



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KUAFÖRLER, OTOBOYACILAR VE
MARANGOZLARDA SİGARA KULLANIM DURUMU
VE SOLUNUM SİSTEMİ SEMPTOMLARI**

Dr. Ümran TORU

GÖĞÜS HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Peri Meram ARBAK

Düzce-2010

T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KUAFÖRLER, OTOBOYACILAR VE
MARANGOZLARDA SİGARA KULLANIM DURUMU
VE SOLUNUM SİSTEMİ SEMPTOMLARI**

Dr. Ümran TORU

GÖĞÜS HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Peri Meram ARBAK

Teze Destek Veren Kuruluş: Kotinin Kitleri ile Novartis Firması

Düzce-2010

TEŞEKKÜR

Dört yıl boyunca iyi bir doktor olarak mesleki tecrübelerini bizlerle her daim paylaşan, hastalarına karşı pozitif davranışlarıyla hastabaşında her zaman örnek teşkil eden, aynı zamanda iyi bir insan olarak da tebessümünü ve güzel sözlerini benden hiç esirgemeyen, iletişime açık ve hoşgörülü tavrıyla beraber çalışmaktan keyif aldığım değerli tez hocam Sayın Doç. Dr. Peri Meram ARBAK'a,

'Doktorun mesaisi olmaz' prensibini kendisine ilke edinen bu nedenle hangi şartta, hangi saatte olursa olsun bilgi ve tecrübelerini paylaşmaya çalışan ve asistanlığımıza ilk adım attığım yıldan bu yana birlikte çalıştığım her an yeni şeyler öğrendiğim değerli hocam Sayın Doç. Dr. Öner Abidin BALBAY'a,

Bitmez tükenmez tababet bilgisi ve hasta tecrübelerini bizimle paylaşarak tıp dağarcığımızı genişleten, yanında çalışmaktan onur ve gurur duyduğum değerli hocam Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Doç. Dr. Ali Nihat ANNAKKAYA'ya,

Bölümümüze yeni katılan ve kısa süre birlikte çalışma fırsatı bulduğum fakat bilgi birikimiyle bakış açısı kazanmamı sağlayan Sayın Yrd. Doç. Dr. Leyla YILMAZ AYDIN'a,

Asistanlık eğitimi süresince kısa bir süre de olsa keyifle birlikte çalıştığım, hoşgörü ve sabırla bu mesleği icra eden Uzm. Dr. Cahit BİLGİN'e,

Rotasyon eğitimimde katkıları olan Dahiliye, Radyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı tüm öğretim üyelerine,

Ayrıca gönüllü olarak kısa bir süre kendisiyle çalışma şerefine eriştiğim tanıdığım en hoşgörülü, mütevazı ve kendisini kanıtlamış cerrah olarak tariflediğim değerli hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Suat GEZER'e,

Büyük bir emek ve sabır gerektiren tez çalışmamda bana büyük yardımları olan değerli dostlarım Dr. Kezban ÖZMEN, Dr. Emine Banu ÇAKIROĞLU ve Dr. Hasan SÜNER'e,

Fakültemiz halk sağlığı anabilim dalında uzmanlık eğitimini tamamlayan ve kısa bir süre de olsa tanıma şerefine eriştiğim Dr. Sinemis ÇETİN DAĞLI'ya ve güzeller güzeli Setenay'a,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili Göğüs Hastalıkları asistan arkadaşlarıma,
Dünya üzerinde kutsal olan bu mesleği seçtikten sonra fakülte ve uzmanlık eğitim süresince her türlü desteği verip yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyerek bugünlere gelmemi büyük bir sabır ve sevinçle bekleyen aileme en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Ümran TORU

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1-2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Mesleki Solunum Sistemi Hastalıkları	3-4
2.2. Akut İnhalasyon Hasarı	5-6
2.3. İnhalasyon Ateşi	6-7
2.4. Bisinozis	7-8
2.5. Mesleki KOAH	8-9
2.6. Hipersensitivite Pnömonisi	9-12
2.7. Mesleki Astım	12
2.7.1 Prevalans	13
2.7.2 Tanım	13-14
2.7.3 Mesleki Astım Gelişimi İçin Risk Faktörleri	14
2.7.3.1 Konak İlişkili Faktörler	14-16
2.7.3.2 Etkene Ait Faktörler	16-17
2.7.3.3 Çevresel Faktörler	17
2.7.4 Tanı	17-19
2.7.5 Tedavi	19
2.7.6 Korunma	19
2.8 Sigaranın Mesleki Astımla İlişkisi	20-22
3. YÖNTEM VE GEREÇLER	23
3.1. Çalışma ve Kontrol Grupları	23
3.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri	23
3.3. Anket	23-24
3.4. Fizik Muayene	24
3.5. Spirometre	24
3.6. İdrar Kotinin Ölçümü	24
3.7. İstatistik	25
3.8. Çalışma planı	25

4. BULGULAR	26-41
5. TARTIŞMA	42-47
6. SONUÇLAR	48
7. ÖZET	49-50
8. İNGİLİZCE ÖZET	51-52
9. KAYNAKLAR	53-63
10. RESİMLEMELER LİSTESİ	64-65
11. ÖZGEÇMİŞ	66
12. EKLER	67-72

SİMGE VE KISALTMALAR

MA:	Mesleki astım
KOAH:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KOBİ:	Küçük ve orta büyüklükteki işletmeler
ARDS:	Akut respiratuar distress sendromu
TDI:	Toluene diizosiyanat
LDH:	Laktat dehidrogenaz
AKG:	Arter kan gazı
ATS:	Amerikan Toraks Derneği
BAL:	Bronkoalveoler lavaj
BT:	Bilgisayarlı tomografi
DLCO:	Karbonmonoksit difüzyon kapasitesi
FEF₂₅₋₇₅:	Zorlu ekspiratuar akımın %25-75'indeki akım hızı
FEV₁:	Force ekspiryumun 1. saniye volümü
FVC:	Zorlu vital kapasite
HP:	Hipersensitivite pnömonitisi
İPF:	İdyopatik pulmoner fibrozis
İAH:	İnterstisyel akciğer hastalığı
HLA:	Human lökosit antijen
MHC:	Majör histokompatibilite kompleks
RADS:	Reaktif havayolu disfonksiyon sendromu
IgE:	Immunglobülin E
IL-12:	İnterlökin 12
NO:	Nitrik oksit
TNF-α:	Tümör nekroz faktörü-alfa

- NIOSH:** United States National Institute for Occupational Safety and Health
- PEF:** Peak ekspiratuar flow
- SFT:** Solunum fonksiyon testi
- YRBT:** Yüksek rezolusyonlu bilgisayarlı tomografi
- NSBPT:** Nonspesifik bronşial provokasyon testi
- OVA:** Farelere allerjen modeli

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üç yüz yıl önce ‘meslek hastalıklarının babası’ sayılan Bernardino Ramazzini Hipokrat’ın; hekimin ziyaret ettiği hastasını çevresi ile bir bütün halinde değerlendirmesi gerektiği konusundaki sözlerine dikkat çekmiş ve işyerlerindeki bazı tehlikelerin hastalıklara yol açabileceğini ortaya koymuş ama pek çok meslektaşının bu konuya gereken önemi vermediğinden yakınmıştır. 21. yüzyılda işyerinde karşılaşılan toksik maddeler ve işyerine özgü tehlikeler hala halk sağlığı üzerinde tehdit oluşturmaya devam etmektedir. Mesleki akciğer hastalıkları ise tüm meslek hastalıkları arasında sıklık açısından 1. sırada yer almaktadır.¹

Temel olarak mesleki akciğer hastalıklarını 4 grupta incelemek mümkündür:

- 1) Mesleki hava yolu hastalıkları;
 - a) Mesleki astım (MA),
 - b) Bisinozis,
 - c) Mesleğe bağlı kronik bronşit,
- 2) Pnömonkozlar,
- 3) Hipersensitivite pnömonisi,
- 4) Akut toksik inhalasyon sendromları.

Bu sınıflamada pnömonkozlar ve hipersensitivite pnömonisi birarada ‘Diffüz Akciğer Hastalıkları’ başlığı altında bir arada incelenebilir.¹

Mesleki akciğer hastalıklarının 3 önemli özelliği bulunmaktadır:

- 1) İşyerinde çeşitli maddelere maruziyet sonucu ortaya çıkarlar ya da bu maddelerin etkisiyle alevlenebilirler,
- 2) Önlenebilirler,
- 3) Potansiyel olarak tazmin edilebilirler.

Bu açıdan öncelikle bu patolojilerin solunum sistemindeki varlığı ortaya konulur ve daha sonra bu hastalıkların meslek ile olan ilişkisi aranır.

Birçok ülkede pnömokonyozlar başta olmak üzere birçok mesleki akciğer hastalıklarında azalma olduğu halde mesleki astım çoğu sanayileşmiş ülkede mesleki akciğer hastalıklarının en sık görülen formlarından biri haline gelmiştir hatta bazı ülkelerde mesleki akciğer hastalıklarının 1. sırasını oluşturmaktadır.^{2,3} Erişkin başlangıçlı astım vakalarının % 9-15'i ile ilişkilendirilmiştir.^{4,5}

Bazı meslek gruplarında maruz kalınan düşük ve yüksek molekül ağırlıklı kimyasal maddelerin mesleki astım riskini arttırdığı ve sigara kullanımının birtakım kimyasal maddelerle maruziyette (platin tuzları ve anhidritlerle) mesleki astım gelişimini kolaylaştırdığı bildirilmiştir.^{6,7}

Bu çalışmada farklı meslek gruplarında (ağaç/odun tozu, otomobil boyası, saç bakım boyalarına maruz kalan) solunumsal yakınma ve sigara kullanma sıklığı, sigara ve meslek ile solunumsal yakınma sıklığının araştırılması amaçlandı. Böylece bu meslek gruplarında gözlenen solunumsal yakınmaların sıklığı ve bu sıklığın hem sigara kullanımı hem de meslekle ilişkisi araştırılmış olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Mesleki Solunum Sistemi Hastalıkları

Mesleki solunum sistemi hastalıkları açısından riskli işler; madencilik, inşaat gibi katı ürünlerin parçalanması ile ilişkili işler, döküm vb. gibi metalurji süreçleri, cam ve seramik üretimi, toz halindeki kimyasalların kullanılması (kimya, pestisid, plastik, ilaç vb.), tarım, gıda sektörü ve toz halindeki maddelerin tartılması, paketlenmesi ve taşınması ile ilgili işlerdir.

Etkilenim; ortamdaki yoğunluğa, maruziyet süresine, kişinin genetik yapısına (Alfa-1 antitripsin enzim eksikliği-Kronik obstrüktif akciğer hastalığı gelişimi), alışkanlıklara (sigara) ve eşlik eden hastalıkların varlığına göre değişik düzeyde olmaktadır. Tablo 1 ve Tablo 2’de akciğer hastalıklarına neden olabilecek mesleki kimyasallar ve mesleki akciğer hastalıkları sınıflandırılmıştır.

TABLO-1: Akciğer Hastalıklarına Neden Olabilecek Mesleki Kimyasallar

Kimyasal Madde	Meslek
Asbestoz	Maden, gemi, inşaat
Alüminyum	Seramik, boya, elektrik
Amonyum	Kimya ve patlayıcı sanayi
Arsenik	Pestisid, pigment, alaşım
Berilyum	Seramik, alaşım
Klorin	Beyazlatıcı, kağıt, su, pestisid, tekstil
Hidrojen florid	Solvent, plastik
Anhidridler	Plastik
Ksilen	Solvent, yapıştırıcı, boya
Fosgen	Pestisid, plastik
Silika	Maden, taş, inşaat, tarım
Sülfür dioksit	Beyazlatıcı, soğutma sistemleri

TABLO-2: Mesleki Akciğer Hastalıkları

Akut İnhalasyon Hasarı	Hava yolu irritasyonu
	Toksik pnömonitis
	İnhalasyon ateşi
Hava Yolu Hastalıkları	Bisinozis
	Astım
	Kronik Bronşit
	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ)
Parankimal Hastalıklar	Hipersensitivite pnömonitisi (HP)
	Pnömokonyoz
Enfeksiyon Hastalıkları	Tbc, virüs, bakteri
Maligniteler	Sinonasal
	Akciğer
	Plevra (Mezotelyoma)

2.2 Akut İnhalasyon Hasarı

Günümüzde ilerleyen sanayileşmenin sonucu olarak, kişilerin zararlı toz, duman, buhar veya gazları solumasına bağlı akut ya da kronik inhalasyon ile ilişkili pulmoner sorunlar artmaktadır.

Toksik ajanların inhalasyonuna bağlı gelişen solunum sisteminin akut hasarı genellikle ya işyerinde kaza sonucu ortaya çıkan kimyasal maddeler ya da yangın dumanlarının inhalasyonu sonucu ortaya çıkar. ⁸ Yüksek yoğunlukta inhalasyon hasarı, ağır solunumsal hasar ve hatta ölüme neden olabilir.

Zararlı solunumsal etkiler; inhale edilen maddenin konsantrasyonuna, fiziksel ve kimyasal özelliğine bağlıdır. Diğer önemli faktör maruziyetin süresi ve hastanın ventilasyonudur.

Örneğin; amonyak gibi suda kolay çözünen bir gazın trakeaya ulaşana kadar konsantrasyonu, üst solunum yolu mukozasındaki suda eridiğinden hızla azalır. Amonyak ya da klorokin gibi suda çözünür maddelere düşük doz maruziyet genellikle konjunktival membranlar ve üst hava yollarında lokal irritasyona yol açar. Daha şiddetli maruziyet ses kısıklığı, öksürük ve bronkospazma neden olabilirken yüksek konsantrasyonda akut maruziyet akut respiratuar distress sendromuna (ARDS) yol açabilir. Tam tersi, fosgen gibi suda çözünürlüğü az olan bir gaz üst solunum yollarında iyi absorbe edilemeyeceğinden alveollere kadar ulaşarak bu alanda da etki gösterir. Fosgen, azot oksidler gibi etkenler üst solunum yollarında hafif irritasyona neden olurken inhale edildiklerinde alt solunum yollarında birikirler ve pulmoner parankim üzerinde zararlı etkiyle doku nekrozuna yol açarlar. Toksik inhalasyon hasarı uzun sürede bronşektazi, bronşiolitis obliterans ve persistan astma gibi sorunlara yol açabilirler. Kimyasal felaketler veya yangınlar sonucu geniş çaplı maruziyetler gelişebilirken, akut inhalasyon hasarı sık olarak görülebilen bir durumdur.

Bu konuda ilk geniş çaplı olay 1942 yılında meydana gelen Boston yangını olup, 491 kişinin ölümü ve yüzlerce kişinin hastanelere başvurusu ile sonuçlanmıştır. ⁹ Bhopal kimyasal felaketinde 200.000'den fazla insan metil isosiyanat bulutlarına maruz kalmış ve akut solunum yetmezliğine bağlı olarak 6.000 kişi hayatını kaybetmiştir. ¹⁰ 2001 yılında New York şehrinde dünya ticaret merkezine düzenlenen terörist saldırılardan sağ kurtulan felaketzedelerde en sık gelişen medikal sorun inhalasyona bağlı hasar olmuştur. ¹¹

Savaşlarda mustard gazı gibi kimyasal silahların kullanımı da askerlerde ağır inhalasyon hasarlarına neden olur. Tablo-3’de inhale edilen toksik ajanların solunum sistemindeki zararlı etkileri özetlenmiştir.

TABLO-3: İnhale Edilen Toksik Ajanların Solunum Sisteminde Zararlı Etkileri

Hasar Bölgesi	Akut Etki	Kronik Etki
Göz, burun, sinüsler, orofarinks	İrritasyon, inflamasyon	Korneal skatris, nazal polipler
Üst Hava Yolu	Larenks ödemi Üst hava yolu obstrüksiyonu	Astım, bronşektazi
Alt Hava Yolu	Trakeobronşit, bronkore, Mukosiliyer klirenste azalma	
Akciğer parankimi	Pnömoni, pulmoner ödem	Pulmoner fibrozis, bronşiolitis obiterans

2.3 İnhalasyon Ateşi

Organik tozlara, polimer ve metal dumanlarına maruziyetten sonra kısa süren fakat debilitan grip benzeri semptomlara yol açan değişik sendromları kapsar. Polimer dumanlarına yüksek konsantrasyonda maruziyet kimyasal pnömonitis ve hatta ARDS’ye yol açabilir.

Yatkınlık ve duyarlılaşma gereken mesleki astım ve hipersensitivite pnömonitisindekinin aksine inhalasyon ateşinde atak etyolojik ajana yüksek düzeyde maruz kalmaya bağlı olarak gelişir. Patogenezi tam olarak anlaşılmamıştır. Ancak kontrollü insan çalışmalarında çinkooksid dumanına maruz kalan bireylerin akciğerlerinde lökosit birikimi ve sistemik semptomlara yol açan sitokin salınımı olduğu gösterilmiştir.

Tablo duman maruziyetinden 3-10 saat sonra başlar. Ateşe ek olarak titreme, kas ağrıları, baş ağrısı, kırgınlık, öksürük, göğüste sıkıntı hissi ortaya çıkabilir. Bazen bulantı, kusma ve baş ağrısı görülebilir. Epizod sırasında fizik muayenede yüksek ateş ile birlikte akciğer alanlarında raller bulunabilir. Nötrofili ile birlikte lökositoz ve yüksek laktat dehidrogenaz (LDH) enzim seviyeleri sıklıkla saptanır. Akciğer grafisi, solunum fonksiyon testleri (SFT) ve arter kan gazı analizi (AKG) genellikle normaldir. Ağır vakalarda geçici radyolojik infiltratlar, akciğer volümlerinde ve karbonmonoksit difüzyon kapasitesinde (DLCO) azalma bildirilmiştir.

Bulgu ve semptomlar genellikle 18 saatte zirveye ulaşır ve anormallikler 1-2 gün içinde düzelir. Tablo-4’de inhalasyon ateşine yol açan bazı ajanlar görülmektedir.

TABLO 4: İnhalasyon Ateşine Yol Açan Bazı Ajanlar

Etken	Sendrom
Metaller: Çinko, Bakır, Magnezyum	Metal dumanı ateşi
Teflon piroliz ürünleri: Politetrafluroetilen	Polimer dumanı ateşi
Kontamine su	Nemlendirici ateşi
Küflü depolama	Organik toz toksik sendromu
Pamuk, jüt, kendir tozu	Değirmen ateşi
Tahıl tozu	Tahıl ateşi

2.4 Bisinozis

İngiltere’de sanayi devrimi ile birlikte pamuklu tekstil sektöründe üretimin makinalarla yapılmaya başlanması, birçok işletmenin açılmasını, büyük miktarlarda pamuğun çok sayıda insan çalıştırılarak işlenmesini sağlamıştır. Bu işyerlerinde çalışanların küçük yaşlardan itibaren hiçbir koruyucu önlem alınmaksızın uzun süre çalıştırılması birçok sağlık sorununu da beraberinde getirmiştir. Daha 1800’lerin başında pamuk işçilerinde işle ilişkili öksürük ve göğüste rahatsızlık hissinin ortaya çıktığı bildirilmiştir.

Hemen ardından bisinozise özgü semptomların spesifik periyodik yapısı da tanımlanmıştır. Buna göre işçiler pamuk tozuyla karşılaştıkları ilk iş günlerinde daha çok rahatsızlık hissediyorlar, hafta sonu tatiline doğru rahatsızlığın azaldığını ifade ediyorlardı.

Bisinozise en sık yol açan bitki pamuktur. Pamuk toplandıktan sonra konfeksiyon aşamasına kadar tüm işlemler sırasında pamuk tozu oluşur. Oluşan pamuk tozları (keten, kendir, jüt, ve hatta yün) bisinozise neden olmaktadır. İşten uzaklaşınca ya da tatilden sonraki ilk iş günü, işe başladıktan 3-4 saat sonra göğüste sıkışma hissi, nefes darlığı, öksürük, bazen ateş gibi yakınmaların ortaya çıkması ‘Pazartesi Ateşi’ olarak tanımlanmıştır. Bu şikayetlerin takip eden iş günlerinde şiddetinin giderek azalması ve bir sonraki çalışma hastasında da aynı ritmik özelliği göstermesi bisinozise özgü semptomlardır.

Bisinozisten sorumlu mekanizmalar ve sorumlu etkenler hala tartışmalıdır. Suyla yıkanmış pamuğun tozunun bisinozis oluşturmaması nedeni ile suda çözünen bir maddenin sorumlu olduğu düşünülmektedir. İleri sürülen mekanizmalar; histaminin nonimmunolojik salınımı, bakteriyel endotoksin, fungal enzimler, mediatörlerin nonspesifik farmakolojik salınımıdır.

Son yıllarda bisinozisin akut ve kronik olarak iki formda değerlendirilmesi gerektiği ileri sürülmektedir.

Akut Bisinozis: Pamuk tozuna yeni maruz kalanlarda görülür. Akut havayolu yanıtını kapsar ve pamuk tozu ile ilk defa karşılaşan olguların yaklaşık 1/3'ünde çok değişik şiddetlerde akut havayolu yanıtı ortaya çıkmaktadır.

Kronik Bisinozis: Pamuk tozuna uzun yıllar maruziyetten sonra ortaya çıkan tablodur. Başlangıçta kuru öksürük ve hırıltı da bulunabilir. İşçiler çoğunlukla çalışma döneminin ilk yarısında şiddetli semptomlardan yakınır. Semptomatik işçilerin çoğu gece evde de yakınmalarında ek bir şiddetlenme hissederler. Hava yollarında yaygın bronkospazm vardır.

SFT'de zorlu ekspiryumun ilk saniyesindeki volümde (FEV1) ya da zirve ekspiratuar akımda (PEF) azalma tespit edilir. FEV1 azalmasının daha çok kümülatif endotoksin maruziyetine bağlı olduğu öne sürülmüştür. SFT etkilenmesinin şiddetini belirleyen faktörler; bisinozis semptomlarının şiddeti, semptomların ve maruziyetin süresidir.

Bisinozis tanısı iş yapılmayan bir dönemi takip eden ilk iş günü göğüste sıkışıklık hissi ve nefes darlığı gibi solunumsal yakınmaların görülmesi ile konur. Öyküde tozla karşılaşan ilk iş günü solunumsal semptomlar en şiddetlidir ve bu durum fonksiyonel parametrelere de bir dereceye kadar yansır. Bu nedenle tanı iş öncesi ve sonrasında yapılan SFT ile desteklenebilir. İşçilerde ilk iş günü işe başlamadan ve iş bitiminde yapılan iki ölçüm sonunda, işten sonra FEV1 ya da PEF'deki azalma akut etki ile uyumludur. Azalmanın büyüklüğü bisinozisin fonksiyonel evresini belirler. En büyük fonksiyonel etki ilk iş günü gözlenir. Takip eden iş günlerinde fonksiyonel parametrelerdeki değişikliğin düzeyinde azalma saptanır.

Hastalığın ilerlemesini önleyen temel tedbirler; toz maruziyetinin önlenmesi, kişinin maruziyet alanından uzaklaştırılması ve çalışma ortamının uygun şekilde havalandırılmasıdır. Birincil koruma önlemlerine ek olarak semptomatik tedavi (bronkodilatatörler, antiinflamatuvarlar, uzun süreli oksijen tedavisi) önerilmektedir.

2.5 Mesleki KOAH

KOAH tam geri dönüşü olmayan hava akımı sınırlaması ile karakterize bir hastalıktır. Hava akımı sınırlaması ilerleyici olup akciğerin zararlı gaz ve partiküllere anormal inflamatuvar yanıtı söz konusudur.

Sigara içimi, KOAH'ın oluşumunda rol alan temel faktördür. Ancak birçok mesleki tozlar kronik hava akımı kısıtlılığı ve amfizem oluşumuna katkıda bulunabilir.

Kömür tozu, kristal silika ve pamuk tozu, kadmiyum, toluene diizosiyanat (TDI) bu tür mesleki faktörlere örnek olarak verilebilir. Kömür tozu ve silika tozu dahil bir çok madde ile maruziyet kesilse bile hastalık 10-20 yıl gibi uzun süre içinde ilerleyebilir. Hayvan modellerinde kadmiyum, kömür, endotoksin ve silikanın amfizem yarattığı gösterilmiştir.¹² Pamuk tozu bakteriyel endotoksini içeren kompleks bir karışımdır ve kronik hava akımı kısıtlılığına yol açar. Kauçuk, plastik, deri-kösele işleme, kalorifer daireleri, yapı işleri, tekstil işlemleri ve inşaat işlerinde KOAH riski artmaktadır. Mesleki KOAH tanısı koymak için o iş kolunda çalışanlarda aşırı miktarda KOAH olgusu çıktığı gösterilmelidir.¹³

KOAH ile mesleki maruziyet bağlantısı yapılan çalışmalarda kömür işçileri, sert kaya maden işçileri, tünel çalışanları ve tuğla imalatçılarındaki yaş ve sigara faktörleri elimine edildikten sonra mesleki yıllık 7-8ml FEV1 kaybı gösterilmiştir. Başka bir çalışmada ise sigara kullanımı ve mesleki maruziyeti olmayanlarda 20ml/yıl, sigara kullanımı olmayıp mesleki maruziyeti olanlarda 50ml/yıl, sigara kullanımı olup mesleki maruziyeti olmayanlarda 80ml/yıl ve sigara ve mesleki maruziyetin bir arada olduğu olgularda 160ml/yıl FEV1 kaybı saptanmıştır.¹⁴

Tanı için klinik bulgular ve SFT'nin birlikte değerlendirilmesi gerekir. Mesleki KOAH tanısı koymak için; kronik bronşit ve dispneyi sorgulayan anket kullanımı, ayrıntılı mesleki öykü ve yıllık SFT takibi önerilir.

Buna rağmen mesleki KOAH alt kategorisi açıkça tanımlanmamıştır çünkü; 1) Tablo yavaş gelişir, 2) Hava akımı sınırlanması kroniktir, 3) Maruziyet kesildiğinde geri dönmemektedir ve, 4) Mesleki astım tanısındaki yöntemler kullanılamaz.¹³

Tedavide; zararlı toz,gaz ve partiküllerin uzaklaştırılması veya azaltılması, sigaranın bırakılması ve KOAH tedavi protokolünün uygulanması önerilmektedir.

2.6 Hipersensitivite Pnömonitisi

Ekstresek allerjik alveolitis diye de bilinen HP organik tozların veya reaktif kimyasalların tekrarlayan inhalasyonları sonunda oluşan interstisyum,

bronşiyol ve alveollerin tutulduğu, granümatöz inflamasyonla karakterize interstisyel akciğer hastalığı (İAH) dır.

Nadir görülen bir hastalık olarak kabul edilmekle birlikte, çalışmalar sarkoidoz ve idyopatik pulmoner fibrozdan (İPF) sonra en sık rastlanan İAH olduğunu ortaya koymuştur.^{15,16}

HP'ne neden olan etkenlerin bulunduğu beş büyük kategori; bakteri, mantar, mikobakteriler, hayvansal proteinler ve düşük molekül ağırlıklı kimyasallardır. HP'ne neden olan etmenler her zaman tek bir antijen özelliğinde olmayıp, kompleks karışım özelliğinde olabilmektedir. Etyolojide birçok ajan saptanmış olmakla birlikte, en sık rastlananlar çiftçi akciğerinin nedeni olan thermophillic actinomycete'ler ve kuş besleyicilerin akciğerine yol açan kuş proteinleridir.¹⁷

HP ile ilişkisi gösterilmiş çevresel antijenlere maruz kalmaları ve serumda antikor pozitifliği ve/veya bronkoalveoler lavajda (BAL) lenfositöz saptanmasına karşın olguların çok azında hastalık belirgin hale gelmektedir. Tüm bunlar inhale edilen antijene yanıtın bireysel duyarlılıkla ilgili olabileceğini düşündürmektedir. İnsan lökosit antijen (HLA) haplotipleri ile yapılan ilk çalışmalarda HP için özel bir HLA tanımlanmamış olmakla birlikte yeni çalışmalarda tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) polimorfizminin çiftçi akciğeri ve kuş besleyenlerin akciğerine genetik yatkınlık oluşturduğu gösterilmiştir.^{18,19} Nedeni bilinmemekle birlikte HP'i sigara içmeyenlerde daha sık görülmektedir.²⁰

Hastalık gelişimi için; 1) Tekrarlayan antijen teması, 2) Konağın antijenle immünolojik duyarlanması ve 3) Akciğerlerde immün aracılı hasar gereklidir. İmmün inflamasyonun özellikleri ise lenfositik alveolit, granümatöz pnömoni ve bazı olgularda fibrosiz gelişimidir. Bu inflamatuvar özelliklerin gelişiminden inhale edilen antijene karşı gelişen immün kompleks aracılı, hormonal ve daha da önemlisi hücre aracılı veya gecikmiş tipte immün reaksiyon sorumludur. Hastalığın oluşumunda 2 tip hipersensitivite reaksiyonu tanımlanmıştır. Akut fazda tip III veya immün kompleks reaksiyonu etkili olurken, subakut ve kronik dönemde tip IV veya T hücre aracılı hipersensitivite reaksiyonu hakimdir.¹⁷ Hücrel ve hormonal reaksiyonlar aynı anda veya hastalığın değişik evrelerinde etkili olur. CD4/CD8 oranı genellikle 1'in altındadır. Ancak yapılan çalışmalarda bu oranların oldukça fazla değişim gösterdiği, olguların bazılarında CD4 T-lenfosit sayısının normal ya da artmış olduğu bildirilmektedir.

CD4/CD8 oranlarındaki değişimin nedeni net olarak gösterilmemiş olmakla birlikte HP'nin değişik formları ya da son antijen temasının zamanlaması BAL'deki hücrel fenotip farklılığından sorumlu tutulmaktadır.^{21,22} Sigara içiminin de hücrel fenotipi etkilediği bilinmektedir.¹⁵

Hipersensitivite pnömonisi klinik olarak akut, subakut ve kronik forma ayrılmaktadır.²³ Akut formda semptomlar intermittan, yüksek yoğunlukta antijen teması ile oluşur. Sensitizasyon arttıkça tekrarlayan epizodlar daha şiddetli hale gelir. Ateş, üşüme, terleme, miyalji, baş ağrısı, ve bulantı gibi grip benzeri semptomlar antijen ile temastan 2-9 saat sonra ortaya çıkar. Semptomlar en yoğun ilk 6-24 saatlik dönemde yaşanır ve 1 aydan az sürer. Öksürük ve dispne gibi solunum sistemi semptomları üç grupta da görülebilir de, akut dönemde sık rastlanan semptomlar değildir. Hemoptizi nadiren görülür. Subakut form kronik forma benzer. Fakat solunum yolu yakınmaları ve ateş yoğun antijen teması ile oluşur. Günler ya da haftalar içinde öksürük ve progresif dispne ile kendini gösterir. Dispne ve siyanoz derinleşerek hospitalizasyon gerekliliği oluşabilir. Kronik formda semptomların oluşması için sürekli düşük yoğunluklu temas gerekir. Semptomlar sinsi başlar ve en az 1 yıllık öykü mevcuttur. Aylar içinde öksürükte artış ve efor dispnesiyle kendini gösterir. Halsizlik ve kilo kaybı bu formda görülebilecek diğer semptomlardır. Geç dönemde kor pulmonale oluşabilir. Tek bir hastalığın farklı görünüşleri olmakla birlikte HP'nin klinik formlarının ayrımı güçtür. Bu güçlük temas edilen antijenden çok antijen tipi ile ilgilidir.

HP tanısı için dört majör ve en az dört minör kriterin varlığı ön görülmüştür.^{15,24} Majör kriterler: 1) Antijen temasını izleyen saatler içerisinde ortaya çıkan HP ile uyumlu semptomlar, 2) Antijenle temas öyküsü, çevresel inceleme, serumda presipitan antikor ve/veya BAL'da antikor varlığı, 3) HP ile uyumlu akciğer grafisi veya yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) bulguları, 4) BAL'da lenfositoz, 5) Biyopsi örneklerinde HP ile uyumlu bulgular, 6) Pozitif doğal provokasyon testi. Minör kriterler: 1) Bazallerde ince raller, 2) DLCO'da azalma, 3) Egzersiz veya istirahatte hipoksemi varlığıdır.

Tanısal Yaklaşım: HP şüphesi olan tüm olgularda yapılması gereken tanısal işlemler: 1) Ayrıntılı anamnez (meslek ve hobiler), 2) Fizik muayene, 3) YRBT (Akciğer grafisi normal ise), 4) Solunum fonksiyon testleri (akciğer volümleri, pre-post bronkodilatatör spirometre, DLCO), 5) Fiberoptik bronkoskopi (BAL, transbronşiyal biyopsi, mikrobiyolojik inceleme için özel boya ve kültürler).^{15,24,25}

Tedavi Yaklaşımları: HP akciğerlerin hiperimmün reaksiyonu olduğundan en önemli tedavi yaklaşımı antijen temasının kesilmesidir. Filtreli maske kullanımı, ambar havalandırma sistemleri, ortam neminin azaltılması, ortamdaki toz konsantrasyonunun düzenli olarak ölçülmesi gibi majör korunma yöntemlerinin kullanımı primer korunma olarak değil HP öyküsü olan kişilerde önerilmektedir. Bu önlemlere rağmen hastalarda progresyon veya tekrarlayan akut ataklar saptanırsa antijenle temas kesin olarak sonlandırılmalıdır.²⁵ Medikal tedavide sistemik steroidler öne çıkan tek ajandır. İnhal steroid kullanımı ile ilgili az sayıda çalışma vardır.

Tedavide, sistemik kortikosteroid kullanım kararı semptomların ciddiyetine ve fizyolojik bozulmanın düzeyine göre verilmelidir.²⁵ Olgu bazlı yayınlarda da kortikosteroidlerin akut HP’de etkili olmakla birlikte uzun dönem prognoza olumlu katkısı olmadığı gösterilmiştir.²⁶ Kronik veya rezidüel hastalık varlığında destek tedavi öne çıkan bir yaklaşımdır.

2.7 Mesleki Astım

Mesleki astım ilk defa Rammazzini (1633-1714) tarafından 1713 yılında ‘De Morbis Atrificum’ adlı kitapta fırıncı ve çiftçilerde tanımlanmıştır. Ciddi anlamda 1960’larda ele alınmış ve mesleki hastalık kategorisine ancak 1990 yılında alınmıştır.

İngiltere’de ‘Industrial Injuries Advisory Council’ ise MA’ı ‘iş yerinde sensitize edici ajana belirli bir süre maruziyetten sonra ortaya çıkan astım’ olarak tanımlamıştır.

MA’ı klinik olarak tanımak önemlidir çünkü ciddi medikal ve sosyoekonomik sonuçları vardır.²⁷

2.7.1 Prevalans

1997 Surveillance of Work Related Respiratory Disease (SWORD) verilerine göre mesleki akciğer hastalıkları arasında %26,4'lük bir oranla ilk sırada yer almaktadır.²⁸ 1998 yılında ülkemizdeki verilerde MA %22,2 oranıyla silikozis ve kronik bronşitin ardından meslek hastalıklarının üçüncü nedeni olarak yer almaktadır.

MA'nın gerçek riski en iyi şekilde spesifik bir endüstri alanında çalışan kişiler arasındaki mesleki astım prevalansı ile tayin edilir. Fırıncılarda, unda bulunan tahıl proteinleri veya bökrek bulaşlarının %10-20 oranında astım oluşturduğu bildirilmiştir. Çeşitli imalat dallarında, izosiyanaata maruz kalan işçilerin %1-10'unda MA görüldüğü bildirilmektedir.²⁹ Laboratuvar çalışanları arasında küçük hayvanlara maruziyetle oluşan MA prevalansı %8-12 arasında değişmektedir.³⁰ Deniz ürünleri ile uğraşanlarda %9-36 arasında MA'ı bildirilmiştir.³¹

2.7.2. Tanım

MA'ı "sadece iş ortamında karşılaşılan ve işyeri dışında bulunmayan spesifik etken ya da koşula bağlı gelişen geçici havayolu obstrüksiyonu" olarak tanımlamak mümkündür.^{32,33} Bununla birlikte işyerlerinde ortaya çıkan astım olgularının bir kısmı da bu klasik tanım dışında daha önce var olan astımın işyerinde karşılaşılan iritanlara bağlı olarak alevlenmesi şeklinde de hekime başvurabilirler. Bunun yanı sıra daha önce astımı bulunmayan olgularda yoğun iritan maruziyetinden hemen sonra kalıcı astım semptomları gelişebilir.^{34,35}

Çocukluk çağında gelişen astıma benzer şekilde MA büyük ihtimalle multipl genetik ve çevresel etkilerin sonucudur.

İş ile ilişkili astım;

- 1) Semptomların başlangıcından önce latent bir periyotla karakterize 'İmmunolojik MA'
- 2) İritan materyallerin yüksek konsantrasyonlarına tek ya da multipl maruziyetlerden sonra meydana gelen 'Nonimmunolojik MA'
- 3) Daha önceden var olan veya aynı zamana rastlayan astımın işyeri maruziyetiyle alevlenmesi olarak tanımlanan 'İşle Alevlenen Astım' ve
- 4) Varyant Sendromları içerir.³⁶

MA latent bir periyodun görülüp görülmemesine göre 2'ye ayrılır. 1-3 yıl süren bu latent dönem sırasında alerjik duyarlılık oluşur.³⁷

1) İmmunolojik: MA işçilerde neden olan ajana karşı immunolojik duyarlılaşma meydana gelmesi için gerekli maruziyetin latent periyodundan sonra görülür.

a) IgE'ye bağımlı mekanizmalarla etkili olan maddeler:

- Yüksek molekül ağırlıklı bileşikler (MA>5kDa): Hayvan ürünleri, bitkisel proteinler, farmasötik ürünler, balık ve deniz ürünleri,

- Düşük molekül ağırlıklı bileşikler (MA<5kDa): Asit anhidridler, metaller.

b) IgE'ye bağımlı olmayan mekanizmalarla etkili olan maddeler:

- Düşük molekül ağırlıklı bileşikler: Diizosiyanatlar, kırmızı sedir ağacı, aminler, reçinelerdir.³⁷

2) Non-immunolojik: MA latent periyodun yokluğuyla karakterizedir. Bu tip MA işyeri iritana kazara yüksek konsantrasyonda maruziyet sonrası meydana gelir. Bu klinik antite 'irritanla indüklenen astım' olarak tanımlanmıştır.^{38,39} İritanla indüklenen astımın en iyi tanımlanmış formu irritan, buhar ve dumanın yüksek seviyelerine tek maruziyet sonrası meydana gelen 'reaktif havayolu disfonksiyon sendromu (RADS)' dur.⁴⁰

Ek olarak, işle ilişkili astım organik tozlara maruziyetin yol açtığı astım benzeri bozukluklar ve eozinofilik bronşiti içeren varyant sendromları kapsar.

2.7.3 Mesleki Astım Gelişimi İçin Risk Faktörleri

MA gelişimi için atopi, genetik predispozisyon, iş yerinde neden olan ajana maruz kalma ve sigara içiciliği olmak üzere 4 risk faktörü tanımlanmıştır.⁴¹ MA patogenezinde yer alan çok sayıda konak-ilişkili ve eksternal faktörler bulunmaktadır fakat belirli bir çevresel uyarana maruz kalan bireylerin tümünde mesleki astım gelişmez. Son çalışmalar göstermiştir ki genetik polimorfizm ve atopi gibi konağa spesifik faktörler ve iş yerinde ve işyeri dışındaki (örn; tütün) maruziyetler gibi eksternal faktörler mesleki astım gelişim yatkınlığını etkileyebilir.⁴²

2.7.3.1 Konak İlişkili Faktörler

HLA Doku Grubu Antijenleri: Düşük molekül ağırlıklı kimyasallarla (izosiyanatlar, anhidridler) oluşan astımda belirleyici gibi gözükmektedirler.

Örn; diizosiyanatlarla indüklenen astımda HLADQ molekülünün beta zincirinin 57. nolu pozisyonunda aspartik asid bulunmasına neden olan HLA-DQB1*0503,0201/0301 allelleriyle birliktelik gösterilmiştir. Anhidritlerle indüklenen astımda HLA-DR3 ile IgE yapımı sıklıkla birlikte bulunmaktadır. ⁴³

Bazı mesleki astım formlarının gelişiminde majör histokompatibilite kompleks (MHC) Class II molekül polimorfizmi yer almaktadır. Bu TDI ile indüklenen astım için tanımlanmıştır. ⁴⁴

T hücreleri astım patogenezinde anahtar hücrelerdir. MHC Class II molekülleri ise T hücrelerine antijen sunumunda görev yapmaktadır ve MHC Class II moleküllerinin değişken paternleri T hücrelerine antijen sunumunu etkileyebilir. Muhtemelen, TDI ile ilişkili antijenlerin sunulması ile T hücre inflamatuvar yanıtını başlatmada MHC moleküllerinde belirli bazı değişikliklerin etkili olduğu düşünülmektedir. Bu durum MHC moleküllerinin belirli sınıflarının mesleki astım gelişimi ile ilişkili olmasını ve diğerlerinin mesleki astım gelişimine yol açmamasını açıklar.

MA gelişiminde yer alan bir diğer genetik faktör Glutasyon-S-Transferaz'dır. Glutasyon-S-Transferaz hücrelerin reaktif oksidatif stresten korunmasında önemlidir. Glutasyon-S-Transferaz polimorfizmi TDI kaynaklı mesleki astım gelişimine yatkınlık yaratmaktadır. ^{45,46}

MA gelişimine yatkınlık yaratan diğer bir gen N-Asetil Transferaz'dır. Bu genin belirli genotipleri TDI maruziyetine yanıtla mesleki astım gelişimini arttırmaktadır. ⁴⁷

Atopi: Çevresel allerjenlere karşı immunglobülin E (IgE) immun yanıtı geliştirme eğilimi olarak tanımlanır. Allerjinin etkisi mesleksel antijene karşı konak-spesifik immun yanıtı bağlıdır. Yüksek molekül ağırlıklı maddelerin neden olduğu laboratuvar hayvanları ve deterjan yapımında kullanılan B. subtilis enzimlerine karşı gelişen astımda risk faktörüdür. ^{48,49} Fare laboratuvarında çalışanlarda yüksek IgG4 seviyelerinin yüksek IgE seviyesi olan bireylerle kıyaslandığında MA'a karşı koruyucu etkisi olduğu öne sürülmüştür. ⁵⁰

Talini, işyeri dışındaki çevresel antijenlere atopisi olan mobilya boyacılarında MA riskinin arttığını bulmuştur. ⁵¹ 417 bireyi inceleyen bir çalışmada, önceden hayvan proteinlerine karşı (+) deri testi olan ve laboratuvar hayvanları ile çalışmaya başlayanlarda MA riskinin arttığı gösterilmiştir. ⁵²

Sigara Kullanımı: Sigara kullanımı havayollarını inhale allerjenlerin etkisine birçok farklı yolla maruz bırakmaktadır. Sigara kullanımı direkt olarak nonspesifik bronş hiperreaktivitesini indükler ve bu da inhale allerjenlere ve iritan kimyasallara karşı bronş hiperreaktivitesinin gelişme riskini artırır. İkinci olarak sigara kullanımı immün reaksiyonları etkilemektedir ve sigara kullananlarda IgE antikor gelişimine eğilim vardır. Son olarak, solunum epitelinin harabiyeti ve mukosilier mekanizmanın hasarı inhale antijenlerin submukozal bağışıklık hücrelerine ulaşmasına yol açar.

Sigaranın solunum yolu epitelinin inhale edilen antijenlere geçirgenliğini arttırarak immün sistem hücreleriyle daha kolay temas edebilmelerini sağladığı düşünülmektedir. Sigara konağın hava yollarındaki inflamatuvar yanıtı ve bunun sonucunda astım ağırlığını etkiler.

Nitekim sigara içenlerde B. subtilis enzimi, yeşil kahve çekirdeği, anhidrik asitler ve kompleks platin tuzlarına karşı spesifik IgE yanıtının daha yüksek olduğu gösterilmiştir.⁵³

2.7.3.2 Etkene Ait Faktörler

Çok sayıda epidemiyolojik ve klinik kanıtlar iş yerinde inhale edilen ajanların astımı indükleyebileceğini göstermiştir. Solunum yollarında aşırı duyarlılık oluşturarak meslek astımına yol açan 300 dolayında iş yeri ajanı bildirilmiştir.⁵⁴ Duyarlılaşıma maruziyetin yoğunluğuna ve süresine bağlı olarak değişebilir.

MA'a neden olan yüksek ve düşük molekül ağırlıklı maddeler Tablo-5 ve Tablo-6'da özetlenmiştir.

TABLO-5. Mesleki Astımı İndükleyen Yüksek Moleküler Ağırlıklı Ajanları

Meslek	Kimyasal
Hayvan Bakıcıları (laboratuar, veteriner, çiftçi)	Hayvan proteinleri
Farmakoloji, yiyecek ve deterjan endüstrisinde çalışanlar	Enzimler (papain, pankreas ekstrası, tripsin)
Marangoz ve ağaç işçileri	Ağaç (örn; batı kırmızı sedir ağacı)
Deniz ürünü işçileri	Balık, yengeç, istakoz proteinleri
Besin üretim işçileri (fırıncılar, çiftçiler)	Bitki proteinleri (buğday, kahve, tahıllar)
Tekstil işçileri	Pamuk, boyalar
Sağlık bakım işçileri, eldiven üreticiler	Lateks
Boya işçileri (tekstil, kuaförler)	Boyalar (antrakinon, karmin, kına)
Lehimciler, elektrik işçileri	Salgılar (kolofoni, yumuşak lehim çekirdekleri)

TABLO-6. Mesleki Astımı İndükleyen Düşük Moleküler Ağırlıklı Ajanlar

Meslek	Kimyasal
Boyacılar, çatı işçileri, izolasyon işçileri, poliüretan işçileri	İzosiyanatlar (örn; TDI)
Farmakoloji endüstrisinde çalışanlar	Farmakolojik maddeler (örn; beta laktamlar)
Kaynakçılar, metal işçileri, kaplamacılar	Metaller (örn; platin, nikel sülfat, krom)
Boya, plastik ve yapay reçine işçileri	Anhidritler (örn; trimellitik anhidritler)
Laboratuvar ve sağlık bakım işçileri	Formaldehit, glutaraldehit

2.7.3.3. Çevresel Faktörler

Latent Periyotlu MA gelişiminde duyarlılaşma ve immun yanıt havayolu inflamasyonunun gelişiminde prekürsördür.

İmmun yanıt gelişimi için gereken allerjen konsantrasyonu sensitize bireyde astmatik yanıtın oluşumu için gereken konsantrasyondan çok daha fazladır. Bu durum işyerinde mesleki astıma yol açtığı bilinen ajanları kullanan sanayi kollarında önemlidir. Çünkü immun yanıt gelişimini önlemek immun yanıt geliştikten sonra astım gelişimini önlemekten daha kolaydır. Bu nedenle işyeri ortamında neden olan ajanın konsantrasyonunu azaltmak mesleki astım gelişimini önler.⁵⁵ MA geliştikten sonra ise çok daha sıkı tedbirler almak gerekir.

2.7.4 Tanı

United States National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) mesleki astım tanısı için iki majör, dört minör kriter belirlemiştir.⁵⁶ Bu kriterler;

- Klinisyen tarafından astım tanısı konulması,
- Astım yakınmalarının iş yeri ile ilişkili olması,
- Aşağıdaki kriterlerden birinin bulunması;
 - MA'a yol açtığı bilinen bir ajanla iş yerinde temas öyküsü,
 - İş yerinde FEV₁ veya PEF'de anlamlı düşüş olması,
 - İş yerinde uygulanan nonspesifik provokasyonda anlamlı farklılık olması,
 - İş yerinde maruz kalınan bir ajanla pozitif provokasyon testi.

Tanıda meslek anamnezi, semptomatoloji ve klinik bulgular, SFT, PEF takibi, nonspesifik ve spesifik bronş provokasyon testi, cilt testleri ve serolojik testler kullanılır.

Anamnez: İmmünolojik mesleki astım tanısında klinik hikaye çok önemlidir. Hastalara sadece bronş sistemi ile ilgili sorular sorulmamalı, nazal semptomlar, göz, deri ve üst solunum yolu semptomları da sorgulanmalıdır. Bronş sistemi dışı semptomlar özellikle yüksek molekül ağırlıklı ajanlara maruz kalanlarda olabilir. ^{57,58,59}

Öksürük, hırıltı, hışırtı hissi, göğüste baskı hissi, dispne gibi astım için tipik yakınmalar bulunur. Öksürük ilk yakınma olabilir. Klasik mesleki astım öyküsünde beklenen, iş yerinde yakınmaların ortaya çıkması, işten uzaklaşınca ve hafta sonunda yakınmaların azalmasıdır. Fakat her zaman yakınmalar ve iş yeri ilişkisi net olarak tespit edilemeyebilir. Bazı durumlarda yakınmalar gece veya mesai saati sonrasında ortaya çıkar. Bunun nedeninin geç reaksiyonlar olduğu düşünülmektedir.

Daha öncesinde astım öyküsü olması mesleki astımı ekarte ettirmez. İş ortamında yakınmaların artması veya medikasyon ihtiyacının artması mesleki astım lehinedir. ^{57,58,60,61} Bu nedenle mesleki ve çevresel anamnez de alınmalıdır. Hayvansal ve bitkisel proteinler, organik tozlar, proteolitik enzimler, spesifik kimyasallar (izosiyanat ve anhidritler), metaller ve ilaç sanayinde çalışma öyküsü sorgulanmalıdır. Çevresel ortam (özellikle nemli ortamlar, su sızıntısı olup olmadığı, duvardan duvara halı, hayvanlar, fareler) sorgulanmalıdır. Öykü tanı koymakta oldukça önemli olmakla birlikte mesleki astım tanısı koymak için yeterli değildir. Anketler sensitif olmasına rağmen spesifik değildir. Bir astım çalışmasında öykünün pozitif prediktif değeri %63, negatif prediktif değeri %83 olarak tespit edilmiştir. ⁶²

İmmunolojik Testler: İmmünolojik testler, özellikle yüksek molekül ağırlıklı ajanlara maruz kalan olguların tanısında yararlıdır. ^{59,60,63} Sık rastlanan allerjenlerle yapılan cilt testleri atopinin ortaya konulmasında önemlidir. Cilt testleri sensitizasyonun göstergesidir, astım tanısı koydurmaz. Spesifik IgE antikoru bazı düşük ve yüksek molekül ağırlıklı ajanlar için ölçülebilir. Serolojik testler yüksek oranda spesifik olsa da sensitivitesi cilt testleri kadar yüksek değildir.

Nonspesifik Bronş Provokasyon Testi: Test her beş dakikada bir katlanan dozlarda bronkokonstriktör maddeler olan metakolin veya histamin verilerek yapılır. Bazal FEV₁'de %20'lik düşüş yapan metakolin düzeyi hesaplanır ve PC20 olarak adlandırılır. PC20'nin 8 mg/mL veya daha az olması testin pozitif olması anlamına gelir. ^{57,59}

Spesifik Bronşiyal Provokasyon Testi: MA tanısında altın standarttır. Test pozitifliği bazal FEV₁ değerinin %20 kaybı ile olmaktadır. Spesifik provokasyon testinin negatif bulunduğu durumlarda kişi iş yerinde iken sıkı PEF takipleri yapılmalıdır. ⁶⁴ Yanlış pozitif sonuçlar ise irritasyona veya unstabil astıma bağlı olarak oluşur. ^{64,65} Negatif sonuçlar tanıyı tam olarak ekarte ettirmez. Maruziyet kesildikten sonra spesifik bronşiyal reaktivite azalır ve maruziyetle birlikte tekrar ortaya çıkabilir ve bu gibi durumların değerlendirilmesinde de spesifik provokasyon sonrası yapılan nonspesifik provokasyonun yol gösterici olduğu bildirilmiştir. ⁶⁶

SFT ve PEF: İş öncesi ve sonrasında FEV₁ ölçümleri, işte ve iş dışında PEF takibi yapılması MA tanısı konmasında anlamlı olur. İki ölçüm arasında yakınmalarla da uyumlu olarak %10'luk bir düşüş olması anlamlıdır. ^{57,60} Bu değer bazı gruplar tarafından %15 olarak kabul edilir. ⁶⁷ PEF takibinde diüurnal varyasyonun %20'den fazla olması, iş ile iş dışı zamanlarda PEF ölçümlerinde anlamlı fark bulunması tanıyı destekler. ^{57,68,69} Bazı çalışmalarda, FEV₁ ölçümünün düşük sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu söylenmektedir.

2.7.5 Tedavi

Devamlı temasa maruz kalmakla ölümler rapor edilmiştir. Bu nedenle tedavinin temeli sensitize edici ajandan tamamen kaçınmaktır. Çalışmalar göstermiştir ki yüksek dozda ve sık maruziyet olmadan çok küçük dozlarda bile maruziyet astım ataklarına sebep olmaktadır. Farmakolojik tedavi diğer meslek dışı astım tedavilerinden farklı değildir. National Asthma Expert Panel of the United States'in tavsiye ettiği veya diğer benzer tedavi rehberleri kullanılabilir. ⁷⁰ Hastalar maruziyetten sonra iki yıl içinde 6 ayda bir muayene edilmelidir, kalıcı maluliyete 2 yıl sonunda karar verilebilir. MA'da hastalar işyerinde maruziyetin olmayacağı başka bir iş alanına yönlendirilebilir.

2.7.6 Korunma

Yönetim esasları belirlenebilir. Maruziyet olabilecek alanlarda işyerinde solunum aygıtları veya maskeler kullanılarak temasın en düşük seviyede olması sağlanabilir. Ajanların en az seviyede oluşması için ortama geçişi engelleyici gereçler kullanılabilir. Acil durumlarda yapılması gerekenler konusunda eğitimler yapılmalıdır.

2.8 Sigaranın Mesleki Astımla İlişkisi

Tütün kullanımı meslek hastalıklarına direkt olarak sebep olmamakla birlikte mevcut maruziyet durumunda hasarlanmayı artırmaktadır. Sigara bazı ajanlara karşı sensitizasyon gelişimine yol açar ve sigara içiciliği bazı duyarlılaştırıcı ajanlarla MA gelişme riskini arttırabilir.^{54,71-77}

Bir çalışmada sigara içenlerin içmeyenlere kıyasla azalmış hücresel inflamasyon, azalmış ekshale nitrik oksit (NO) ve artmış epitel bütünlüğü olduğu gösterilmiştir.⁷⁸ Patogenez sigara içen ve içmeyenlerde farklı olabilir çünkü azalmış hücresel inflamasyona rağmen sigara içenlerde hastalığın daha ağır seyrettiği gözlenmiştir.⁷⁹ Bireysel ajana bağlı olarak sigara sorumlu ajana karşı konak yanıtını değiştirmektedir. Bu duyarlılık oranlarını ve hastalık ciddiyetini değiştirebilir.

Astım (pozitif cilt testiyle kanıtlanmış), sigara kullanımı ve hava kirliliği birlikteliği 'Tokyo-Yokohama Astım'ı olarak anılmaktadır. Sigaranın IgE üretimi üstündeki etkisi, sigaranın havayolu mukozasını hasara uğratması, inhale antijenlerin kullanımını etkilemesi ve antikör üretiminin IgG'den IgE'ye kayması olarak belirtilmiştir.⁸⁰ Sigara kullananlarda düşük serum IgG ve yüksek IgE bulunduğu gösterilmiştir.⁸¹ Sigara kullanımının immünolojik yanıtı değiştirdiği en çok sigara kullanmayanlarda inhale allerjenle karşılaşmanın IgG antikoru gelişmesi ve ekstresek allerjik alveolitise yol açmasından anlaşılmaktadır.⁸²

Sigaranın havayolu allerjenlerine karşı duyarlanma geliştirip geliştirmediğine ilişkin az sayıda hayvan çalışması bulunmaktadır. Bir çalışmada farelere allerjen modeli (OVA), çevresel sigara maruziyeti (yan akım sigara dumanı) veya kombinasyon uygulanmıştır. Çevresel sigara dumanı ve OVA spesifik IgE ve IgG1 antikörleri gelişmesinde açık bir yardımcı etki göstermiştir. Ayrıca her iki etkenin uygulandığı durumda BAL'da eozinofil sayısının arttığı gözlenmiştir.⁸³ Farelerde kombine sigara ve OVA maruziyetinde OVA spesifik IgE ve IgG sentezi olduğu gösterilmiştir.⁸⁴ Sigara içiciliğinin IgE aracılıklı mekanizmayla astıma yol açan platin tuzları ve anhidrit bileşiklerine maruz kalan işçilerde MA gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.^{77,85}

Sigara kullanımının antijen sunumundan IgE oluşumuna kadar olan kaskaddaki çeşitli aşamaları etkilediği gözlenmektedir. Dendritik hücreler üstünde ısıya duyarlı kapsaisin reseptörleri bulunmaktadır (vanilloid reseptör I). Bu reseptörlerin kapsaisin ile uyarılmasının antijen sunan ve birlikte stimülasyon gösteren moleküllerin ortaya çıkmasına yol açtığı ve dendritik hücrelerin de lokal lenf nodlarına göçünü artırdığı gözlendi.⁸⁶

Kapsaisin reseptörleri iritan gaz ve dumanlarla aktive oldukları için sensitizasyon kaskadını etkileyebilirler.⁸⁷ Nikotin partiküler fazın önemli bir komponentidir.⁸⁸ Dendritik hücre prekürsörlerinin farklılaşmasını değiştirebilir, antijen alımı ve sunumunda ve kemotaktik reseptörler ile yardımcı stimülatör moleküllerin ortaya çıkışında sorun yaratır. Bu durum CD86'nın düzenlenmesini de içermektedir. Nikotinle stimüle edilen dendritik hücrelerde interlökin 12 (IL12) üretimi azalmaktadır.⁸⁹ CD86'nın düzenlenmesi ve IL 12'nin azalması TH2 stimülasyonunu ön plana çıkarabilmektedir.

Atopik, sigara kullanmayan bireylerde astmatik havayolu inflamasyonunda CD4 T hücrelerinin arttığı gözlenir. Atopik olmayan ve mesleki astım gibi atopik astımdan farklı immünopatolojik mekanizması bulunan tabloların tümünde mukozal T hücrelerinin ön planda olduğu gözlenir. Bronşta CD8, T ve makrofaj yoğunluğu artışı ve subepitelyal CD4/8 oranının azalması sigara kullanımı ile uyumlu bulgulardır.^{90,91}

Sigara kullanımının bazı meslek gruplarında mesleki astım gelişme riskini artırdığı, diğer meslek gruplarında ise böyle bir etkisinin gözlenmediği bildirilmektedir. Sigaranın platin işlemeciliği, deniz ürünleri işlemeciliği ve enzim üretiminde çalışanların bu maddelerle duyarlanmasını sıklıkla artırdığı, fırıncılarda ve un tozu maruziyetinde bu kadar sık olmasa da yine de kolaylaştırıcı etkisinin bulunabileceği çalışmalarda gösterilmiştir.

Birkaç çalışmada platin tuzları, yeşil kahve ve hint fasülyesine, karides ve un maruziyeti ile sigara içiciliğinin duyarlılaşma riskini arttırdığı belirtilmiştir.⁹²⁻⁹⁷ Asit anhidrit maruziyeti için çalışmalar, spesifik IgE ile hem negatif hem pozitif korelasyon göstermiştir.^{98,99} Bir çalışma fırıncılarda artmış duyarlılaşma riskini göstermiştir fakat sigara içiciliği fırıncılarda astım riskini arttırmamıştır.^{97, 100-102}

Sigara içiciliğinin izosiyanatlara, platin tuzlarına, karides ve kar yengeline maruz kalan işçilerde MA riskini arttırdığı gösterilmiştir. Bir çalışmada doz-bağımlı etki gösterilmiştir.^{71-74,76-77}

Platin tuzlarına maruz kalan işçilerde, sigara içimi duyarlılaşmayı indükleyen yüksek ve düşük seviyeli maruziyetlerin her ikisiyle de etkileşir. Calverley ve arkadaşları platin tuzlarına karşı sensitizasyon gelişiminin sigara içenlerde 8 kat daha fazla olduğunu bulmuştur.⁵³

Ayrıca sigara içiciliği MA'da altta yatan mekanizmaları etkiliyor gibi görünmektedir çünkü sigara içen ve içmeyen astımlılarda havayolu mukozasının hücresel komponenti farklıdır.⁷⁸

İmmunolojik MA tanısı konduğunda, vakaların büyük çoğunluğu hafiftir fakat sigara içimi daha ağır hastalıkla ilişkilidir.⁷⁹

Ek olarak, sigara içimi IgE aracılıklı mekanizmayla MA'a yol açan yüksek-molekül-ağırlıklı ajanlara karşı duyarlılaşma riskini artırır. Aksine, Mapp ve Newman Taylor tarafından incelendiği gibi, sigara içimi hastalık gelişiminde temel mekanizmanın spesifik IgE olmadığı düşünülen diizosiyanatlar ve kırmızı sedir ağacı gibi düşük molekül ağırlıklı ajanlarla gelişen astım riskini arttırmaz.¹⁰³

3. YÖNTEM VE GEREÇLER

3.1 Çalışma Grubu

Çalışma grubu Düzce İli'nin Küçük ve Orta Büyüklükteki İşletmeleri'nde (KOBİ) farklı meslek kollarında çalışmakta olan (kuaför, marangoz ve otoboyacı) toplam 225 işçiden oluşmaktaydı. Çalışma kesitsel olarak düzenlendi.

3.2 Çalışmaya Alınmama Kriterleri

Son bir ayda üst solunum yolu enfeksiyonu geçirme öyküsü bulunan, anamneze dayalı olarak önceden bilinen ve nefes darlığına yol açabilen (kalp hastalığı, bronşektazi, KOAH gibi) hastalık tanısı olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmaya katılan tüm bireylere çalışmanın amacı anlatıldı ve her katılımcıdan çalışmaya kendi istekleriyle girdiklerini belirten yazılı onay alındı. Çalışmaya katılan bireylere noninvazif tetkikler uygulandığı için yapılacak işlemlerin herhangi bir zarar ya da riski söz konusu olmamıştır.

Çalışma ayrıca Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı.

3.3 Anket

Çalışmaya katılan bireylere aynı doktor tarafından vardiya esnasında yüz yüze görüşmeyle anket uygulandı. Anket Amerikan Toraks Derneği (ATS) solunum hastalıkları anketinin değiştirilmiş formuydu. Anket soruları; yaş, cinsiyet, anket yapılan yer, tarih, meslek öyküsü, kimyasal madde maruziyeti, özgeçmiş (diğer solunum hastalıkları öyküsü), iş yerinde havalandırma bulunup/bulunmaması, iş yerinde maske kullanımı, solunumsal semptomların

varlığı (öksürük, balgam, hışıltılı solunum, göğüste sıkışıklık hissi, nefes darlığı, efor-dispne ilişkisi, hemoptizi) ve meslek ilişkisini, sigara kullanımını, çiftçilik ve hayvan besleme öyküsünü, iş öncesi astım-allerji öyküsünü, allerjik belirtileri (konjonktivit, rinit vb) ve meslek ilişkisini içermekteydi (Ek 1-Anket).

Veriler kesitsel bir çalışmayla toplam 3-4 ay sürede toplandıktan sonra SPSS yöntemi ile istatistiksel analiz yapılarak sonuçlar yorumlanmıştır.

3.4 Fizik Muayene

Fizik muayene aynı hekim tarafından işyerinde gerçekleştirildi. Göğüs muayenesinde; göğüs deformitesi, göğüs ön arka çapı, vibrasyon torasik, ekspansiyon, sonorite, ral, ronküs, hışıltılı solunum değerlendirildi.

3.5 Spirometre

Spirometre ölçümlerinde kuru portabl spirometre (Vitalograph ALPHA) kullanıldı. Spirometrik ölçümler ATS standartlarına uygun olarak gerçekleştirildi. Katılımcılara işyerinde oturur pozisyonda ve burunları kendi elleriyle kapatılarak solunum manevraları yaptırıldı. Derin inspiriyum sonrası derin ekspiryum uygulaması en az 3 kez tekrarlanarak en iyi ölçüm kaydedildi. Aynı doktor tarafından SFT uygulandı. Zorlu ekspiratuvar akım-volüm parametreleri çalışıldı. Zorlu vital kapasite (FVC), FEV₁, FEV₁/FVC, zorlu ekspiryum ortası akım hızı (FEF₂₅₋₇₅) değerleri tablolarda kullanıldı. SFT ölçümleri vardiya esnasında 1 kez yapıldı. Ölçümler 2009 yılı Nisan-Mayıs-Haziran-Temmuz aylarında yapıldı.

3.6 İdrar Kotinin Ölçümü

İdrar kotinin ölçümü için vardiya esnasında idrar örnekleri alındı. Bu örnekler laboratuvar ortamında Siemens marka 'Nikotin Metabolit' adlı kotinin kitleri ile çalışılarak idrar kotinin düzeyleri belirlendi.

3.7 İstatistik

Çalışma grubunun özellikleri SPSS 13-0 paket programında Ki-kare testi, Student's t-test kullanılarak karşılaştırıldı. Üç grubun parametrik değerleri One Way ANOVA ve alt grup karşılaştırmaları BONFERONİ testi ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin <0.05 olması kabul edildi.

3.8 Çalışma Planı

Çalışma 2009 yılı Nisan-Mayıs-Haziran-Temmuz aylarında yapıldı. Solunum anketi, fizik muayene ve SFT ölçümleri vardiya esnasında işyerlerinde yapıldı. İdrar kotinin düzeyleri için vardiya esnasında alınan idrar örnekleri laboratuvar ortamında kotinin kitleri ile çalışılarak ölçüldü.

4. BULGULAR

Olguların demografik özellikleri Tablo-7’de görülmektedir.

Tablo-7 Meslek gruplarının yaş, cinsiyet, iş süresi ve sigara kullanım durumu

	Kuaför (n=75)	Marangoz (n=75)	Otoboyacı (n=75)	<i>p değeri</i>
Yaş (Ort ± Std sapma)	27.2±9.1	32.4±9.6	36.9±10.3	0.000*
Cinsiyet				
Erkek n (%)	7 (9.3)	71 (94.7)	75 (100)	0.000*
Kadın n (%)	68 (90.7)	4 (5.3)	0 (0)	0.000*
İş Süre (yıl)	11.2±9.0	11.9±8.6	22.1±9.8	0.000*
Sigara Süre (yıl)	7.0±8.2	10.3±10.7	15.4±10.9	0.000*
Sigara (adet)	7.3±8.4	11.6±13.7	15.0±12.2	0.000*

*p<0.05 istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

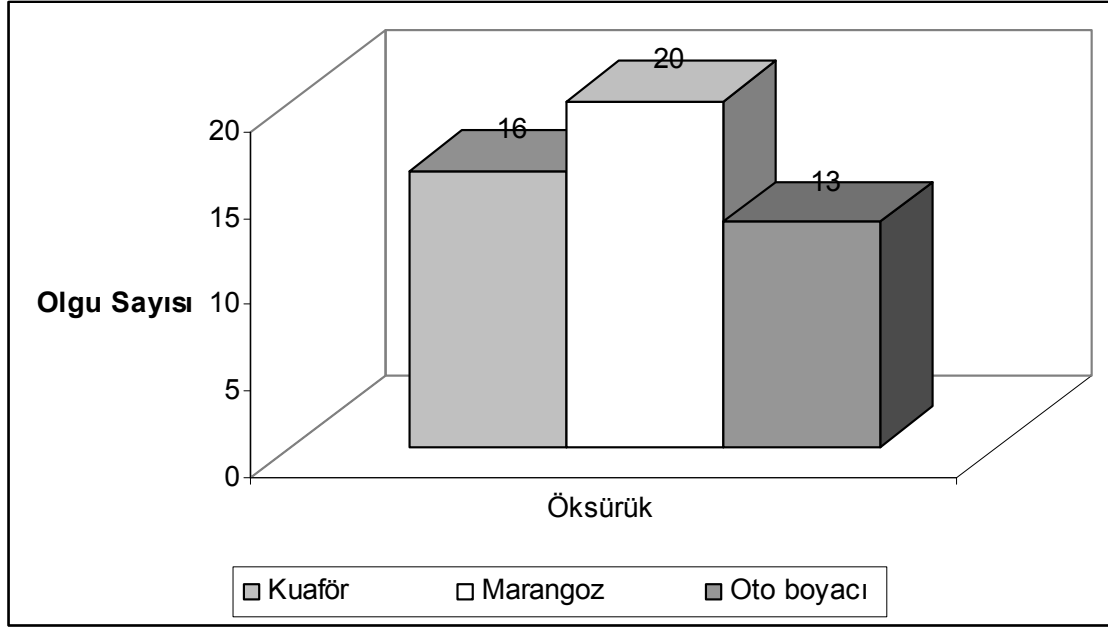
Yaş ortalaması ve cinsiyet açısından meslek grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde kuaförlerin yaş ortalaması düşük ve tamamına yakını kadındı (p=0.000), otoboyacıların ise yaş ortalaması yüksek ve tümü erkekti (p=0.000). İş süresi istatistiksel anlamlı şekilde otoboyacılar da daha uzundu (p=0.000). Sigara içme süresi ve miktarı istatistiksel olarak anlamlı şekilde oto boyacılar da fazlaydı (p=0.000).

Tablo-8 Meslek gruplarının eski iş, geçirilmiş hastalık, havalandırma ve maske kullanım durumu

	Kuaför (n=75)	Marangoz (n=75)	Otoboyacı (n=75)	p değeri
Eski İş				
Var n (%)	11 (14.7)	14 (18.7)	2 (2.7)	0.007*
Yok n (%)	64 (85.3)	61 (81.3)	73 (97.3)	
Geçirilmiş Hastalık				
Var n (%)	4 (5.3)	10 (13.3)	5 (6.7)	0.160
Yok n (%)	71 (94.7)	65 (86.7)	70 (93.3)	
Havalandırma				
Var n (%)	55 (73.3)	22 (29.3)	35 (46.7)	0.000*
Yok n (%)	20 (26.7)	53 (70.7)	40 (53.3)	0.000*
Maske				
Var n (%)	0 (0)	13 (17.3)	39 (52.0)	0.000*
Yok n (%)	75 (100)	50 (66.7)	23 (30.7)	0.000*
Ara sıra n (%)	0 (0)	12 (16.0)	13 (17.3)	0.000*

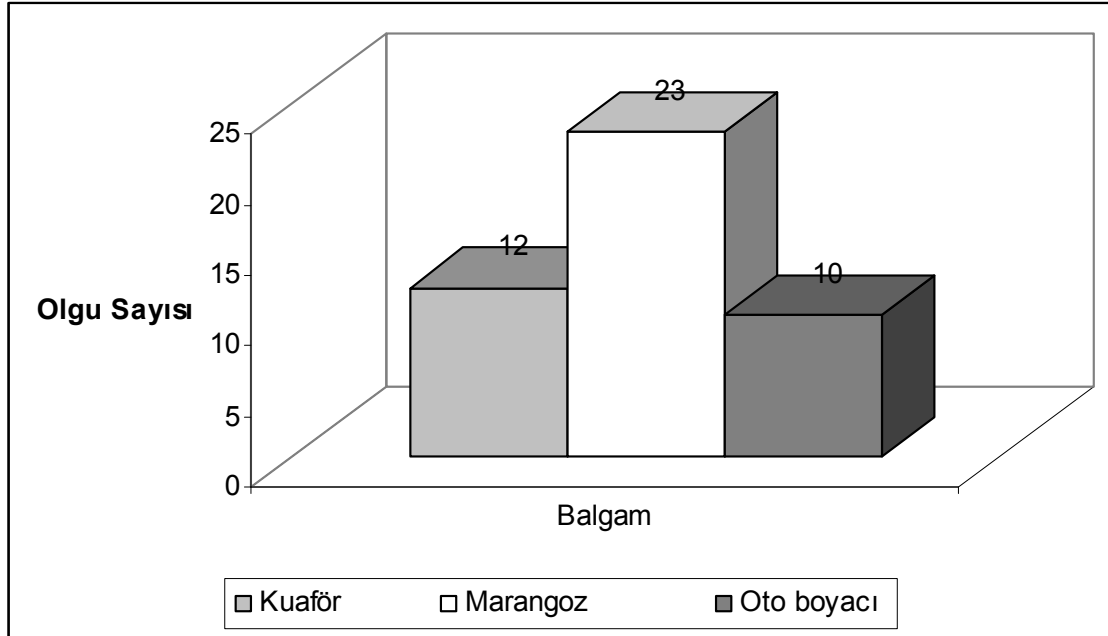
*p<0.05 istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

Eski iş öyküsü marangozlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (p=0.007). Geçirilmiş hastalık oranı açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu fakat oran marangozlarda daha yüksekti (p<0.05). Havalandırma kullanımı kuaförlerde (p=0.000), maske kullanımı ise otoboyacılar da istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (p=0.000).



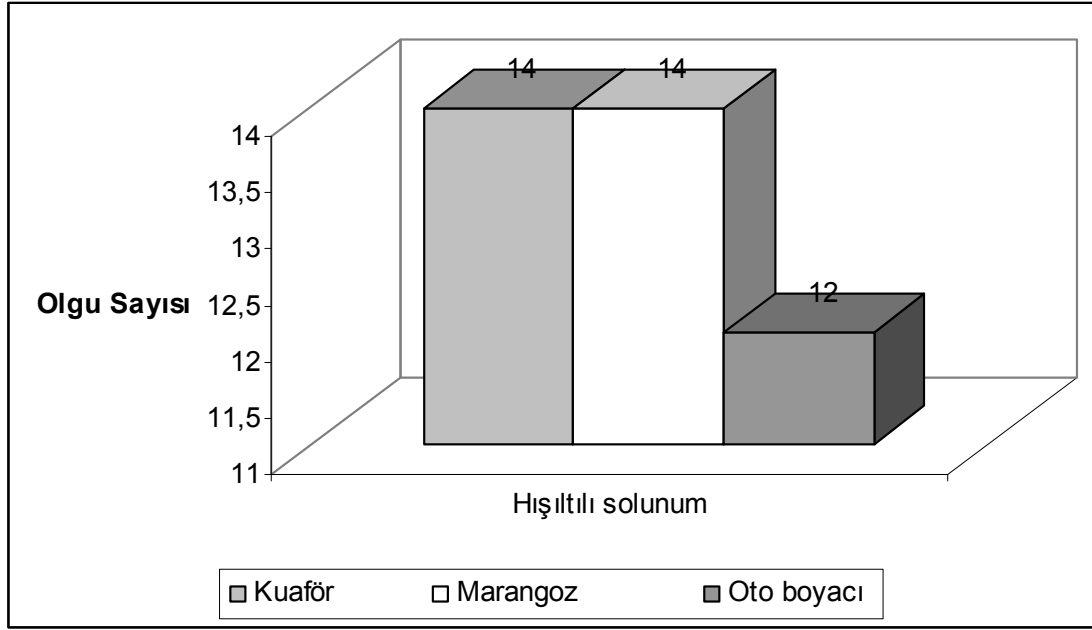
Şekil-1 Öksürük semptom sıklığı

Öksürük semptom karşılaştırmasında meslek grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).



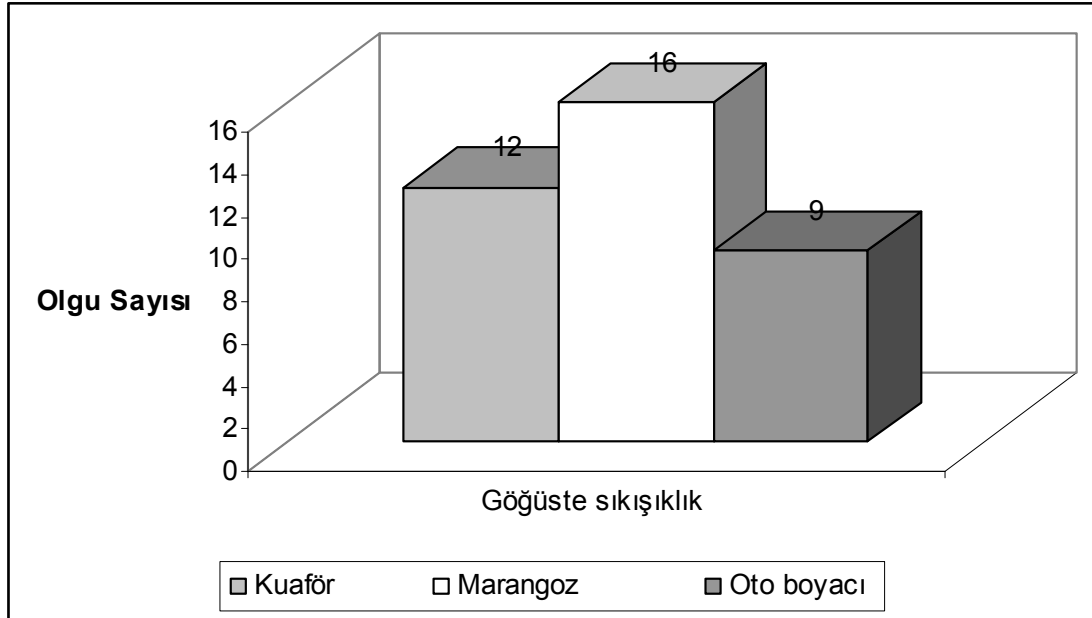
Şekil-2 Balgam semptom sıklığı

Meslek gruplarının balgam semptomu karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı şekilde marangozlarda daha fazla olduğu görüldü ($p=0.017$).



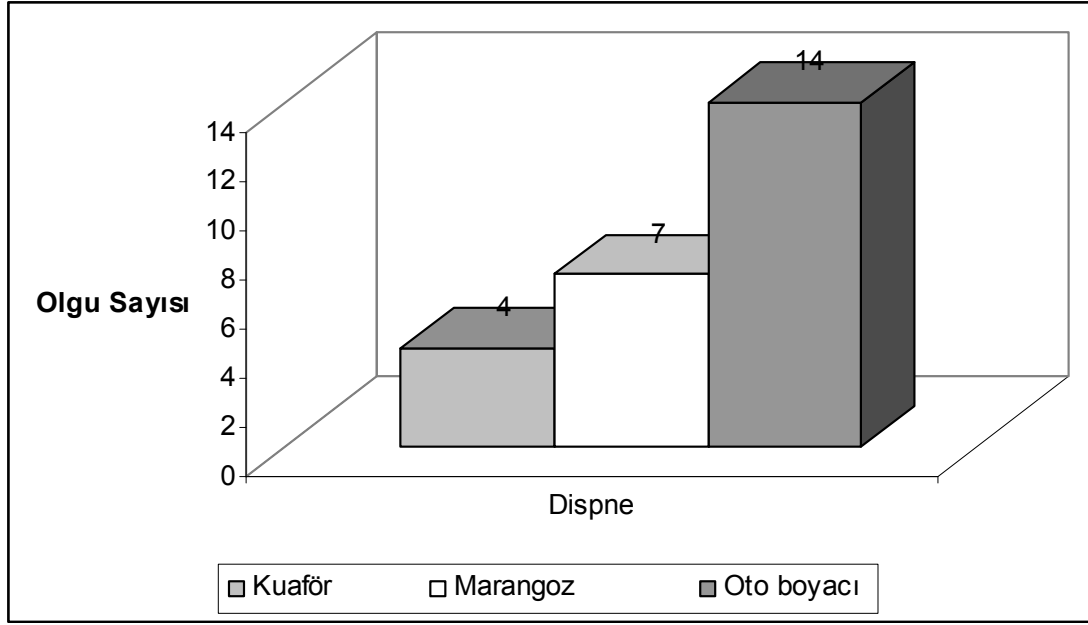
Şekil-3 Hışıltılı solunum semptom sıklığı

Hışıltılı solunum semptom karşılaştırmasında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).



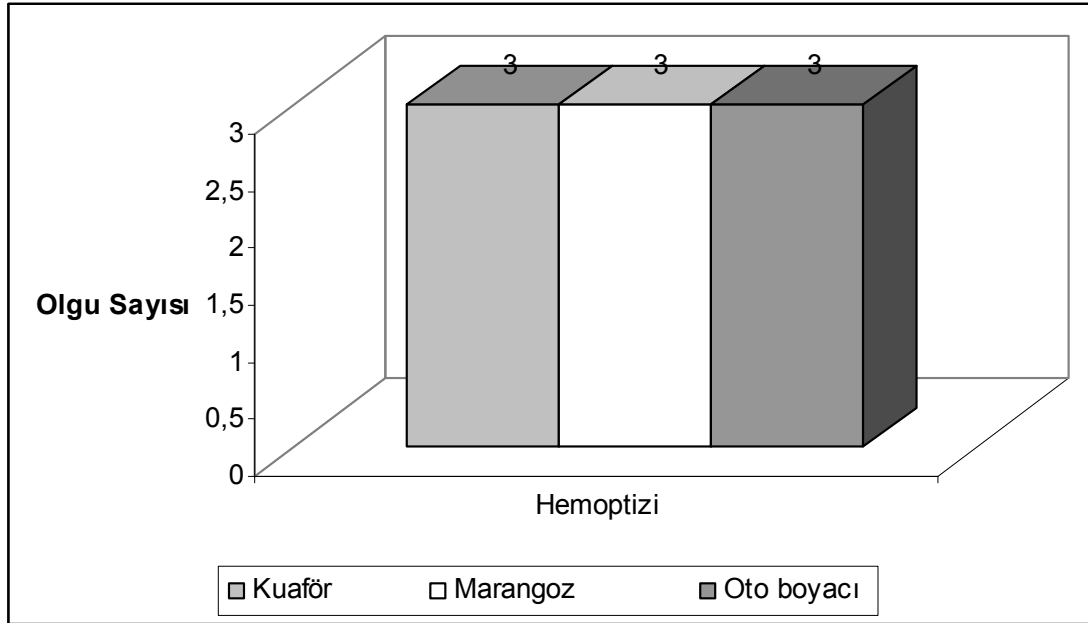
Şekil-4 Göğüste sıkışıklık semptom sıklığı

Göğüste sıkışıklık semptomu karşılaştırmasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).



Şekil-5 Dispne semptom sıklığı

Dispne semptomu istatistiksel açıdan anlamlı şekilde otoboyacılar da daha fazlaydı ($p=0.029$).



Şekil-6 Hemoptizi semptom sıklığı

Hemoptizi semptomu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Tablo-9 Meslek gruplarının allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit, dermatit ve egzema öyküsü

	Kuaför (n=75)	Marangoz (n=75)	Otoboyacı (n=75)	p değeri
Allerji				
Var n (%)	18 (24.0)	11 (14.7)	8 (10.7)	0.078
Yok n (%)	57 (76.0)	64 (85.3)	67 (89.3)	
Rinit				
Var n (%)	10 (13.3)	7 (9.3)	7 (9.3)	0.657
Yok n (%)	65 (86.7)	68 (90.7)	68 (90.7)	
Konjonktivit				
Var n (%)	5 (6.7)	4 (5.3)	2 (2.7)	0.512
Yok n (%)	70 (93.3)	71 (94.7)	73 (97.3)	
Rinokonjonktivit				
Var n (%)	3 (4.0)	3 (4.0)	2 (2.7)	0.878
Yok n (%)	72 (96.0)	72 (96.0)	73 (97.3)	
Dermatit				
Var n (%)	6 (8.0)	2 (2.7)	2 (2.7)	0.187
Yok n (%)	69 (92.0)	73 (97.3)	73 (97.3)	
Egzema				
Var n (%)	4 (5.3)	1 (1.3)	7 (9.3)	0.093
Yok n (%)	71 (94.7)	74 (98.7)	68 (90.7)	

*p<0.05 istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

Allerji öyküsü kuaförlerde en fazla, otoboyacılar da en düşüktü fakat istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0.078). Rinit semptomları kuaförlerde daha fazla, marangoz ve otoboyacılar da ise eşit oranda idi fakat fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.657). Konjonktivit semptomları kuaförlerde en fazla, otoboyacılar da en düşüktü ve istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0.512).

Rinokonjonktivit semptomları kuaför ve marangozlarda daha yüksek ve eşit oranda, otoboyacılar ise daha düşüktü fakat fark istatistiksel anlamlı değildi ($p=0.878$).

Dermatit öyküsü kuaförlerde daha yüksek, otoboyacı ve marangozlarda eşitti fakat istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.187$). Egzema öyküsü otoboyacılar en fazla, marangozlarda en düşüktü ve fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.093$).

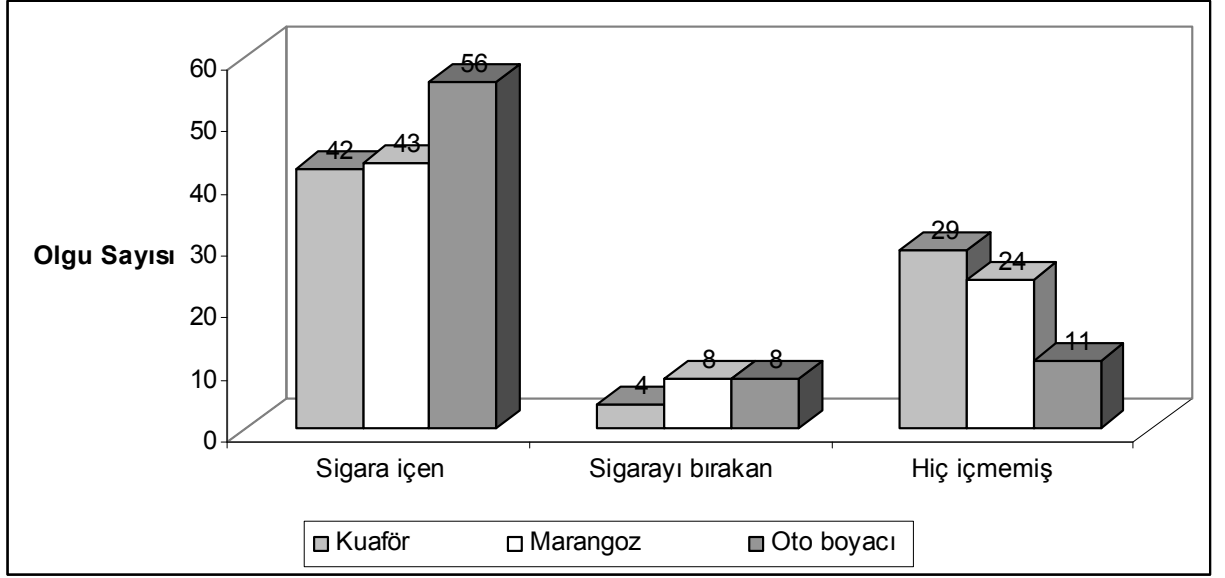
İmmunoterapi öyküsü 1 otoboyacıda saptandı fakat gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.366$).

Tablo-10 Meslek gruplarının solunum fonksiyon test değerleri

	Kuaför (n=75)	Marangoz (n=)	Otoboyacı (n=75)	<i>p değeri</i>
FVC (%)	92.5±14.5	95.1±12.7	93.9±13.0	0.512
FEV1 (%)	90.5±13.6	98.2±14.9	94.7±14.1	0.005*
FEV1/FVC	86.8±6.7	86.7±6.5	84.2±8.0	0.052
MMFR (%)	83.1±22.7	98.4±29.2	87.4±24.6	0.001*

* $p<0.05$ istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

FVC (%) değeri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.512$). FEV1 (%) değerinin marangozlarda istatistiksel anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü ($p=0.005$). FEV1/FVC oranının kuaför ve marangozlarda hemen hemen aynı düzeyde olduğu ve otoboyacılar daha yüksek olduğu görüldü fakat gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0.052$). MMFR (%) değerinin marangozlarda istatistiksel anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı ($p=0.001$).



Şekil-7 Grupların sigara kullanım durumu

Grupların sigara kullanım durumu karşılaştırıldığında sigara içenlerin otoboyacılar da istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla olduğu ($p=0.015$) ve hiç içmeyenlerin kuaförlerde daha fazla olduğu ($p=0.015$) saptanmıştır. Sigarayı bırakanların oranı marangoz ve otoboyacılar da eşit iken ($n=8$, %10.6) istatistiksel açıdan anlamlı şekilde kuaförlerde düşüktür ($p=0.015$).

Tablo-11 Grupların sigara kullanımlarına göre idrar kotinin düzeyleri ve solunum fonksiyon test değerleri

	Sigara İçen (n=141)	Bırakmış (n=20)	Hiç İçmemiş (n=64)	<i>p değeri</i>
Kotinin	480.6±89.6	84.7±145.2	57.5±70.0	0.000*
FVC (%)	93.4±12.4	90.0±10.9	96.0±15.8	0.175
FEV1 (%)	93.8±1.5	89.8±14.3	97.3±16.1	0.086
FEV1/FVC	85.3±6.8	83.0±4.5	88.1±8.1	0.005*
MMFR (%)	87.8±24.5	79.7±26.5	96.7±28.8	0.016*

*p<0.05 istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

Sigara kullanımlarına göre gruplar karşılaştırıldığında idrar kotinin düzeyleri sigara içen grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (p=0.000).

FVC (%) ve FEV1 (%) değerleri hiç içmemiş grupta yüksekti fakat istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla p=0.175, p=0.086). FEV1/FVC oranı ve MMFR (%) değeri hiç içmemiş grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (sırasıyla p=0.005, p=0.016).

Hayvan besleme oranı oto boyacı ve marangozlarda eşit ve istatistiksel olarak anlamlı idi (n=24, %32, p=0.038). Çiftçilikle uğraşma oranları kuaförlerde en düşük, oto boyacılarda ise en yüksek saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi (n=29, % 38.7, p=0.008).

Tablo-12 İdrar kotinin düzeylerine göre solunum fonksiyon test değerleri

	500 ve üstü (n=135)	500 altı (n=90)	<i>p değeri</i>
FVC (%)	93.6±12.2	94.1±15.0	0.526
FEV1 (%)	93.7±13.4	95.7±16.0	0.349
FEV1/FVC	84.9±6.7	87.4±7.6	0.356
MMFR (%)	86.6±24.0	94.2±29.0	0.082

* $p < 0.005$ istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

İdrar kotinin düzeylerine göre karşılaştırma yapıldığında FVC (%), FEV1 (%), FEV1/FVC ve MMFR (%) değerleri 500 altı grupta yüksekti fakat istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.526$, $p=0.349$, $p=0.356$, $p=0.082$).

Tablo-13 Meslek gruplarının kotinin düzeylerine göre solunum semptomları

	Öksürük n (%)	<i>p</i> değeri	Balgam n (%)	<i>p</i> değeri	Hışıltılı Solunum n (%)	<i>p</i> değeri	Göğüste Sıkışıklık n (%)	<i>p</i> değeri	Dispne n (%)	<i>p</i> değeri
Kuaför										
500 altı	1 (6.3)		1 (8.3)		2 (14.3)		2 (16.7)		2 (50.0)	
500 ve üstü	15 (93.8)	0.000*	11 (91.7)	0.004*	12 (85.7)	0.009*	10 (83.3)	0.028*	2 (50.0)	0.618
Marangoz										
500 altı	5 (25.0)		6 (26.1)		5 (35.7)		6 (37.5)		3 (42.9)	
500 ve üstü	15 (75.0)	0.029*	17 (73.9)	0.023*	9 (64.3)	0.309	10 (62.5)	0.337	4 (57.1)	0.605
Otoboyacı										
500 altı	2 (15.4)		1 (10.0)		1 (8.3)		0 (0)		6 (42.9)	
500 ve üstü	11 (84.6)	0.192	9 (90.0)	0.141	11 (91.7)	0.074	9 (100)	0.035*	8 (57.1)	0.181

* $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

Kuaförlerde idrar kotinin düzeyine göre 500 altı, 500 ve üstü grupta öksürük, balgam, hışıltılı solunum, göğüste sıkışıklık semptomu karşılaştırıldığında 500 ve üstü kotinin düzeyi olan grupta istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p=0.000$, $p=0.004$, $p=0.009$, $p=0.028$). Her iki grupta, dispne semptomu kıyaslandığında istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,618$).

Marangozlarda idrar kotinin düzeyine göre 500 altı, 500 ve üstü grupta yapılan karşılaştırmada öksürük ve balgam semptomları açısından 500 ve üstü kotinin düzeyi olan grupta istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ($p=0.029$, $p=0.023$) Fakat hışıltılı solunum, göğüste sıkışıklık hissi ve dispne semptomları açısından yapılan karşılaştırmada iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.309$, $p=0.337$ ve $p=0.605$).

Otoboyacılar da idrar kotinin düzeyine göre 500 altı, 500 ve üstü grupta öksürük, balgam, hışıltılı solunum ve dispne semptomları kıyaslandığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p=0.192$, $p=0.141$, $p=0.074$, ve $p=0.181$). Fakat göğüste sıkışıklık hissi semptomu 500 ve üstü kotinin düzeyi olan oto boyacılar da daha fazlaydı ($p=0.035$).

Tablo-14 Meslek gruplarının kotinin düzeylerine göre FVC (%), FEV1 (%), FEV1/FVC ve MMFR (%) değerlerinin karşılaştırılması

	FVC (%)	<i>p</i> değeri	FEV1 (%)	<i>p</i> değeri	FEV1/FVC	<i>p</i> değeri	MMFR (%)	<i>p</i> değeri
Kuaför								
500 altı	94.0±15.7	0.634	92.5±12.6	0.671	89.0±6.61	0.660	89.7±19.9	0.366
500 ve üstü	91.3±13.6		88.8±14.2		84.9±6.37		77.6±23.6	
Marangoz								
500 altı	94.7±12.0	0.445	99.4±13.9	0.463	88.2±6.28	0.768	106.1±32.8	0.085
500 ve üstü	95.3±13.3		97.2±15.7		85.4±6.53		92.0±24.5	
Otoboyacı								
500 altı	93.3±18.5	0.197	94.7±22.1	0.009*	83.9±9.8	0.502	82.7±29.2	0.196
500 ve üstü	94.1±10.0		94.7±9.3		84.4±7.21		89.3±22.4	

* $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

Kuaförlerde idrar kotinin düzeyi 500 altı, 500 ve üstü olan iki grup arasında yapılan karşılaştırmada FVC (%), FEV1 (%), FEV1/FVC ve MMFR (%) değerleri kotinin düzeyi 500 altı olan grupta daha yüksek saptandı fakat iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0.634$, $p=0.671$, $p=0.660$ ve $p=0.366$).

Marangozlarda FVC (%) değeri idrar kotinin düzeyi 500 ve üstü olan grupta daha yüksekti fakat istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.445$). FEV1 (%), FEV1/FVC ve MMFR (%) değerleri idrar kotinin düzeyi 500 altı olan marangozlarda daha yüksekti fakat iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.463$, $p=0.768$ ve $p=0.085$).

Otoboyacılar da idrar kotinin düzeyi 500 altı, 500 ve üstü olan iki grup arasında yapılan karşılaştırmada FVC (%), FEV1/FVC ve MMFR (%) değerleri kotinin düzeyi 500 ve üstü olan grupta daha yüksek saptandı fakat iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0.197$, $p=0.502$ ve $p=0.196$). FEV1 (%) değeri kıyaslandığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.009$).

Tablo-15 Meslek gruplarının kotinin düzeylerine göre allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit, dermatit ve egzema öyküsü

	Allerji	<i>p</i>	Rinit	<i>p</i>	Konjonk	<i>p</i>	Rinokon	<i>p</i>	Dermatit	<i>p</i>	Egzema	<i>p</i> değeri
		<i>değeri</i>		<i>değeri</i>	tivit	<i>değeri</i>	jonktivit	<i>değeri</i>		<i>değeri</i>		
Kuaför												
500 altı	7		2		3		1		3		1	
	(38.9)		(20.0)		(60.0)		(33.3)		(50.0)		(25.0)	
500 ve üstü	11	0.362	8	0.080	2	0.411	2	0.571	3	0.569	3	0.382
	(61.1)		(80.0)		(40.0)		(66.7)		(50.0)		(75.0)	
Marangoz												
500 altı	4		3		1		1		1		1	
	(36.4)		(42.9)		(25.0)		(33.3)		(50.0)		(100)	
500 ve üstü	7	0.378	4	0.605	3	0.382	2	0.571	1	0.705	0	0.453
	(63.6)		(57.1)		(75.0)		(66.7)		(50.0)		(0)	
Otoboyacı												
500 altı	5		4		0		0		0		3	
	(62.5)		(57.1)		(0)		(0)		(0)		(42.9)	
500 ve üstü	3	0.043	3	0.107	2	0.497	2	0.497	2	0.497	4	0.334
	(37.5)	*	(42.9)		(100)		(100)		(100)		(57.1)	

* $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmektedir.

Kuaförlerde kotinin düzeyi 500 altı, 500 ve üstü olan her iki grup arasında yapılan karşılaştırmada allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit, dermatit ve egzema tanıları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.362$, $p=0.080$, $p=0.411$, $p=0.571$, $p=0.569$, $p=0.382$).

Marangozlarda allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit, dermatit ve egzema tanıları açısından her iki grup arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.378$, $p=0.605$, $p=0.382$, $p=0.571$, $p=0.705$, $p=0.453$).

Otoboyacılar da her iki grup arasında yapılan karşılaştırmada sadece allerji öyküsü açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı ($p=0.043$).

5. TARTIŞMA

Kuaförler, otoboyacılar ve marangozlar ülkemizin hemen tüm bölgelerinde sık rastlanan meslek gruplarıdır ve mesleki havayolu hastalıkları da bu gruplarda görülmektedir. İşyerinde karşılaşılan toz, duman ve buharların yanında çalışanların sigara kullanımı da mesleki havayolu hastalığını ağırlaştırabilmektedir.

Kuaförlerde solunumsal hastalık prevalansı artmıştır ve mesleki astım riski yüksektir. Moscato ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kuaförlerde mesleki astım ve mesleki rinite yol açan majör ajanların persülfat tuzları olduğu ve kuaförlerin mesleki solunumsal hastalıklar açısından risk altında olduğu fakat risk faktörlerinin, neden olan ajanların ve altta yatan mekanizmaların tam olarak tanımlanmadığı gösterilmiştir.¹⁰⁴ Ameille ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mesleki astıma en sık neden olan ajanlar arasında persülfat tuzları sayılmış ve mesleki astımın en sık gözlendiği meslek grupları arasında kuaförler bildirilmiştir.¹⁰⁵ Karlsson ve Tondel'in yaptığı bir çalışmada toksik kimyasallara düzenli olarak maruziyetin kuaförlerde solunum yolu problemlerine yol açtığı ve yeterli ventilasyon ve düzenli çalışma prosedürlerinin maruziyeti azaltabileceği fakat hiçbir zaman solunumsal hastalık riskini tümüyle elimine etmeyeceği bildirilmiştir.¹⁰⁶

Moscato ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada erken evrede solunumsal bozuklukların varlığı gösterilmiş ve tanı konduktan sonra maruziyet kesilmesine rağmen mesleki astımlı kuaförlerin bir bölümünün semptomatik olduğu gözlenmiştir. Kuaförler ve kuaför çırakları için dikkatli medikal değerlendirme önerilmiş ve persülfat astımının mekanizmalarını değerlendirmek, hastalığın gelişiminde çevresel risk faktörleriyle kıyaslandığında bireysel risk faktörlerinin rolüne karar verebilmek için daha ileri çalışmalara gereksinim duyulduğu belirtilmiştir.¹⁰⁷ Brisman ve arkadaşları tarafından kuaförlerde wheezing, kuru öksürük ve burun tıkanıklığını değerlendirmek amacıyla yapılan çalışmada solunumsal semptomlar, atopi, sigara kullanımı ve iş öyküsü ile ilgili anket 3,957 bayan kuaför ve genel popülasyondan 4,905 referans kadın tarafından cevaplanmıştır.

Referanslarla kıyaslandığında kuaförlerde her üç semptomun görülme oranı yüksek saptanmış ve kuaförlük mesleği solunumsal semptomların artmış insidansı ile ilişkilendirilmiştir. Kuaförlük ve sigara kullanımının kombine etkisi beklenenden daha düşük saptanmış ve sigara kullanımının negatif modifiye edici etkisi olduğu öne sürülmüştür.¹⁰⁸

Slater ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kuaförlerde mesleki solunumsal semptomlar incelenmiştir. 100 kuaför ve 106 büro ve mağaza çalışanına solunumsal semptomlar, demografik veriler ve sigara içme alışkanlıklarını içeren bir anket uygulanmış ve her mesai öncesi solunumsal fonksiyonlar ölçülmüştür. Kuaförlerin geçmiş 12 aylık dönemde astım semptomları, astım tanısı ve astım ataklarının prevalansı yüksek saptanmış fakat yaş, cinsiyet ve sigara içme alışkanlıkları ile düzeltildikten sonra bu farklılıkların anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür. Kuaförlerde yüksek semptom prevalansı yüksek sigara içme oranlarına bağlanmış ve ortalama pulmoner fonksiyon değerleri düşük saptanmıştır.¹⁰⁹

Çalışmamızda kuaförlerde öksürük şikayeti %21.3 (16/75), balgam %16 (12/75), hışıltılı solunum %18.7 (14/75), göğüste sıkışıklık %16 (12/75), dispne %5.3 (4/75) olarak bulunmuştur. Solunumsal yakınmaları bulunan kuaförlerin kotinin düzeyine bakıldığında öksürük, balgam, göğüste sıkışıklık ve hışıltılı solunumun anlamlı düzeyde kotinini yüksek olanlarda arttığı gözlemlendi. Diğer deyişle sigara kullanımı kuaförlerde solunumsal yakınmaları belirgin olarak artırmaktaydı. Yalnızca dispne yakınması 4 kuaförde gözlemlendiği için anlamlı farklılık bulunmadı. Ancak kuaförlerde dispne yakınması marangoz ve otoboyacılar daha azdı. Bu hem kuaförlerin ağırlıkla kadınlardan oluşmasına (%90.7), hem de sigara kullanım oranının (%56), süresinin ve miktarının az olmasına bağlandı. Söz edilen yayınlarla karşılaştırıldığında çalışmamızda kuaförlerde solunumsal yakınmalar dispne dışında %15'in üstünde çıkmış ve sigara kullanımının bu yakınmalarda önemli payının bulunduğu anlaşılmıştır. Bu pay hem sigara kullanımına bağlı havayolu inflamasyonu hem de maruz kalınan kimyasalların etkilerini sigara kullanımının artırması şeklinde olabilmektedir.

Saç cilalarının kronik inhalasyonu kuaförlerde bronşial irritasyondan ve küçük hava yollarının obstrüksiyonundan sorumlu olabilir.¹¹⁰ Parra ve arkadaşlarının bir çalışmasında ise saç beyazlatıcılarının içindeki potasyum ve sodyum persülfat ekstrelerinin geç gelişen astmatik reaksiyona yol açtığı gösterilmiştir.¹¹¹

Çalışmamızda kuaförlerde kotinin düzeyine göre yapılan karşılaştırmada yüzde beklenen FVC, FEV1, oran, MMF değerleri kotinini 500 altında olanlarda daha yüksek bulunmuştur.

Diğer meslek gruplarıyla karşılaştırıldığında kuaförlerin beklenen % FEV1 ve MMF % değerleri marangoz ve otoboyacılardan anlamlı olarak düşük çıkmıştır. Kuaförlerin ağırlıklı kadınlardan oluşması, sigara kullanımının diğer meslek grubuna göre düşük olmasına rağmen özellikle MMF parametresinin yani küçük-orta boy havayolu obstrüksiyonu için güvenilir bir değer düşük olması literatürle uyumlu bulunmuştur. Akpınar ve arkadaşları kuaförlerde önemli derecede mesleki astım riski gözlemlemiş ve mesleki astım prevalansını %14.6 olarak bildirmişlerdir. Ayrıca allerjik rinit ve konjonktivitle mesleki astım için artmış risk gözlemişlerdir. Mesleki astım için en sık göze çarpan risk faktörleri olarak yoğunluk ve atopi tanımlanmıştır.¹¹² Leino ve arkadaşları telefon görüşmeleri ile kuaförlerde el dermatozunun %16.9, allerjik rinitin %16.9 ve astımın %4.5 oranında gözlendiğini bildirmişlerdir. Aynı grupta klinik araştırmalarda ise gözlenme sıklığını mesleki dermatozlar için %2.8, mesleki rinit için %1.7 ve mesleki astım için %0.8 olarak bildirmişlerdir. Amonyum persülfatın solunumsal hastalıkların %90'ına ve el dermatozlarının %27'sine neden olduğu saptanmış, parafenilendiamin, doğal lastik lateks ve deri irritasyonu el dermatitinin diğer nedenleri olarak ortaya konmuştur. Kuaförlerde iş ile ilişkili deri ve solunumsal semptomlar siktir ve daha önce tanı alan atopik hastalık mesleki deri veya solunumsal hastalık riskini 3 kat artırmaktadır. Mesleki hastalıktan şüphelenilmiş ve tanı konmuşsa sıklıkla spesifik bir neden (örn; amonyum persülfat) bulunabilir.¹¹³ Çalışmamızda allerji, rinit, konjonktivit ve dermatit öyküsü istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kuaförlerde marangoz ve otoboyacılardan daha fazla gözlendi. Kotinin düzeyi 500 üstünde bulunan kuaförlerde allerji, rinit, rinokonjonktivit öyküsü daha fazla iken, dermatit kotinin düzeyi 500 altı ve üstü olan her iki grupta eşit oranda gözlenmişti.

Odun tozu çok sayıda mikroorganizma (mantarlar dahil), toksinler ve kimyasal maddeleri içerir ve bunlar insan sağlığını önemli ölçüde etkileyebilir. Bu ajanların oral kavite ve boğazda irritasyona, göğüste sıkışıklık hissine, irritan dermatite, ürtiker, alveolit, pulmoner fonksiyonlarda kötüleşmeye ve FEV1'de azalmaya yol açtığı görülmüştür.¹¹⁴⁻¹¹⁸

Shamssain'in yaptığı bir çalışmada mobilya fabrikasında çalışan ve odun tozuna maruz kalan işçilerde özellikle öksürük ve nazal semptomların oranının çalışılan yıl sayısı arttıkça arttığı görülmüştür. Aynı çalışmada FVC'nin çalışılan her yıl için 26ml azaldığı saptanmıştır.¹¹⁹ Carosso ve arkadaşları tarafından odun işçileri ve maruziyeti olmayan sağlıklı kontrol grubunda yapılan bir çalışmada odun tozuna veya ağaç işlemeciliği ile ilişkili bazı bronkoreaktif maddelere maruziyetin KOAH'ı indükleyebildiği ve bazı odun tozu astımı olgularının ani gelişen allerjik reaksiyonla ilişkili görüldüğü vurgulanmıştır.¹²⁰

Odun tozuna maruziyetle uzun dönemli izlemde FVC ve FEV1'de doz-yanıt ilişkisi ile azalma olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.^{121,122,123,124} Çalışmamızda marangozlarda öksürük %26.6 (20/75), balgam %30.7 (23/75), hışıltılı solunum %18.7 (14/75), göğüste sıkışıklık %21.3 (16/75), dispne %9.3 (7/75) oranlarında gözlenmişti. Marangozlarda öksürük, balgam gibi kronik bronşit semptomları sıklığı kuaför ve otoboyacılardan daha yüksek çıkmıştı ve balgam şikayeti artışı istatistiksel açıdan anlamlıydı. Bu da odun tozu maruziyetinin KOAH ile bağlantılı olabileceğini bildiren çalışmalarla uyumluydu.

Jacobsen ve arkadaşları tarafından odun tozuna kümülatif maruziyet ve akciğer fonksiyon değişiklikleri arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla toplam 1,112 odun işçisi (927 erkek, 185 kadın) ve 235 referans işçiyi içeren (104 erkek, 185 kadın) 6 yıllık longitudinal bir çalışma yapılmıştır. Kadın referans işçileriyle kıyaslandığında kadın ağaç işçilerinde, sigara içenlerde daha çok olmak üzere yıllık FEV1 oranında akselere bir azalma bulunmuştur. Kümülatif odun tozu maruziyeti ve yıllık FEV1 azalması arasında doz-yanıt ilişkisi kadın işçiler için öne sürülmüştür.¹²⁵ Çalışmamızda öksürük, balgam, göğüste sıkışıklık hissi ve hışıltılı solunum kotinini 500 üstündeki marangoz işçilerinde daha sık gözlenirken, dispne şikayeti kotinini 500 altı (%42.9) ve üstü grupta (%57.1) benzer sıklıkta gözlenmekteydi.

Marangozların % beklenen FVC, FEV1, oran ve MMF değerleri kuaför ve otoboyacılardan yüksekti ve bu fark FEV1, MMF için istatistiksel olarak anlamlıydı. Kotinin düzeyi 500'ün altı olan marangozların % beklenen FEV1, oran ve MMF değerleri kotinin 500 üstü olanlardan yüksek bulundu. Bu sonuç da marangozlarda sigara kullanımının mesleki maruziyete ek olarak solunum fonksiyonlarını bozduğunu düşündürdü.

Osman ve arkadaşlarının mobilya endüstrisinde odun tozu maruziyetinin değerlendirilmesi amacıyla yaptığı bir çalışmada 176 işçinin (%53.7) çalışırken burun tıkanıklığı, 141'inin (%43.0) gözlerde kızarıklık, 135'inin (%41.2) gözlerde kaşıntı ve 78'inin (%23.8) burun akıntısı olduğu bildirilmiştir.¹²⁶

Çalışmamızda marangozlarda allerji, rinit, konjonktivit, dermatit, egzema öyküsü sıklığı kuaförlerden daha düşük bulunmuş ve bu durum marangozlarda KOAH'ın sık bildirilmesiyle uyumlu bulunmuştur.

Diizosiyanatlar mesleki astımın bilinen en yaygın nedeni olan yüksek reaktif monomerlerdir. Bu maddelere maruziyet ülkemizde yaygın olarak bulunan otoboyacılığı işinde siktir. Cullen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada otoboyacılarda mesleki astımla uyumlu havayolu semptomları yüksek oranda gözlenmiştir (%19.6).

Semptomlar maruziyeti yüksek olanlarda (sprey boyacılar) en sık ve büro çalışanlarında en azdı; yarım-gün çalışan boyacılar orta derecede oranlara sahiptiler. Atopi riskle ilişkilendirilmemişken sigara içimi semptomlarla ilişkili gibi görünmektedir. Hava değişimi sağlayan respiratörlerin düzenli kullanımının tam gün veya yarım gün boya yapan işçilerde daha düşük riskle ilişkili olduğu görülmüştür.¹²⁷

Uçgun ve arkadaşlarının çalışmasında anket, tipik öykü, SFT değerleri, PEF monitörizasyonu ve nonspesifik bronşial provokasyon testleri (NSBPT) ile 30 işçi (%9.6) MA tanısı almıştır. MA tanısı alan işçilerde sigara içme alışkanlıkları ve atopi diğer işçilerle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Otomobil ve mobilya boyacılarında MA'nın sık bir hastalık olduğu ve MA gelişiminde sigara içme alışkanlıkları ve atopinin önemli etkisi olduğu vurgulanmıştır.¹²⁸

Çalışmamızda otoboyacılarında öksürük %17.3 (13/75), balgam %13.3 (10/75), hışıltılı solunum %16 (12/75), göğüste sıkışıklık %12 (9/75), dispne %18.7 (14/75) olarak bulundu. Otoboyacılar da dispne kuaför ve marangozlardan belirgin olarak fazlaydı (p=0.029).

Otoboyacıların yüzde beklenen FVC, FEV1, oran ve MMF değerleri marangozların değerlerinden düşüktü. Her iki meslek grubu da ağırlıklı erkeklerden oluştuğu için bu kesitsel karşılaştırmada otoboyacıların solunum fonksiyonlarının daha ağır etkilenmesinin otoboyacıların sigara içme oranının marangozlardan yüksek olmasına, ortalama çalışma süresinin uzun olmasına, mesleki maruziyetin daha fazla olmasına bağlanabileceği düşünüldü. Solunumsal yakınmaları kotinin düzeyine göre değerlendirdiğimizde otoboyacılar da dispne dışındaki tüm yakınmalar (öksürük, balgam, göğüste sıkışıklık, hışıltılı solunum) kotinin düzeyi 500'ün üstünde bulunanlarda daha yüksekti. Dispne sigara kullanan ve kullanmayan otoboyacılar da benzer düzeylerde gözlenmişti. Otoboyacıların % beklenen FVC, FEV1, oran ve MMF değerleri kotinin düzeylerine göre farklılık göstermemekteydi. Bu da mesleki maruziyetten etkilenmenin en belirgin şekilde otoboyacılar da gözlendiğini düşündürdü. Özellikle oran ve MMF % değerleri kotinin düzeyi 500'ün altındaki otoboyacılar da daha da düşüktü.

Dino ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada izosiyanat sprej boyacıları genellikle daha fazla solunumsal ve deri problemleri bildirmişlerdir.¹²⁹ Pronk ve arkadaşları tarafından sprej boyama endüstrisinde 581 işçinin sensitizasyonu ve solunumsal semptomların prevalansı değerlendirilmiş ve respiratuar semptomların prevalansı büro çalışanları ile kıyaslandığında maruziyeti olan işçilerde daha yüksek saptanmıştır.

Spesifik IgE sensitizasyonunun prevalansı düşük (boyacılar da %4.2'ye kadar), spesifik IgG prevalansı yüksek saptanmış ve yüksek IgG değerleri maruziyetle güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir.¹³⁰

Çalışmamızda otoboyacılar da allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit, dermatit öyküsü kuaförler ve marangozlar da belirgin şekilde düşük çıkarken, egzema öyküsü en çok otoboyacılar da belirgindi. Öte yandan otoboyacılar da gözlenen allerji, rinit öyküsü kotinin düzeyi 500 altında bulunanlar da daha fazla iken egzema varlığı kotinini 500 üstü ve altındaki gruplar da benzer bulundu.

Sonuçta çalışmamızda kuaförlerin çoğunlukla kadın popülasyondan oluşmaları dikkate alınarak yorumlandığında daha çok izole küçük havayolları obstrüksiyonunu düşündüren solunum fonksiyon testleriyle, solunumsal yakınmaların ve allerji öyküsünün (allerji, rinit, rinokonjonktivit) kotinini 500 üstünde bulunan alt grupta sık gözlenmesiyle hem mesleğin hem de sigara kullanımının additif etkisinin bulunduğu bir meslek grubu olarak nitelendirildi. Marangozlar daha çok kronik bronşitle uyumlu semptomlar göstermekteydi, bu tablo kotinin düzeyi 500'ün üstünde olan marangozlar da daha belirgindi. Ancak marangozlar solunum fonksiyon testleri ortalamalarının kuaförler ve otoboyacılar da daha iyi korunmasıyla dikkati çekmişti. Marangozlar da allerji öyküsü de kuaförlerden daha düşük bulunmuştu.

Bu durum marangozlar da uzun dönemli izlemde KOAH'ın gözlenebileceğini ve bu durumun sigara kullanımıyla da artacağını düşündürdü. Otoboyacılar da dispne kuaför ve marangozlar da belirgin olarak fazlaydı. Otoboyacıların yüzde beklenen FVC, FEV1, oran ve MMF değerleri marangozların değerlerinden düşüktü. Otoboyacıların % beklenen FVC, FEV1, oran ve MMF değerleri kotinin düzeylerine göre farklılık göstermemekteydi. Bu da mesleki maruziyetten etkilenmenin en belirgin şekilde otoboyacılar da gözlendiğini düşündürdü. Özellikle oran ve MMF % değerleri kotinin düzeyi 500'ün altındaki otoboyacılar da daha da düşüktü. Otoboyacılar da allerji, rinit gibi IgE bağlı astımın öykü özelliklerinin daha düşük çıkması ancak solunum fonksiyonunun bozulmuş bulunması farklı mekanizmalarla oluşan (RADS) mesleki havayolu hastalıklarını araştırmak gerektiğini düşündürdü.

6. SONUÇLAR

Düzce kobilerinde çalışan 75 kuaför, 75 oto boyacı ve 75 marangozun epidemiyolojik parametreleri, solunumsal şikayetleri, sigara kullanım durumları ve idrar kotinin düzeyleri değerlendirildiğinde;

1) Marangozluk mesleğinde sigaradan bağımsız olarak kronik bronşit ile uyumlu bulguların artmış olduğu otoboyacılar da ise dispnenin ön planda olduğu saptandı.

2) Allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit ve dermatit en sık kuaförlerde, egzema ise oto boyacılar da saptandı.

3) Sigara kullanmayan otoboyacıların FEV1/FVC oranı ve MMFR % ortalaması kuaför ve marangozlardan daha düşüktü. Bu da mesleki maruziyetten etkilenmenin en belirgin şekilde otoboyacılar da gözlendiğini düşündürdü.

4) Çalışanların sigarayı bırakmasının yanında zararlı toz ve buhardan korunmasının anlamlı olduğu vurgulandı.

7. ÖZET

Kuaförler, Otoboyacılar ve Marangozlarda Sigara Kullanım Durumu ve Solunum Sistemi Semptomları

Giriş: Çeşitli meslek gruplarında sigara kullanımı ile mesleki astım sıklığı arasındaki bağlantı araştırılmıştır. Fırıncılarda, deniz ürünlerini işleyenlerde, deterjan üretiminde çalışanlarda, platin tuzuna maruz kalanlarda sigara kullanımı ile mesleki astım gelişimi arasında bağlantı bulunmuştur.

Yöntem: Bölgemizde (Türkiye'nin kuzeybatısında 120.000 nüfuslu bir il) çalışmakta olan 75 kuaför (68 kadın/7 erkek), 75 marangoz (4 kadın/71 erkek), 75 (tümü erkek) otoboyacının mesleki öyküleri, sigara kullanım durumları, solunumsal yakınmaları sorgulandı. Çalışanlara yaz aylarında solunum fonksiyon testleri uygulandı ve eş zamanlı olarak idrar örneklerinde kotinin düzeylerine bakıldı. Kotinin düzeyi 500 ng/ml altında bulunan 90 çalışanın solunum sistemi bulguları değerlendirildi (kuaförlerin 45.3%'ü, marangozların 45.3%'ü ve otoboyacıların 29.3%'ünün kotinin düzeyi düşüktü).

Bulgular: Öksürük (14.7%), balgam şikayeti (17.6%), hışıltılı solunum (14.7%), göğüste sıkışıklık hissi (17.6%) en sık marangozlarda gözlenirken, dispne en sık otoboyacılar (27.3%) görülmekteydi. Meslekle ilgili rinit öyküsü en sık otoboyacılar (18.2%), konjonktivit kuaförlerde (8.8%) görülmüştü. İdrar kotinin düzeyi 500 ng/ml üstünde bulunan çalışanlardan kuaförlerde ve marangozlarda öksürük yakınması 36.6% oranında gözlenmişti. Balgam en sık marangozlarda gözlenmişti (41.5%). Hışıltılı solunum en sık kuaförlerde saptanmıştı (22.0%). Göğüste sıkışıklık hissi hem kuaförler hem de marangozlarda eşit düzeyde idi (24.4%). Dispne en sık otoboyacılar (15.1%) saptanmıştı. Kuaförlerde rinit en fazla gözlenirken (19.5%), konjonktivit marangozlarda (7.3%) görülmüştü. İdrar kotinin düzeyi 500 ng/ml'nin altında bulunan çalışanların solunum fonksiyon değerleri karşılaştırıldı. Kuaför (94.1%pred), marangoz (94.7%pred) ve otoboyacıların (93.3%pred) beklenen % FVC değerleri arasında anlamlı fark yoktu. Beklenen %FEV1 değerleri açısından da kuaförler (92.5%pred), marangozlar (99.4%pred) ve otoboyacılar (94.7%pred) arasında fark bulunmadı.

FEV1/FVC oranı otoboyacılar da (83.9%pred) kuaförlerden (89.0%pred) ve marangozlardan (88.2%pred) anlamlı derecede düşüktü. Otoboyacılar da beklenen % MMF değeri (82.7%pred) kuaförlerden (89.7%pred) ve marangozlardan (106.1%pred) daha düşüktü.

Univariate analizde öksürük, balgam, hışıltılı solunum, göğüste sıkışıklık hissi ve dispne üstünde iş ve kotinin düzeylerinin anlamlı etkisi olduğu bulundu. Multivariate analizde ise iş balgam üretimi (F= 5.7, p=0.004) ve dispne (F=3.9, p=0.021) üstünde anlamlı olarak bağımsız etkili bulundu.

Sonuç: Marangozluk mesleğinde sigaradan bağımsız olarak kronik bronşit ile uyumlu bulgular artmışken, otoboyacılar da dispne ön planda idi. Sigara kullanmayanlar da rinit en sık otoboyacılar da gözlemlendi. Sigara kullanmayan otoboyacılar ın FEV1/FVC oranı ve MMFR % ortalaması kuaför ve marangozlardan düşüktü. Sonuçta çalışanlar ın sigarayı bırakmasının yanında zararlı toz ve buhardan korunmasının anlamlı olduğu vurgulandı.

Anahtar Kelimeler: Kuaförler, otoboyacılar, marangozlar, solunum sistemi bulguları, idrar kotinin düzeyi.

8. SUMMARY

Smoking Status and Respiratory Symptoms in Hairdressers, Auto Painters and Carpenters

Introduction: The relation between cigarette smoking and occupational asthma in various groups has been investigated. An association between smoking and occupational asthma was found in bakers, sea food processors, detergent workers, workers exposed to platin salts.

Methods: Occupational history, smoking status, respiratory symptoms of 75 hairdressers (68 female), 75 carpenters (71 male), 75 auto painters (all male) working in our region (a town located at the northwest part of Turkey with 120 000 inhabitants). Pulmonary function tests and urinary cotinine were measured in all cases in the summer. The respiratory symptoms of 90 workers whose cotinine levels below 500 ng/ml were evaluated (cotinine levels were low in 45.3% of hairdressers, 45.3% of carpenters and 29.3% of auto painters).

Findings: Cough (14.7%), phlegm (17.6%), wheezing (14.7%), chest tightness (17.6%) were mostly seen in carpenters whereas auto painters were presented with dyspnea (27.3%). Occupational rhinitis history was mostly observed in auto painters (18.2%) and conjunctivitis history was high in hairdressers (8.8%). Cough was high in hairdressers (36.6%) and carpenters (36.6%) whose cotinine levels were above 500 ng/ml. Phlegm was high in carpenters (41.5%). Wheezing was mostly seen in hairdressers (22.0%). Chest tightness was observed in 24.4% of hairdressers and carpenters. Dyspnea was mostly seen in auto painters (15.1%). Rhinitis was higher in hairdressers (19.5%) whereas conjunctivitis was mostly presented in carpenters (7.3%). Respiratory functions of workers whose cotinine levels below 500 ng/ml were compared. No difference was found in the percentage of the predicted forced vital capacity between hairdressers (94.1%pred), carpenters (94.7%pred) and auto painters (93.3%pred). There was no difference in the percentage of the predicted forced expiratory volume in the first second between hairdressers (92.5%pred), carpenters (99.4%pred) and auto painters (94.7%pred). The ratio of FEV1/FVC was lower in auto painters (83.9%pred) than in those of hairdressers (89.0%pred) and carpenters (88.2%pred).

The percentage of the predicted maximal midexpiratory flow rate was lower in auto painters (82.7%pred) than those in hairdressers (89.7%pred) and carpenters (106.1%pred). Cough, phlegm, wheezing, chest tightness and dyspnea were associated with occupation and cotinine levels in univariate analysis.

Occupation was found as an independent factor on phlegm ($F= 5.7$, $p=0.004$) and dyspnea ($F=3.9$, $p=0.021$) in multivariate analysis.

Conclusion: Chronic bronchitis like symptoms were higher in nonsmoker carpenters whereas dyspnea was mostly seen in nonsmoker auto painters. Rhinitis was mostly seen in auto painters among nonsmoker workers. The ratio of FEV1/FVC and mean maximal midexpiratory flow % rate were lower than those in hairdressers and carpenters. Finally it was pointed out that cessation of smoking was important as much as preventing from dust and fume in the work place.

Key words: Hairdressers, auto painters, carpenters, respiratory symptoms, urinary cotinine.

9. KAYNAKLAR

- 1) Kuschner WG, Stark P. Occupational lung disease Part 1. Identifying work-related asthma and other disorders. *Postgraduate Med* 2003 Apr;113(4):70-2, 75-8.
- 2) Meredith S, Nordman H. Occupational asthma: measures and frequency from four countries. *Thorax* 1996 Apr;51:435-40.
- 3) Mannino DM. How much asthma is occupationally related? *Occup Med.* 2000 Apr-Jun;15(2):359-68.
- 4) Blanc PD, Toren K. How much asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Med.* 1999 Dec;107(6):580-7.
- 5) Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp CE, et. al. American Thoracic Society statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 Mar 1;167(5):787-97.
- 6) Linnett PJ. Concerns for asthma at pre-placement assessment and health surveillance in platinum refining--a personal approach. *Occup Med (Lond).* 2005 Dec;55(8):595-9.
- 7) Nielsen GD, Olsen O, Larsen ST, Løvik M, Poulsen LK, Glue C, et al. IgE-mediated sensitisation, rhinitis and asthma from occupational exposures. Smoking as a model for airborne adjuvants? *Toxicology* 2005 Dec 15;216(2-3):87-105.
- 8) Sevinç C. Akut İnhalasyon Hasarı. *Türkiye Klinikleri J Thorax Dis.* 2004;2(2):119-127
- 9) Saffle JR. The 1942 fire at Boston's Coconut Grove nightclub. *Am J Surg* 1993 Dec;166(6):581-91.
- 10) Anonymous. The public health implications of the Bhopal disaster. Report to the Program development Board, American Public Health Association. Bhopal Working Group. *Am J Public Health* 1987 Feb;77(2):230-6.
- 11) Anonymous. From the Centers for Disease Control and Prevention. Rapid assessment of injuries among survivors of the terrorist attack on the World Trade Center--New York City, September 2001. *JAMA.* 2002 Feb 20;287(7):835-8.
- 12) Steven D, Shapiro MD, FCCP. Animal Models for COPD. *Chest* 2000;117(5):223-227.
- 13) Boschetto P, Quintavalle S, Miotto D, Lo Cascio N, Zeni E, Mapp CE. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and occupational exposures. *J Occup Med Toxicol.* 2006 Jun 7;1-11.

- 14) Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS; GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Apr;163(5):1256-76.
- 15) Ergün P. Hipersensitivite Pnömonileri. *Diffüz Parankimal Akciğer Hastalıkları Özel Sayısı*. 2008;10:53-59.
- 16) Demendts M, Wells AU, Anto JM, Costabel U, Hubbard R, Cullinan P, et al. Interstitial lung diseases: an epidemiological overview. *Eur Respir J Suppl* 2001 Sep;32:2-16.
- 17) Erkan M. Levent. Hipersensitivite pnömonisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiovascular Sciences J Allergy-Special Topics* 2008;1(2):15-22.
- 18) Camarena A, Juarez A, Mejia M, Estrada A, Carillo G, Falfan R, et al. Major histocompatibility complex and tumor necrosis factor-alpha polymorphisms in pigeon breeder's disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(7):1528-33.
- 19) Schaaf BM, Seitzer U, Pravica V, Aries SP, Zabel P. Tumor necrosis factor-alpha-308 promoter gene polymorphism and increased tumor necrosis factor serum bioactivity in farmer's lung patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 Feb;163(2):379-82.
- 20) Warren CP. Extrinsic allergic alveolitis: a disease commoner in non-smokers. *Thorax* 1977 Oct;32(5):567-9.
- 21) Cormier Y, Belanger J, Laviolette M: Prognostic significance of bronchoalveolar lymphocytosis in farmer's lung. *Am Rev Respir Dis* 1987 Mar;135(3):692-5.
- 22) Brummund W, Kurup VP, Resnick A, Milson TJ Jr, Fink JN. Immunologic response to *Faenia rectivirgula* (*Micropolyspora faeni*) in a dairy farm family. *J Allergy Clin Immunol* 1988 Aug;82(2):190-5.
- 23) Richerson HB, Bernstein IL, Fink JN, Hunninghake GW, Novoy HS, Reed CE, et al. Guidelines for the clinical evaluation of hypersensitivity pneumonitis. Report of the Subcommittee on Hypersensitivity Pneumonitis. *J Allergy Clin Immunol* 1989 Nov;84(5 Pt 2):839-44.
- 24) Gözü A, Uğurman F. Hipersensitivite Pnömonileri. Erdoğan Y, Samurkaş B, editörler. *Diffüz Parankimal Akciğer Hastalıkları*. 2004;75-90.
- 25) Lacasse Y, Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. *Orphanet J Rare Dis* 2006 Jul 3:1-25

- 26) Kokkarinen JI, Tukiainen HO, Terho EO. Recovery of pulmonary function in farmer's lung. A five-year follow-up study. *Am Rev Respir Dis* 1993 Apr;147(4):793-6.
- 27) Dewitte JD, Chan-Yeung M, Malo JL. Medicolegal and compensation aspects of occupational asthma. *Eur Respir J* 1994 May;7(5):969-80.
- 28) Meyer JD, Holt DL, Chen Y, Cherry NM, McDonald JC. SWORD '99: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occup Med (Lond)* 2001 May;51(3):204-8.
- 29) Chan-Yeung M, Malo JL. Aetiological agents in occupational asthma. *Eur Respir J* 1994 Feb; 7(2):346-71.
- 30) Bernstein DI. Allergic reactions to workplace allergens. *JAMA* 1997 Dec 10;278(22):1907-13.
- 31) Cartier AJ, Malo JL, Forest F, Lafrance M. Occupational asthma in snow crab process workers. *J Allergy Clin Immunol* 1984;74:261-69.
- 32) Petsonk EL. Work-related asthma and implications for the general public. *Environ Health Perspect* 2002 Aug;110(4): 569-72.
- 33) Tarlo SM, Liss GM. Occupational asthma: an approach to diagnosis and management. *CMAJ* 2003 Apr 1;168(7):867-71.
- 34) Blanc HD, Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Ind Med* 1999;107:580-87.
- 35) Toren K, Brisman J, Olin AC, Blanc PD. Asthma on the job: work-related factors in new-onset asthma and in exacerbations of pre-existing asthma. *Respir Med* 2000 Jun;94(6):529-35.
- 36) Mapp CE, Boschetto P, Maestrelli P, Fabbri LM. Occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Aug;172(3):280-305.
- 37) Ülkü B, Duygu Özol. Meslek Astım Etiyopatogenezi. *T Klin J Allergy-Asthma* 1999;1:2-12.
- 38) Gautrin D, Bernstein IL, Brooks S. Reactive airways dysfunction syndrome or irritant induced asthma. In: *Asthma in the workplace*. Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, editors. New York:Marcel Dekker; 1999:565-593.
- 39) Tarlo SM, Broder I. Irritant-induced asthma. *Chest* 1989 Aug;96(2):297-300.
- 40) Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985 Sep;88(3):376-84.

- 41) Newman Taylor AJ, Nicholson PJ, Cullinan P, Boyle C, Burge PS. Guidelines for the prevention, identification and management of occupational asthma: evidence review and recommendations. London: British Occupational Health Research Foundation; 2004
- 42) Anne E, Dixon MD, FCCP. Occupational Asthma. *Clin Pulm Med* 2007;14:315–320.
- 43) Mapp CE, Saetta M, Maestrelli P, Fabbri L. Occupational Asthma In: Mapp C, ed. *Occupational Respiratory Disorders*. *Eur Respir Mon* 1999;11:255-85.
- 44) Mapp CE, Beghe B, Balboni A, Zamorani G, Padoan M, Jovine L, et al. Association between HLA genes and susceptibility to toluene diisocyanate-induced asthma. *Clin Exp Allergy*. 2000 May;30(5):651-6.
- 45) Piirilä P, Wikman H, Luukkonen R, Kääriä K, Rosenberg C, Nordman H, et al. Glutathione S-transferase genotypes and allergic responses to diisocyanate exposure. *Pharmacogenetics*. 2001 Jul;11(5):437– 45.
- 46) Mapp CE, Fryer AA, De Marzo N, Pozzato V, Padoan M, Boschetto P, et al. Glutathione-S-transferase GSTP1 is a susceptibility gene for occupational asthma induced by isocyanates. *J Allergy Clin Immunol*. 2002 May;109(5):867–72.
- 47) Wikman H, Piirilä P, Rosenberg C, Luukkonen R, Kääriä K, Nordman H, et al. N-Acetyltransferase genotypes as modifiers of diisocyanate exposure-associated asthma risk. *Pharmacogenetics*. 2002 Apr;12(3):227–33.
- 48) Bardana EJ Jr. Occupational asthma and allergies. *J Allergy Clin Immunol* 2003 Feb;111(2 Suppl):530-9.
- 49) Brikman J, Lillienberg L, Relin L et al. Sensitisation to occupational allergens in bakers asthma and rhinitis: a case-referent study. *Int Arch Occup Environ Health* 2003;76:167-170.
- 50) Jeal H, Draper A, Harris J, Taylor AN, Cullinan P, Jones M. Modified Th2 responses at high-dose exposures to allergen: using an occupational model. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Jul 1;174(1):21–5.
- 51) Talini D, Monteverdi A, Benvenuti A, Petrozzino M, Di Pede F, Lemmi M, et al. Asthma-like symptoms, atopy and bronchial responsiveness in furniture workers. *Occup Environ Med*. 1998 Nov;55(11):786-91.
- 52) Gautrin D, Infante-Rivard C, Ghezzi H, Malo JL. Incidence and host determinants of probable occupational asthma in apprentices exposed to laboratory animals. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar;163(4):899-904.

- 53) Calverley AE, Rees D, Dowdeswell RJ, Linnett PJ, Kielkowski D. Platinum salt sensitivity in refinery workers: incidence and effects of smoking and exposure. *Occup Environ Med.* 1995 Oct;52(10):661–6.
- 54) Cullinan P, Newman Taylor AJ. Aetiology of occupational asthma. *Clin Exp Allergy.* 1997 May;27 Suppl 1:41-6.
- 55) Chan-Yeung M, Malo JL, Tarlo SM, Bernstein L, Gautrin D, Mapp C, et al. Proceedings of the first Jack Pepys Occupational Asthma Symposium. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Feb 1;167(3):450–71.
- 56) Beckett WS. The epidemiology of occupational asthma. *Eur Respir J.* 1994 Jan;7(1):161-4.
- 57) Bernstein DI. Occupational asthma. *Med Clin North Am.* 1992 Jul; 76(4):917-34.
- 58) Cartier A. Definition and diagnosis of occupational asthma. *Eur Respir J.* 1994 Jan;7(1):153-60.
- 59) Stenton SC, Hendrick DJ. Occupational asthma. *Postgrad Med J.* 1991 Mar;67(785):271-7.
- 60) Albert M, Brooks S. Advances in occupational asthma. *Clin Chest Med* 1992;13:281-302.
- 61) Meredith S, Nordman H. Occupational asthma: measures of frequency from four countries. *Thorax.* 1996 Apr;51(4):435-40.
- 62) Malo JL, Ghezzo H, L'Archevêque J, Lagier F, Perrin B, Cartier A. Is the clinical history a satisfactory means of diagnosing occupational asthma? *Am Rev Respir Dis.* 1991 Mar;143(3):528-32.
- 63) Dewitte JL, Chan-Yeung M, Malo JL. Medicolegal and compensation aspects of occupational asthma. *Eur Respir.* 1994;7:969-80.
- 64) Vandenplas O, Malo JL. Inhalation challenges with agents causing occupational asthma. *Eur Respir J.* 1997 Nov;10(11):2612-29.
- 65) Mapp CE, Corona PC, De Marzo N, Fabbri L. Persistent asthma due to isocyanates: A follow-up study of subjects with occupational asthma due to toluene diisocyanate. *Am Rev Respir Dis.* 1988 Jun;137(6):1326-9.
- 66) Vandenplas O, Delwiche JP, Jamart J, Van de Weyer R. Increase in non-specific bronchial hyperresponsiveness as an early marker of bronchial response to occupational agents during specific inhalation challenges. *Thorax* 1996 May;51(5):472-8.

- 67) Brigt P, Burge PS. Occupational lung disease. 8. The diagnosis of occupational asthma from serial measurements of lung function at and away from work. *Thorax*. 1996 Aug;51(8):857-63.
- 68) Liss GM, Tarlo SM. Peak expiratory flow rates in possible occupational asthma. *Chest* 1991 Jul;100(1):63-9.
- 69) Cote J, Kennedy S, Chan-Yeung M. Sensitivity and specificity of PC20 and peak expiratory flow rates in cedar asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1990;85:592-98.
- 70) National Asthma Education Program. Expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma. US Dept of Health and Human Services, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, August 1991.
- 71) Cartier A, Malo JL, Forest F, Lafrance M, Pineau L, St-Aubin JJ, et al. Occupational asthma in snow crab-processing workers. *J Allergy Clin Immunol*. 1984 Sep;74(3 Pt 1):261-9.
- 72) Cullen MR, Redlich CA, Beckett WS, Weltmann B, Sparer J, Jackson G, et al. Feasibility study of respiratory questionnaire and peak flow recordings in autobody shop workers exposed to isocyanate-containing spray paint: observations and limitations. *Occup Med (Lond)*. 1996 Jun;46(3):197-204.
- 73) Douglas JD, Mesharry C, Blaikie L, Morrow T, Miles S, Franklin D. Occupational asthma caused by automated salmon processing. *Lancet*. 1995 Sep;346(8977):737-40.
- 74) Meredith SK, Bugler J, Clark RL. Isocyanate exposure and occupational asthma: a case-referent study. *Occup Environ Med*. 2000 Dec;57(12):830-6.
- 75) Niezborala M, Garnier R. Allergy to complex platinum salts: A historical prospective cohort study. *Occup Environ Med*. 1996 Apr;53(4):252-7.
- 76) Ucgun I, Ozdemir N, Metintaş M, Metintaş S, Erginel S, Kolsuz M. Prevalence of occupational asthma among automobile and furniture painters in the center of Eskisehir (Turkey): the effects of atopy and smoking habits on occupational asthma. *Allergy*. 1998 Nov;53(11):1096-100.
- 77) Venables KM, Dally MB, Nunn AJ, Stevens JF, Stephens R, Farrer N, et al. Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. *BMJ* 1989 Oct 14;299(6705):939-42.
- 78) Sjaheim T, Halstensen TS, Lund MB, Bjørtuft Ø, Drabløs PA, Malterud D, et al. Airway inflammation in aluminium potroom asthma. *Occup Environ Med*. 2004 Sep;61(9):779–85.
- 79) Moscato G, Dellabianca A, Maestrelli P, Paggiaro P, Romano C, De Zotti R, et al. Features and severity of occupational asthma upon diagnosis: an Italian multicentric case review. *Allergy*. 2002 Mar;57(3):236–42.

- 80) Tremonti LP. Tokyo-Yokohama asthma. *Ann Allergy*. 1970 Dec;28(12):590-5.
- 81) Gerard JW, Heiner DC, Ko CG, Mink J, Meyers A, Dosman JA. Immunoglobulin levels in smokers and non-smokers. *Ann Allergy*. 1980 May;44(5):261-2.
- 82) Warren CPW. Extrinsic allergic alveolitis: a disease commoner in nonsmokers. *Thorax* 1977; 32:567-9
- 83) Rumold R, Jyrala M, Diaz-Sanchez D. Secondhand smoke induces allergic sensitization in mice. *J Immunol* 2001 Oct 15; 167(8):4765-70.
- 84) Zetterström O, Nordvall SL, Björkst'en B, Ahlstedt S, Stelander M. Increased IgE antibody responses in rats exposed to tobacco smoke. *J Allergy Clin Immunol*. 1985 May; 75(5):594-8.
- 85) Venables KM, Topping MD, Howe W, Luczynska CM, Hawkins R, Newman Taylor AJ. Interaction of smoking and atopy in producing specific IgE antibody against a hapten protein conjugate. *Br Med J(Clin Res Ed)*. 1985 Jan 19;290(6463):201-4.
- 86) Basu S, Srivastava P. Immunological role of neuronal receptor vanilloid receptor 1 expressed on dendritic cells. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2005 Apr 5;102(14):5120-5.
- 87) Nielsen GD. Mechanisms of activation of the sensory irritant receptor by airborne chemicals. *Crit. Rev Toxicol* 1991;21(3):183-208.
- 88) Geng Y, Savage S, Johnson LJ, Seagrave J, Sopori ML. Effects of nicotine on the immune response. I. Chronic exposure to nicotine impairs antigen receptor-mediated signal transduction in lymphocytes. *Toxicol Appl Pharmacol* 1995 Dec;135(2):268-78.
- 89) Guinet E, Yoshida K, Nouri-Shirazi M. Nicotinic environment affects the differentiation and functional maturation of monocytes derived dendritic cells (DCs). *Immunol Lett*. 2004 Aug 15;95(1):45-55.
- 90) Di Stefano A, Caramori G, Ricciardolo FL, Capelli A, Adcock IM, Donner CF. Cellular and molecular mechanisms in chronic obstructive pulmonary disease: an overview. *Clin Exp Allergy*. 2004 Aug;34(8):1156-67.
- 91) Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM. Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 May;163(6):1304-9.
- 92) Baker DB, Gann PH, Brooks SM, Gallagher J, Bernstein IL. Cross-sectional study of platinum salts sensitization among precious metals refinery workers. *Am J Ind Med*. 1990;18(6):653-64.

- 93) Merget R, Kulzer R, Kniffka A, Alt F, Breitstadt R, Bruening T. Platinum concentrations in sera of catalyst production workers are not predictive of platinum salt allergy. *Int J Hyg Environ Health*. 2002 Jul;205(5):347-51.
- 94) Osterman K, Zetterström O, Johansson SG. Coffee worker's allergy. *Allergy*. 1982 Jul;37(5):313-22.
- 95) Romano C, Sulotto F, Piolatto G, Ciacco C, Capellaro E, Falagiani P, et al. Factors related to the development of sensitization to green coffee and castor bean allergens among coffee workers. *Clin Exp Allergy*. 1995 Jul;25(7):643-50.
- 96) McSharry C, Anderson K, McKay IC, Colloff MJ, Feyerabend C, Wilson RB, et al. The IgE and IgG antibody responses to aerosols of *Nephrops norvegicus* (prawn) antigens: the association with clinical hypersensitivity and with cigarette smoking. *Clin Exp Immunol*. 1994 Sep;97(3):499-504.
- 97) De Zotti R, Larese F, Bovenzi M, Negro C, Molinari S. Allergic airway disease in Italian bakers and pastry makers. *Occup Environ Med*. 1994 Aug;51(8):548-52.
- 98) Gramer LC, Shaughnessy MA. Study of employees with anhydride-induced respiratory disease after removal from exposure. *J Occup Environ Med*. 1996 Aug;38(8):771-4.
- 99) Liss GM, Bernstein D, Genesove L, Roos JO, Lim J. Assessment of risk factors for IgE-mediated sensitization to tetrachlorophthalic anhydride. *J Allergy Clin Immunol*. 1993 Aug;92(2):237-47.
- 100) Baur X, Degens PO, Sander I. Baker's asthma: still among the most frequent occupational respiratory disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 1998 Dec;102(6 Pt 1):984-97.
- 101) Cullinan P, Cook A, Nieuwenhuijsen MJ, Sandiford C, Tee RD, Venables KM, et al. Allergen and dust exposure as determinants of work-related symptoms and sensitization in a cohort of flour-exposed workers; a case-control analysis. *Ann Occup Hyg*. 2001 Mar;45(2):97-103.
- 102) Houba R, Heederik D, Doekes G. Wheat sensitization and work-related symptoms in the baking industry are preventable. An epidemiologic study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Nov;158(5 Pt 1):1499-503.
- 103) Mapp CE, Newman Taylor AJ. Occupational asthma with latency (sensitizer-induced occupational asthma): factors predisposing to sensitization, development and persistence of symptoms. Proceedings of the first Jack Pepys Occupational Asthma Symposium. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:454-456.

- 104) Moscato G, Pignatti P, Yacoub MR, Romano C, Spezia S, Perfetti L. Occupational asthma and occupational rhinitis in hairdressers. *Chest* 2005 Nov;128(5):3590-8.
- 105) Ameille J, Larbanois A, Descatha A, Vandenplas O. Epidemiology and etiologic agents of occupational asthma. *Rev Mal Respir*. 2006 Dec;23(6):726-40.
- 106) Karlsson T, Tondel M. Hairdressers live dangerously. Daily exposure to chemicals can cause respiratory tract problems. *Lakartidningen* 2002 May;99(18):2032-4.
- 107) Moscato G, Galdi E. Asthma and hairdressers. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006 Apr;6(2):91-5.
- 108) Brisman J, Albin M, Rylander L, Mikoczy Z, Lillienberg L, Höglund AD, et al. The incidence of respiratory symptoms in female Swedish hairdressers. *Am J Ind Med* 2003 Dec;44(6):673-8.
- 109) Slater T, Bradshaw L, Fishwick D, Cheng S, Kimbell-Dunn M, Erkinjuntti Pekkanen R, et al. Occupational respiratory symptoms in New Zealand hairdressers. *Occup Med (Lond)* 2000 Nov;50(8):586-90.
- 110) Ameille J, Pages MG, Capron F, Proteau J, Rochemaure J. Respiratory pathology induced by inhalation of hair lacquer. *Rev Pneumol Clin* 1985;41(5):325-30.
- 111) Parra FM, Igea JM, Quirce S, Ferrando MC, Martin JA, Losada E. Occupational asthma in a hairdresser caused by persulphate salts. *Allergy*. 1992 Dec;47(6):656-60.
- 112) Akpınar-Elci M, Cimrin AH, Elci OC. Prevalence and risk factors of occupational asthma among hairdressers in Turkey. *J Occup Environ Med*. 2002 Jun;44(6):585-90.
- 113) Leino T, Tammilehto L, Hytönen M, Sala E, Paakkulainen H, Kanerva L. Occupational skin and respiratory diseases among hairdressers. *Scand J Work Environ Health* 1998 Oct;24(5):398-406.
- 114) Edman K, Lofstedt H, Berg P, Eriksson K, Axelsson S, Bryngelsson I, et al. Exposure assessment to α and β -pinene, δ (3)-carene and wood dust in industrial production of wood pellets. *Ann Occup Hyg*. 2003 Apr;47(3):219–26.
- 115) Alwis KU, Mandryk J, Hocking AD. Exposure to biohazards in wood dust: bacteria, fungi, endotoxins and (1-3)- β -D-glucans. *Appl Occup Environ Hyg* 1999 Sep;14(9):598–608.
- 116) Hursthouse A, Allen F, Rowley L, Smith F. A Pilot Study of Personnel Exposure to Respirable and Inhalable Dust During the Sanding and Sawing of Medium Density Fibreboard (MDF) and Soft Wood. *Int J Environ Health Res* 2004;14(4):323–6.

- 117) Priha E, Pennanen S, Rantio T, Uitti J, Liesivuori J. Exposure to and acute effects of medium-density fiber board dust. *J Occup Environ Hyg.* 2004 Nov;1(11):738–44.
- 118) Schlünssen V, Schaumburg I, Taudorf E, Mikkelsen AB, Sigsgaard T. Respiratory symptoms and lung function among Danish woodworkers. *J Occup Environ Med.* 2002 Jan;44(1): 82–98.
- 119) Shamssain MH.. Pulmonary function and symptoms in workers exposed to wood dust. *Thorax.* 1992 Feb;47(2):84-7.
- 120) Carosso A, Ruffino C, Bugiani M. Respiratory diseases in wood workers. *Br J Ind Med* 1987 Jan;44(1):53-6.
- 121) Noertjojo HK, Dimich-Ward H, Peelen S, Dittrick M, Kennedy SM, Chan-Yeung M. Western red cedar dust exposure and lung function: a dose-response relationship. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Oct;154(4 Pt 1):968–73.
- 122) Lin FJ, Dimich-Ward H, Chan-Yeung M. Longitudinal decline in lung function in patients with occupational asthma due to western red cedar. *Occup Environ Med.* 1996 Nov;53(11):753–6.
- 123) Mandryk J, Alwais KU, Hocking AD. Work-related symptoms and dose-response relationships for personal exposures and pulmonary function among woodworkers. *Am J Ind Med.* 1999 May;35(5):481–90.
- 124) Holness DL, Sass-Kortsak AM, Pilger CW, Nethercott JR. Respiratory function and exposure-effect relationships in wood dust-exposed and control workers. *J Occup Med.* 1985 Jul;27(7):501–6.
- 125) Jacobsen G, Schlünssen V, Schaumburg I, Taudorf E, Sigsgaard T. Longitudinal lung function decline and wood dust exposure in the furniture industry. *Eur Respir J.* 2008 Feb;31(2):334-42.
- 126) Osman E, Pala K. Occupational exposure to wood dust and health effects on the respiratory system in a minor industrial estate in Bursa,Turkey. *Int J Occup Med Environ Health.* 2009;22(1):43-50.
- 127) Cullen MR, Redlich CA, Beckett WS, Weltmann B, Sparer J, Jackson G, et al. Feasibility study of respiratory questionnaire and peak flow recordings in autobody shop workers exposed to isocyanate-containing spray paint: observations and limitations. *Occup Med (Lond).* 1996 Jun;46(3):197-204.

- 128) Uçgun I, Özdemir N, Metintaş M, Metintaş S, Erginel S, Kolsuz M. Prevalence of occupational asthma among automobile and furniture painters in the center of Eskisehir (Turkey): the effects of atopy and smoking habits on occupational asthma. *Allergy*. 1998 Nov;53(11):1096-100.
- 129) Pisaniello DL, Muriale L. The use of isocyanate paints in auto refinishing-a survey of isocyanate exposures and related work practices in South Australia. *Ann Occup Hyg* 1989;33(4):563-72.
- 130) Pronk A, Preller L, Raulf-Heimsoth M, Jonkers IC, Lammers JW, Wouters IM, et al. Respiratory symptoms, sensitization, and exposure response relationships in spray painters exposed to isocyanates. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 Dec 1;176(11):1090-7.

10. RESİMLEMELER LİSTESİ

10.1 Tablolar	Sayfa No
Tablo-1 Akciğer Hastalıklarına Neden Olabilecek Mesleki Kimyasallar	4
Tablo-2 Mesleki Akciğer Hastalıkları	4
Tablo-3 İnhale Edilen Toksik Ajanların Solunum Sisteminde Zararlı Etkileri	6
Tablo-4 İnhalasyon Ateşine Yol Açan Bazı Ajanlar	7
Tablo-5 Mesleki Astımı İndükleyen Yüksek Moleküler Ağırlıklı Ajanlar	16
Tablo-6 Mesleki Astımı İndükleyen Düşük Moleküler Ağırlıklı Ajanlar	17
Tablo-7 Meslek gruplarının yaş, cinsiyet, iş süresi ve sigara kullanım durumu	26
Tablo-8 Meslek gruplarının eski iş, geçirilmiş hastalık, havalandırma ve maske kullanım durumu	27
Tablo-9 Meslek gruplarının solunumsal şikayetlerinin durumu	31
Tablo-10 Grupların sigara kullanım durumu	32
Tablo-11 Grupların sigara kullanımlarına göre idrar kotinin düzeyleri ve solunum fonksiyon test değerleri	34
Tablo-12 İdrar kotinin düzeylerine göre solunum fonksiyon test değerleri	35
Tablo-13 Meslek gruplarının kotinin düzeylerine göre solunum semptomları	36
Tablo-14 Meslek gruplarının kotinin düzeylerine göre FVC (%), FEV1 (%), FEV1/FVC ve MMFR (%) değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo-15 Meslek gruplarının kotinin düzeylerine göre allerji, rinit, konjonktivit, rinokonjonktivit, dermatit ve egzema öyküsü	40

10.2 Şekiller

Sayfa No

Şekil-1 Öksürük semptom sıklığı	28
Şekil-2 Balgam semptom sıklığı	28
Şekil-3 Hışıltılı solunum semptom sıklığı	29
Şekil-4 Göğüste sıkışıklık semptom sıklığı	29
Şekil-5 Dispne semptom sıklığı	30
Şekil-6 Hemoptizi semptom sıklığı	30
Şekil-7 Grupların sigara kullanım durumu	33

11. ÖZGEÇMİŞ

11.11.1981 yılında Antalya’da doğdum. Antalya Barbaros İlkokulu’ndan mezun olduktan sonra, orta ve lise eğitimimi Antalya Metin Nuran Çakallıklı Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 1999 yılında İstanbul Tıp Fakültesi’nde üniversite eğitimime başladım ve 13.07.2005 tarihinde mezun oldum. 2005 Eylül dönemi Tıpta Uzmanlık Sınavında Düzce Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Bölümü’nü kazandım. 16.11.2005 tarihinden itibaren Düzce Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.

12. EKLER

SOLUNUM SİSTEMİ ANKETİ

A) KİMLİK BİLGİLERİ

İsim:

Cins:

Yaş:

Çalıştığı Kuruluş:

Anketin Uygulandığı Tarih:

D) MESLEK ÖYKÜSÜ:

Endüstri veya Kuruluş Yeri	Başlama Tarihi	Bitiş Tarihi	İş Özelliği

	EVET	HAYIR	YIL SAYISI
A-Tozlu bir işte çalıştınız mı?			
1. Madende?			
2. Taş Ocağında?			
3. Dökümhanede?			
4. Çömlekçilikte?			
5. Pamuk, keten, kenevir fabrikasında?			
6. Asbestle?			
7. Tuğla fabrikasında?			
8. Kum püskürtme işleminde?			
9. Cam, seramik veya cila işinde?			
10. Diğer tozlu işlerde?			
B-Kimyasallarla çalıştınız mı?			
1. Çözücüler?			
2. Asitler?			
3. Kurşun?			
4. Plastikler?			
5. Toluene diizosiyanat?			

II) ÖNCEKİ HASTALIKLAR

A- Aşağıdaki sorunlardan herhangi birini veya fazlasını yaşadınız mı?	EVET	HAYIR
1. Astım		
2. Amfizem		
3. Kronik Bronşit		
4. Pnömoni		
5. Tüberküloz		
6. Plörezi		
7. Kalp Hastalığı		
B- Göğüs veya akciğerinizle ilgili herhangi bir ameliyat geçirdiniz mi? Cevabınız evetse adını ve gerekçesini yazınız.		
C- Göğüs filmleri En sonuncusu (tarih) Anormal mi?		
D- PPD En sonuncusu (tarih) Sonuç?		

III) SEMPTOMLAR

A- ÖKSÜRÜK	EVET	HAYIR
1. Sabah öksürüğünüz var mı?		
2. Günün diğer zamanlarında veya gece öksürür müsünüz?		
3. Yılın 3 ayı çoğu gün öksürür müsünüz?		
4. Bu türden öksürüğünüz ne kadar zamandır var? 2 yıldan az 2-5 yıldır 5 yıl ve üstü		
5. Haftanın belirli herhangi bir gününde daha fazla öksürüyor musunuz? Cevabınız evetse hangi günde?		
6. Yılın belirli herhangi bir mevsiminde öksürüyor musunuz? Cevabınız evetse hangi günde?		
B- BALGAM		
1. Sabahları balgam çıkarır mısınız?		
2. Günün diğer zamanlarında veya gece balgam çıkarır mısınız?		
3. Yılın 3 ayı çoğu günlerde balgam çıkarır mısınız?		
4. Kaç yıldır balgam çıkarma şikayetiniz var? 2 yıldan az 2-5 yıl arası 5 yıl veya daha fazla		
C- HIŞILTILI SOLUNUM		
1. Hiç hişiltılı solunumunuz oldu mu?		
2. Nefes darlığı ile birlikte hişiltılı solunumunuz oldu mu?		
3. Hiç göğsünüzde sıkışıklık hisettiniz mi?		
4. Hişiltılı solunum ilk kez hangi yaşta oldu?		
5. Hişiltılı solunum hangi sıklıkla görülüyor? Günlük Gecelik Haftanın birkaç günü Ayın birkaç günü Yılda az sayıda		

D-NEFES DARLIĞI	EVET	HAYIR
1. Düz yolda yürürken nefes darlığınız oluyor mu?		
2. Merdiven çıkarken nefes darlığınız oluyor mu?		
3. Duraklamadan kaç kat merdiven çıkabilirsiniz? 1-2 kat 2-3 kat 3'den fazla		
E- HEMOPTİZİ		
1. Hiç öksürükle birlikte kan geldi mi? Cevabınız evetse en son ne zaman?		

IV) SİGARA KULLANIMI

	EVET	HAYIR
A- Sigara Kullanımı (Halen)		
1. Düzenli sigara kullanıyor musunuz?		
2. Sigara kullanmaya başladığınızda kaç yaşındaydınız?		
3. Kaç yıldır düzenli sigara kullanıyorsunuz?		
4. Halen günde kaç adet sigara içiyorsunuz?		
B- Önceki sigara kullanım öyküsü		
1. Daha önce düzenli sigara kullandınız mı?		
2. Düzenli sigara kullanmaya başladığınızda kaç yaşındaydınız?		
3. Kaç yıl düzenli sigara kullandınız?		
4. Sigarayı ne zaman bıraktınız?		
5. Günde kaç sigara içerdiniz?		

V) EK YORUMLAR

A- Hayvan Maruziyeti var mı?

Hayvan türü?

B- Çiftçilikle uğraşılıyor musunuz?

Çiftçilik türü nedir (findık, pamuk)?

C- Diğer maruziyetler varsa nelerdir?

D- İş yerinde maske kullanılıyor musunuz?

E- İş yerinde havalandırma mevcut mu?

VI) ALLERJİ ÖYKÜSÜ

A- Allerji/Atopi öyküsü var mı?

1. Allerjik rinit?
2. Allerjik konjunktivit?
3. Allerjik rinokonjunktivit?
4. Atopik dermatit?
5. Egzema?

B- Daha önce immunoterapi görmüş mü?

VII) SFT: FVC ml, %
 FEV1 ml, %
 FEV1/FVC %
 FEF25-75 ml, %

VIII) İDRAR KOTİNİN DÜZEYİ

