakları ilaç listesi verilmelidir. Bu kişiler **parasetamol** ve **narkotik analjezikleri**(örneğin **kodein kaşe** 10-30 mg) genellikle sorunsuz kullanırlar.

TÜM DÜNYADA 300 MİLYON KİŞİNİN ASTIM HASTASI OLDUĞU TAHMİN EDİLMEKTEDİR.



Tahminen 2025 yılında
400 milyon kişi astımlı

TÜM DÜNYADA ASTIMDAN TAHMİNİ ÖLÜM; 250.000 Hasta/Yıl



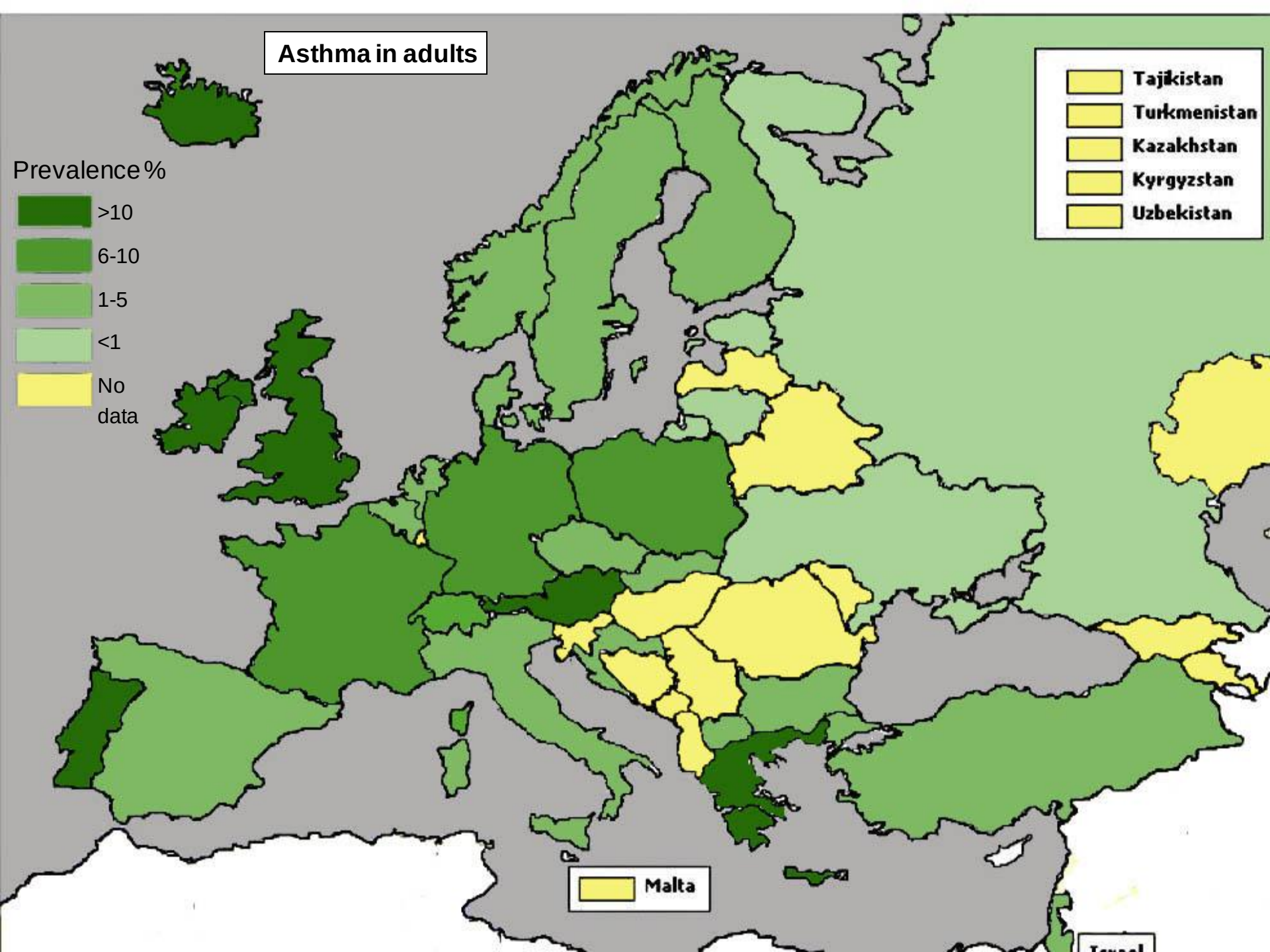
- Red square: ≥ 1.01
- Yellow square: 0.51 – 1.0
- Blue square: 0 – 0.5
- White square: Bilgi yok.

Epidemiyoloji

- Araştırma sonuçları, astım semptomlarının göreceli olarak sık olmasına karşın, astım tanısının bunlarla uyumlu olmayan oranda düşük olduğunu göstermektedir.
- Bu verilerle astımın toplumsal yükünün ve astım maliyetinin oldukça yüksek olduğu söylenebilir. Bilindiği üzere, astım yükünün önemli bölümü tanı sorunlu ve kontrolsüz hastalardan kaynaklanmaktadır.
- Bazı çocukluk dönemi çalışmalarında elde olunan yüksek prevalans değerleri, astım sıklığının yaşla azaldığını düşündürmektedir.
- Ancak bu durum çocukluk döneminde wheezingle seyreden bazı başka hastalık/durumların yanlışlıkla astım olarak tanı aldığı gerçeğine de bağlı olabilir.
- Çocuklarda erkeklerde, erişkinlerde kadınlarda biraz daha siktir. Araştırmalar ülkemizde astım prevalansının çocuklukta %2-15 ve erişkinde % 2-10 arasında değiştiğini göstermektedir.
- İstanbul, İzmir ve Adana'da arttığı, ancak Ankara'da yıllar içerisinde nisbeten daha stabil bir seyir izlediğini veya azaldığı bildirilmiştir

Asthma in adults

Prevalence %



PARFAIT (Prevalence And Risk Factors of Allergies in Turkey)

- Standart bir yaklaşımla ülkemizde en son 14 şehir merkez ve kırsalında yapılan Toraks Derneği PARFAIT çalışmasında astım prevalansı;
- Erişkin erkeklerde şehirlerde % 6.2 (CI % 95; 5.8-6.6), kırsal kesimde % 8.5 (CI %95; 7.9-9.1), kadınlarda şehirlerde % 7.5 (CI % 95; 7.1-7.9) ve kırsal kesimde %11.2 (CI %95; 10.9-11.8) olarak bulunmuştur.
- Aynı araştırmanın çocukluk dönemi bölümünde ise; 6-7 yaş arasında astım oranı şehirlerde % 14.7, kırsal kesimde % 15.9 iken 13-15 yaş arasında şehirlerde % 11.7 ve kırsal kesimde % 10.8'dir.
- Yaş farklılığı gözönüne alınmaksızın bulunan astım prevalans oranları ise; şehirlerde % 11.9 ve kırsal kesimde % 13.8'dir.

Ülkesel özellikler

- Astım tanısı ve semptom sıklıkları bölgeler ve şehirler arasında farklılık göstermektedir.
- Astım semptomları özellikle kıyı bölgelerinde, iç bölgelere göre daha yüksektir. Kırsal bölge rakamları daha yüksektir.
- Evde hayvan besleme alışkanlığı ve duyarlılığı, zaman içinde artış göstermektedir.
- Ailede astım ve/veya atopik hastalık olması, evde sigara içilmesi, kişide atopi olması, evde rutubet ve/veya küf olması, evin yapısı ve sosyoekonomik zayıflık önemli risk faktörleri olarak bulunmuştur

RİSK FAKTÖRLERİ

Kişisel Faktörler

- Genetik
- Atopi
- Bronş hiperreaktivitesi
- Cinsiyet

Çevresel Etkenler:

Allerjenler
Solunum sistemi infeksiyonları
Sigara
Hava kirliliği
Meslek
Sosyoekonomik düzey
Ev ve aile özellikleri
Diyet
Obezite

Tetikleyiciler:

Allerjenler
Solunum yolu infeksiyonları
Egzersiz
Hava kirliliği
Gıda katkı maddeleri
İlaçlar

ASTİM

Che ve astim



ASTIM İLAÇLARI

Kontrol Edici İlaçlar

- **İnhale ve sistemik steroid**
- Lökotrien reseptör antagonistleri
- Teofilin
- Uzun etkili beta-2 mimetikler
- Anti- IgE

Semptom Giderici İlaçlar

- Kısa etkili beta-2 mimetikler
- Sistemik steroid
- Teofilin
- Antikolinerjikler
- **Diğer**

Fanta CH. Asthma. N Eng J Med 2009; 360: 1002-14.

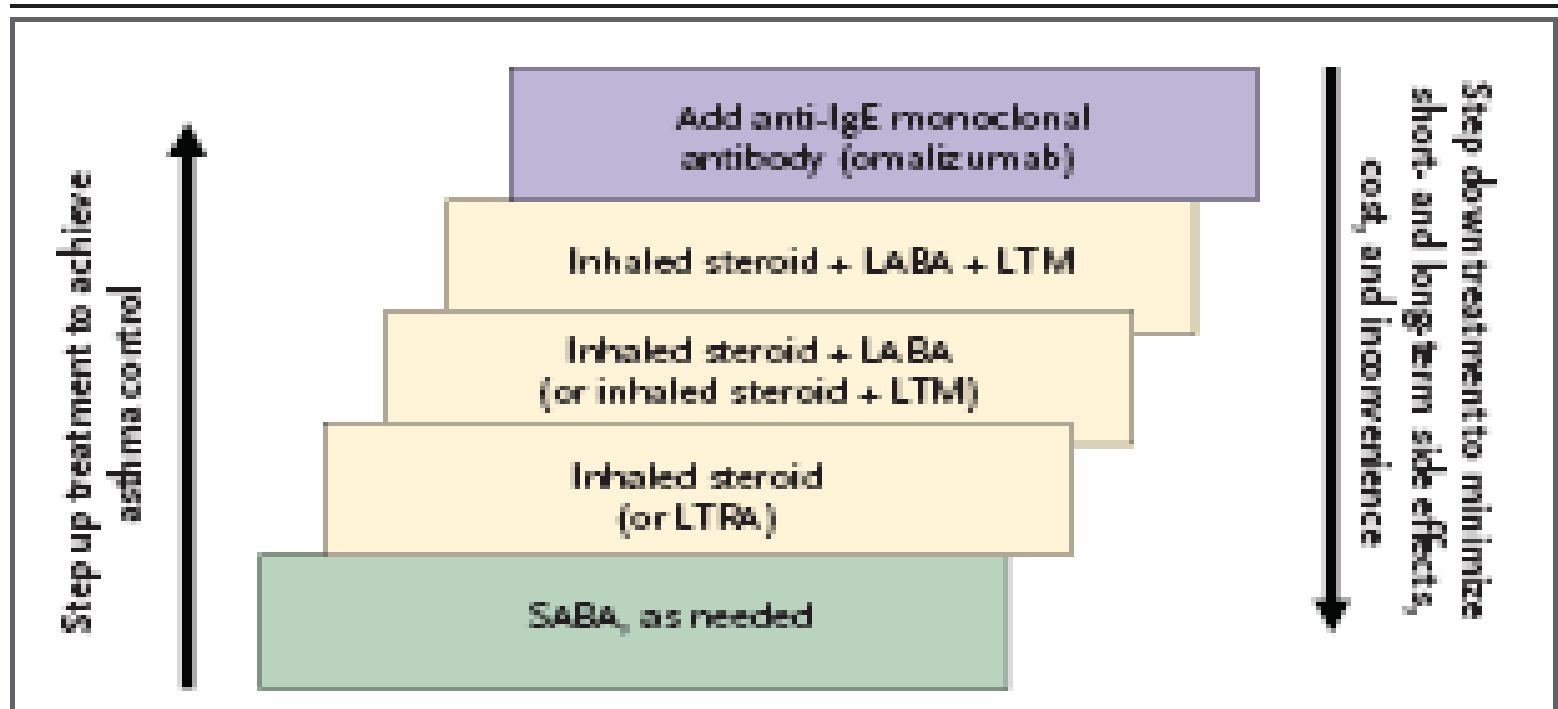


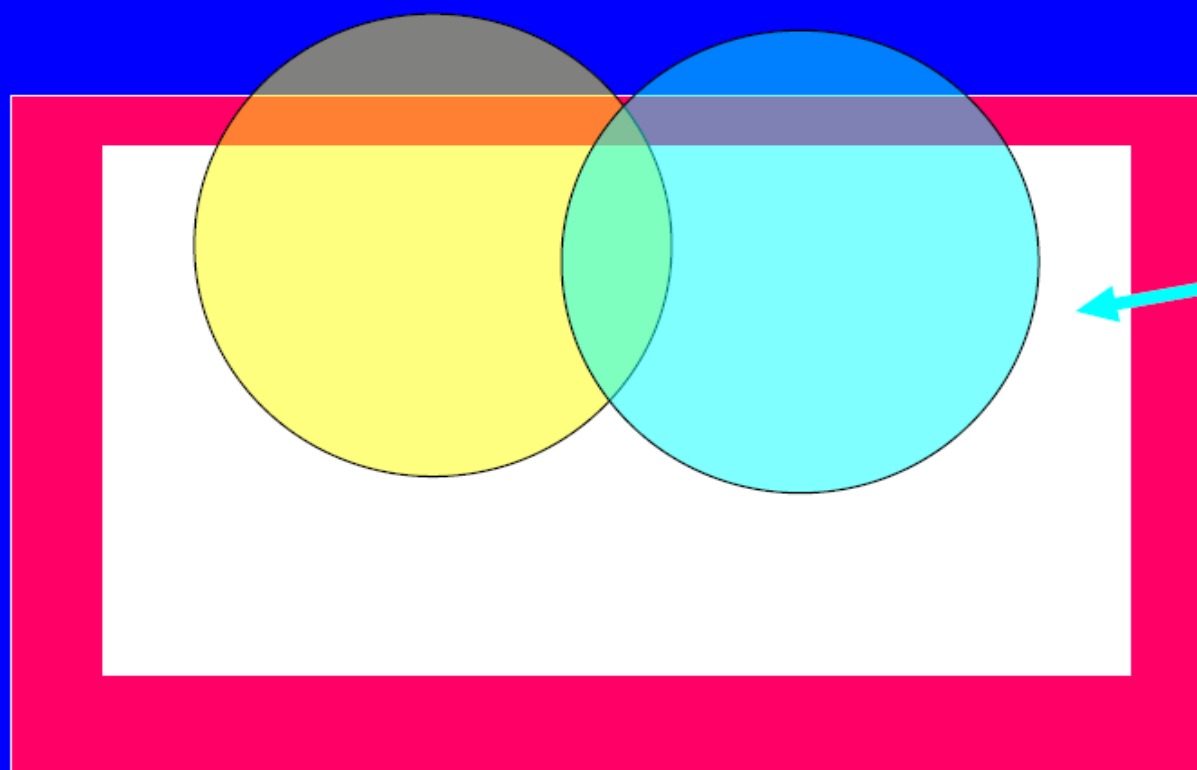
Figure 1. Stepped-Care Approach to Asthma Treatment.

This simplified stepped-care approach to asthma treatment is constructed around the central role of inhaled corticosteroids. For each of the overlapping steps, the dose of the inhaled corticosteroid can be adjusted as needed to achieve the goal of well-controlled asthma while minimizing the long-term risks associated with high doses. LABA denotes long-acting β -agonist, LTM leukotriene modifier, LTRA leukotriene-receptor antagonist, and SABA short-acting β -agonist.

COPD Phenotypes (OLD)

Chronic Bronchitis

Emphysema



Irreversible
Airflow
Obstruction

Reversible
Airflow
Obstruction

Asthma

Astımda farklı fenotipler

Atopik/nonatopik
İntrensek/ekstrensek
Erken/geç başlayan
Egzersiz astımı
Mesleksel astım örneğin;
 fırıncı astımı, izosiyanat
 astımı
Premenstrüel astım
Nokturnal astım
Aspirine duyarlı astım

Öksürükle seyreden astım

Yaşlı astımı

Ağır astım

Kortizona bağımlı astım

Kortizona dirençli astım

Brittle astım

Kardiak astım

Zor astım

Fatal astım

A



ACE spacer



AeroChamber Plus Flow-Vu



Vortex

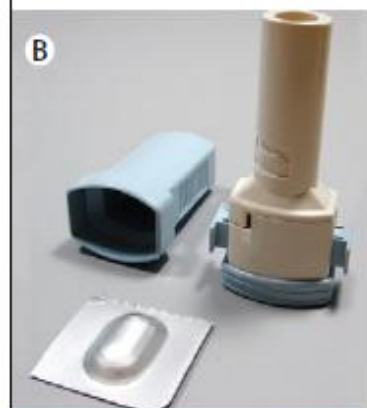


LiteAire



EZ-Spacer

B



Aerolizer



Turbuhaler



HandiHaler



Diskus



Manta

C



MicroAir NE-U22



Aeroneb GO



eFlow



I-neb



Resplimat

Meslek Astımı(MA)

- Önceden astımı olmayan bir kişide iş yerinde maruz kalınan gaz, parçacık veya allerjenlerle oluşan havayolu daralması ve/veya bronş aşırı duyarlılığının gelişmesidir.
- Daha önceden astımı olan kişiler iş yerlerinde karşılaştıkları her türlü madde ile şikayet artışı tanımlayabilir. Bu kişilerin astımları meslek astımı kabul edilmez.

MA Sıklığı

- Yılda her bir milyon işçi için 20-100 yeni MA görüldüğü bildirilmektedir.
- Erişkin astım olgularının ortalama %15'inden MA sorumludur.
- **Atopik yapı ve sigara** kolaylaştırıcı etkenlerdir.

Meslek Astımı

- Semptomlar aylar, yıllar süren latent period sonrası gelişir.
- Rinit sıktır ve genellikle sonrasında astım gelişir. Konjonktivit ve deri bulguları da eşlik edebilir.
- Spesifik bronş provokasyon testi; tanıda altın standart.
- Detaylı öykü, işyeri ve dışında PEF izlemi, allerjik inceleme (**non spesifik ve spesifik bronş provokasyon testi, etkenle deri prick testi ve/veya spesifik IgE**).

Klinik ve patogeneze

İrritanlara bağlı MA (RADS, irritan astımı..)

- İlk 24-72 saat içinde semptomlar başlar. En az üç ay sürmesi tanısaldır.
- BHR ortaya çıkar.
- Diğer tanıların dışlanması gerekir.

Duyarlandırıcılara bağlı (immünolojik MA...)

- Uzun süreli tekrarlayan maruziyetle allerjik ve-veya nonallerjik mekanizma ile havayolunda inflamasyon gelişmesidir. MA en sık bu yolla gelişir. **Sp IgE-IgG.**
- Zamanla kalıcı astıma dönebilir.

Table 2. Features of Irritant-Induced Occupational Asthma.

Criteria for RADS*	Modifications to Criteria for RADS†
History of new-onset asthma	History of new-onset asthma or recurrence of childhood asthma
Symptom onset related to a single high-level exposure (usually accidental)	Symptom onset related to one or more high-level exposures
Onset of symptoms ≤ 24 hr after exposure	Symptoms can begin >24 hr (in some reports, up to several days) after exposure
Exposure to a very high concentration of gas, fume, or spray with known irritant properties	List of exposures includes highly irritating dust (e.g., after the World Trade Center collapse)
Airway hyperresponsiveness or reversible airflow obstruction	
Symptoms persistent for ≥ 3 mo	
No previous lower respiratory tract symptoms	Previous airway disease associated with smoking or atopy may be difficult to rule out

* The criteria for the reactive airways dysfunction syndrome (RADS) were adapted from Brooks et al.²⁸

† Patients were considered to have irritant-induced asthma in some studies with one or more of these modified criteria.^{6, 19–22}

Ağırlığı 1 kilodalton'dan büyük olan maddeler yüksek molekül ağırlıklıdır.

Bunlar doğal kaynaklardan gelen antijenlerdir. IgE yolunu kullanırlar.

Düşük molekül ağırlıklı olan maddeler ise çoğunlukla yapay ve kimyasal maddelerdir, hapten gibi davranırlar. Vücut proteinlerine bağlanarak antijen özelliği alırlar.

Table 1. Common Causative Agents in Sensitizer-Induced Occupational Asthma.

Agent	Workers at Risk of Exposure
High-molecular-weight agents	
Animal allergens	Farmers, persons who work with laboratory animals, veterinarians
Plants	Greenhouse workers, farmers
Plant products (e.g., natural rubber latex)	Latex-glove makers and users, makers of other latex products
Cereals and grains	Farmers, grain workers, bakery workers
Other foods (e.g., milk powder and egg powder)	Food-production workers, cooks
Fungi	Office workers, laboratory workers
Enzymes	Laboratory workers, pharmaceutical workers, bakery workers
Insects	Farmers, greenhouse workers
Fish and crustaceans	Workers handling herring or snow crabs
Vegetable gums (e.g., guar and acacia)	Printers, including carpet makers
Low-molecular-weight agents	
Diisocyanates (e.g., toluene diisocyanate, hexamethylene diisocyanate, and methylene diphenyl diisocyanate)	Makers of rigid or flexible polyurethane foam, installers of polyurethane foam insulation, urethane spray painters, those who work with urethane adhesives or urethane molds in foundries
Acid anhydrides (e.g., phthalic anhydride, maleic anhydride, and trimellitic anhydride)	Makers of epoxy resins for plastics
Acrylic monomers	Chemical-industry workers, dental workers, aestheticians applying artificial nails
Wood dusts (e.g., from red cedar and exotic woods)*	Carpenters, sawmill workers, forestry workers
Complex platinum salts	Refinery workers, jewelry workers
Other metal salts (e.g., nickel chromium)	Metal-plating workers, welders of stainless steel
Biocides (e.g., glutaraldehyde and chlorhexidine)	Health care workers
Phenol-formaldehyde resin	Makers of wood products, foundry workers
Persulfates and henna	Hairdressers
Drugs (e.g., antibiotics)	Pharmaceutical workers, pharmacists
Aliphatic amines (e.g., ethylenediamines and ethanolamines)	Lacquer handlers, soldering workers, spray painters, professional cleaners

* Wood dusts can contain low-molecular-weight sensitizers, such as plicatic acid in red-cedar dust, but can also cause sensitization and promote the production of specific IgE antibodies to high-molecular-weight components (e.g., in obeche, olive, pine, chengal, cedrorana, and cabreuva wood).⁸

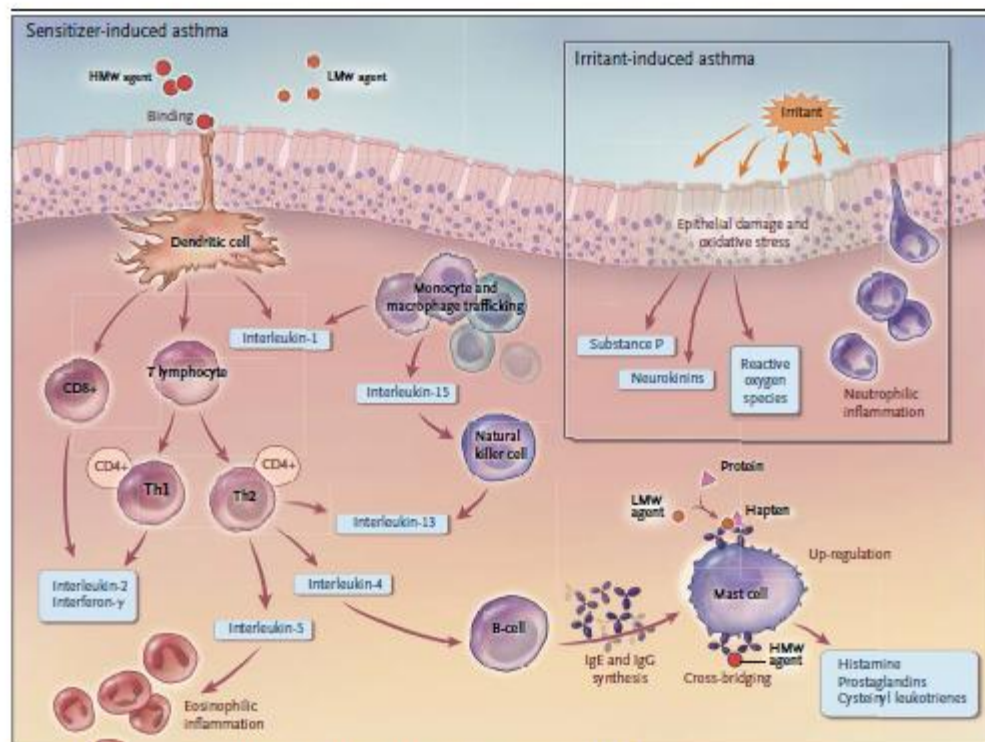


Figure 1. Mechanisms Involved in Sensitizer-Induced Asthma and Irritant-Induced Asthma.

High-molecular-weight (HMW) agents act as complete antigens and induce the production of specific IgE antibodies, whereas the low-molecular-weight (LMW) agents to which workers are exposed that induce specific IgE antibodies probably act as haptens and bind with proteins to form functional antigens. Histamine, prostaglandins, and cysteinyl leukotrienes are released by mast cells after IgE cross-bridging by the antigen. After antigen presentation by dendritic cells, T lymphocytes can differentiate into several subtypes of effector cells. Antigen-activated CD4+ cells can differentiate into cells with distinct functional properties conferred by the pattern of cytokines they secrete. Type 1 helper T (Th1) cells produce interferon-γ and interleukin-2. Type 2 helper T (Th2) cells release cytokines such as interleukin-4, -5, and -13; activate B cells; and promote IgE synthesis, recruitment of mast cells, and eosinophilia. CD8+ cells also release interleukin-2 and interferon-γ and correlate with increased disease severity and eosinophilic inflammation. Innate natural killer cells may also release interleukin-13 in response to products of cell damage. There is evidence that some LMW agents, such as diisocyanates, can stimulate human innate immune responses by up-regulating the immune pattern-recognition receptor of monocytes and increasing chemokines that regulate monocyte and macrophage trafficking (e.g., macrophage migration inhibitory factor and monocyte chemoattractant protein 1). Further interleukin release includes interleukin-1 and -15. Injury to the airway epithelium is likely to play a central role in the pathogenesis of irritant-induced asthma. Oxidative stress is likely to be one of the mechanisms causing the epithelial damage. Inhalation of irritants is likely to induce the release of reactive oxygen species by the epithelium. Furthermore, there may be an increased release of neuropeptides from the neuronal terminals, leading to neurogenic inflammation with release of substance P and neurokinins.

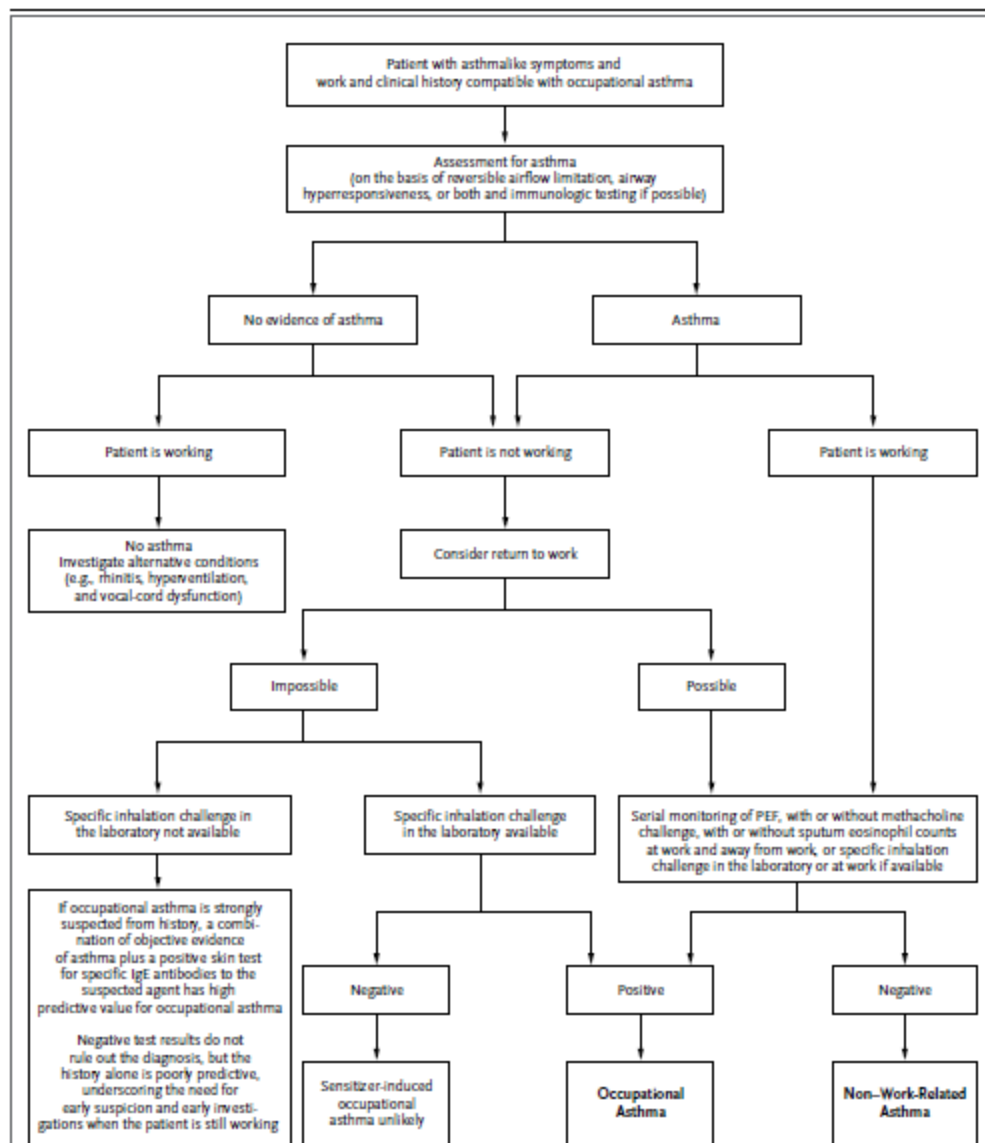


Figure 2. Algorithm for Evaluating an Adult with Asthmatic Symptoms for Sensitizer-Induced Occupational Asthma.

This algorithm is adapted from Tarlo et al.⁶ Information on the advantages and limitations of individual tests is available in the Supplementary Appendix and in published guidelines and consensus statements.^{6,44,45} PEF denotes peak expiratory flow.

Table 3. Prevention of Sensitizer-Induced Occupational Asthma.

Primary prevention

Avoid introducing predicted new sensitizing agents into the workplace (efficacy as primary prevention currently theoretical).

Avoid use of known sensitizing agents if safer alternatives are available.

Modify the physical or chemical form of known sensitizers to reduce risk of exposure (e.g., less volatile preparations, polymerized products, and latex gloves with a low-protein and low-powder content).

Reduce exposure to work sensitizers by means of occupational hygiene measures (e.g., use of robotics, containment, ventilation, and respirators).

Educate workers in the use of safe practices at work.

Monitor and control levels of exposure to workplace sensitizers.

Secondary prevention (early detection)

Institute medical-surveillance programs for workers at risk, consisting of preplacement and periodic respiratory questionnaires, with spirometry and immunologic tests as indicated.

Ensure that health care providers have adequate knowledge of occupational asthma and consider it early in the evaluation of all adults with asthma symptoms, leading to early diagnosis and management of occupational asthma.

Educate workers about the risks of occupational asthma through workplace programs, information provided by health care providers, and public-education programs (e.g., from news media, lung associations, and Web-based programs).

Tertiary prevention (appropriate treatment)

Evaluate symptomatic workers early and obtain an accurate diagnosis.

Remove workers from further exposure to the implicated agent after a confirmed diagnosis, when possible.

Control other triggers and use pharmacologic measures if necessary.

Assist the patient with a workers' compensation claim when applicable, to limit the socioeconomic effects of the diagnosis.

Monitor the patient's asthma in future work locations to ensure safe placement.

ERS TASK FORCE REPORT

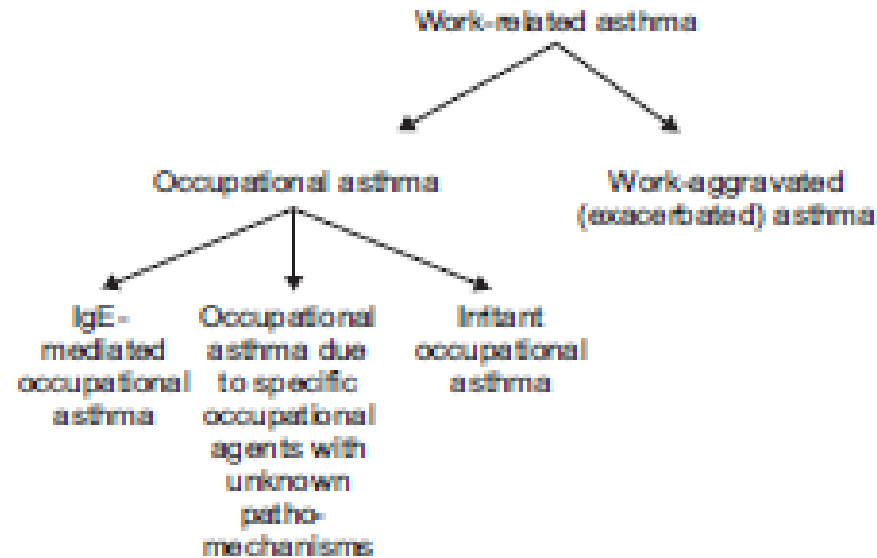


FIGURE 1. Work-related asthma and its subgroups. IgE: Immunoglobulin E.

Eur Respir J 2012; 39: 529-545
DOI: 10.1183/09031536.00096111

ERS TASK FORCE REPORT

Guidelines for the management of work-related asthma

Fırıncı Astımı

- Hububat proteinlerine karşı allerjik reaksiyon sık görülür (solunum, oral, kontak ..).
 - Astım, rinit, dermatit, ürtiker, anjioödem vs..
 - Buğday proteinlerine karşı olan astım, en sık mesleki astım türlerinden birisidir.
 - Fırın, değirmen, pastacı ..
- Süpermarketler....!
 - Fransa'da ilk, Norveç ve UK ikinci sıra MS nedeni.
 - İstanbul'da yapılan bir çalışmada büyük bir fırın işletmesinde: MA %5, ancak Deri testi ile pozitiflik %15.

Fırıncı Astımı (FA) ile ilişkili buğday allerjenleri

- Buğdayın %10-15 i protein yapıdadır.
- Bu proteinlerin %15-20 si tuzda çözünür, gerisi çözünmez (prolaminler).

A.Gliadin: 3 gruba ayrılır

B.Glutenin: 2 gruba ayrılır.

- FA esasen tuzda çözünen grup ile ilişkili gibi duruyor.
- Prolaminler egzersiz anafilaksisi ile ilgilidir.

• **Major buğday allerjenleri:**

Alfa-amilaz/tripsin inhibütör ailesi, lipid transfer protein, peroksidaz, tioredoksin, serin proteinaz inhibütör, taumatin benzeri protein, prolaminler.

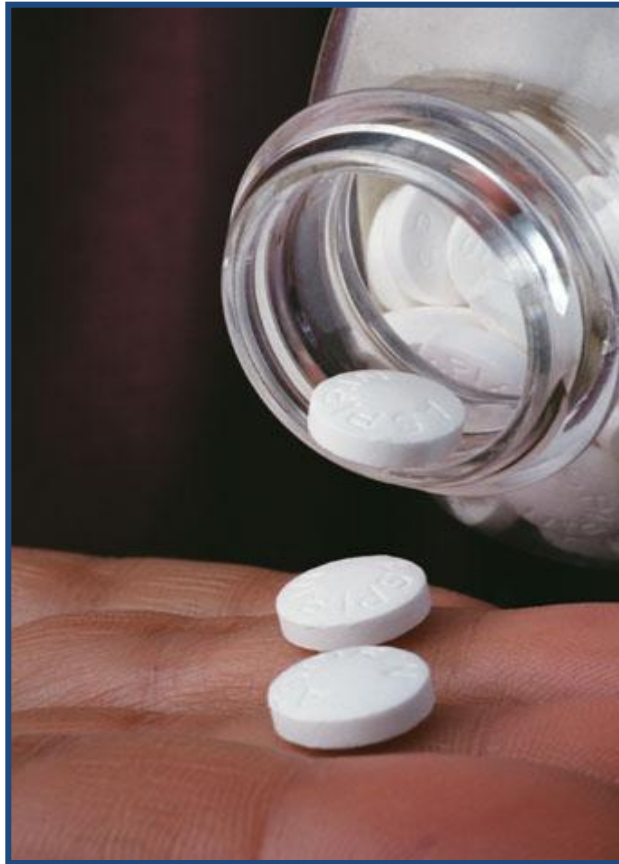
- Buğday ununun kalitesini arttırmak için sıklıkla fungal enzimler kullanılır. En sık; aspergillustan elde edilen **alfa-amilaz**. Bu madde FA en sık bilinen nedenidir.

Allerji testleri

- Total IgE
- Spesifik IgE
- Deri testleri (prick, intradermal, patch, provokasyon)
- Provokasyon testleri (oral, lokal, spesifik, nonspesifik...)
- Akademik olan testler (hücresel düzeyde, mediatör, metabolit vs)
- Anlamsız ve ticari testler (Yolk testi vs).

Provokasyon testleri

- Nazal
- Konjonktival
- Bronş
- Oral
- IV??



Total IgE

- Epidemiyolojik olarak anlamlı bir atopi markeri. Kişisel olarak spesifite ve sensitivitesi düşük, güvenilirmez.
- Özel kullanım alanları var. Klinikteki yeri az.
- Yüksekliği her zaman tedavi gerektiren bir durum değildir. Özel bir tedavisi de yoktur.

Deri testleri

- Epidermal (prick)
- Dermal (intradermal)
- Patch testi
- Duyarlılığı gösterirler ama klinik olarak anamnezle uyumluysa önemlidir. Kişi sağlıklıysa sadece eğilim gösterir.
- Hazırlanan rutin paneller yardımıyla atopi taraması yapılabilir.
- Solunum, gıda, mesleki etkenler için her ülke ve her bölgenin ayrı bir paneli olması gerekir. Gıda allerjenleri, solunum allerjenleri kadar güvenilir değildir.
- Bana panelini göster, sana kim olduğunu söyleyeyim.

Allerji testlerinin yorumu

Kişi sağlıklı ama test pozitif.

Kişi sağlıklı ve test negatif.

Kişi hasta ve test pozitif.

Kişi hasta ve test negatif.

Testlerin yeri

- **Allerjik rinit/rinokonjonktivit/rinosinüzit** (genellikle anamnez zaten göstermektedir)
- **Astım** (genellikle anamnez zaten göstermektedir)
- **Akut/rekürren ürtiker-anjioödem** (genellikle anamnez zaten göstermektedir)
- **Meslek hastalıkları**
- **Anafilaksi**
- **İlaç-gıda allerjileri** (genellikle anamnez zaten göstermektedir)
- **Kronik ürtiker???**



3 BOYUTLU KAPLAN TİŞÖRTÜ