

A foglalkozási asztma története Magyarországon

Dr. Endre László, Vasútegészségügyi központ, Budapest

A foglalkozási asztma történetének „őskora”

A foglalkozás-egészségüggyel foglalkozó szakemberek *Bernardino Ramazzini*t tekintik szakterületük „ősatyjának” az 1713-ban megjelent *De Morbis Artificum* című műve alapján, melyben gabonapor által kiváltott légúti megbetegedést írt le. Az első, munkahelyi hatás következtében kialakult asztma esetét pedig amerikai szerzők közölték 1911-ben. Az ő betegük egy fényképész volt, akinek feltehetőleg platina sók okozhatták az asztmáját¹.

A foglalkozási asztmára a továbbiakban az angol névből – occupational asthma – származó rövidítést (OA) használjuk. 1923-ban jelent meg további két olyan közlemény, amely foglalkozási eredetű asztmáról számol be. Mindkettőben nagy valószínűség szerint allergiás alapon jöhetett létre az OA. Az egyikben ricinus növény, a másikban selyem lehetett a kiváltó allergén^{2,3}.

Mi a foglalkozási asztma?

Ahhoz, hogy egyáltalán tárgyalni lehessen az OA-t, először azt kell meghatároznunk, hogy mit értünk asztma betegség alatt? Ez nem könnyű feladat. Megegyezhetünk abban, hogy az asztma krónikus betegség, amely a hörgők idült gyulladásával és hiperreaktivitásával jár együtt, klinikailag rohamokban jelentkező, megnyúlt kilégzéssel járó nehézlégzés jellemzi, amelyet tünetmentes időszakok szakíthatnak meg. Az OA-nak több formája van, de mindegyikre alapvetően jellemző, hogy a munkavégzéssel függ össze.

A foglalkozási asztma első felismert esetei Magyarországon

Hazánkban a Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinikáján dolgozó *Nagy Lajos és munkatársai* foglalkoztak legintenzívebben a betegség kutatásával. Első közleményük erről a témáról 1978-ban, az Orvosi Hetilapban jelent meg⁴.

Az általuk ismertetett beteg egy 25 éves festő-mázoló volt, aki három éve dolgozott Vilupál parkettalakkal, ami késői típusú asztmás rohámot váltott ki nála. A nehézlégzést 10 perces Vilupal terheléssel provokálni tudták. Ezt dinátrium-kromoglikát előkezelés nem védte ki, de előzetes szteroid adással jelentősen mérsékelni lehetett a légúti áramlási ellenállás fokozódását.

Ezt követően *Galambos és Gombosi* a kozmetikai iparban észlelhető OA-t ismertette 1980-ban⁵, majd 1981-ben *Falus és Herjavec* az Országos Pulmonológiai Intézetből a Pneumologia Hungaricában írt egy fogtechnikus OA-járól⁶. Itt butylacetát volt a kiváltó tényező, melynek oki szerepét inhalációs provokációval is igazolni tudták. A beteget munkahelyen belüli áthelyezéssel távol tudták tartani a provokáló anyagtól, és ennek köszönhetően tünetmentessé vált. Mindkét beteg esetében az expozíciót követően azonnali típusú nehézlégzés alakult ki.

Ugyancsak a Pneumologia Hungaricában jelent meg 1981-ben *Zsiray és munkatársai* közleménye, melyben két pék OA-járól számoltak be⁷. Egyikük már kilenc éve dolgozott a pékségben és egy éve lettek asztmás tünetei, a másikat húszéves pékségbeli munkaviszony után kellett rokkanttá nyilvánítani. Talán nem véletlen, hogy ezt követően állapota feltűnően javult, sőt a cikk megírása előtti egy évben már teljesen tünetmentes volt. Az első beteg esetében kettős, a másodikban csak korai típusú reakció volt észlelhető. Az OA kórisméjét mindkettőjük esetében specifikus légúti provokációval lehetett igazolni.

Orosz és munkatársai 1983-ban már nyolc, különböző tényezők által kiváltott OA-ban szenvedő betegük esetét ismertették⁸. Kettőnél a liszt volt a provokáló tényező, a másik hat esetben különböző egyéb anyagok (festék hígító, parkettalakk hígító, forrasztásnál keletkező gáz,

viszkarin, Na-lauril-szarkozinát, *Bacillus subtilis*) váltották ki a tüneteket. Betegeik közül háromnak csupán izolált késői típusú asztmás reakciója volt, egynek kettős, míg négynek típusos korai.

1983-ban jelent meg *Orosz és munkatársai* azon közleménye is, melyben hazánkban elsőként számoltak be egy egészségügyi dolgozó kapcsán hexachlorophen által kiváltott OA-ról⁹. A hexachlorophenel végzett prick bőrpróba negatív lett, de a specifikus légúti provokáció igazolta ennek oki szerepét. A korai típusú hörgőreakciót dinátrium-kromoglikát előzetes adásával ki tudták védeni, azonban a néhány órával később kialakuló hörgőgörcsre ennek nem volt hatása.

Ugyanez a munkacsoport ismertette hazánkban elsőként a forrasztó gyanta (kolofonium) által kiváltott OA eseteit is¹⁰. Egyik betegük egy olyan 50 éves hölgy volt, aki már 32 éve dolgozott elektroműszerészként és nyolc éve jelentek meg főként éjszakai asztmás tünetei. A szokványos légúti allergénekkal elvégzett prick bőrpróbája negatív volt. A másik beteg egy 37 éves férfi volt, akinek már az első expozíció után súlyos nehézlégzése alakult ki (ő a prick bőrpróba szerint poliallergiás volt). Meg kell említeni, hogy a gyantafüst által kiváltott asztmát *Fawcett és munkatársai* már 1976-ban leírták, és felvetették annak lehetőségét, hogy ez a kis molekulású anyag feltehetően hapténként viselkedik¹¹.

Hazánkban az első három foglalkozási izocyanat asztma esetet 1984-ben az Orvosi Hetilapban közölték *Orosz és munkatársai*¹². E tekintetben legveszélyeztetettebbek a poliuretánhab gyártásnál, a műanyag- és gumiiparban, valamint a festékszóróval dolgozók. A három beteg egyike egy műanyagipari vállalatnál dolgozott négy éve fröccsöntőként és fél éve kezdődtek nehézlégzéses panaszai, a másik beteg két éve dolgozott poliuretánnal és egy éve voltak asztmás tünetei, a harmadik pedig izocyanat tartalmú festéket vitt fel festékszóró pisztollyal két éve, és azóta voltak asztmás panaszai. Mindhárom betegnél specifikus hörgő provokációval igazolták a kórismét.

1983–84 különösen termékeny időszak volt a Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinikájának OA-val foglalkozó munkacsoportja számára, mert ebben az évben ismertették nyolc, liszt okozta OA-ban szenvedő betegük rész-

letes kivizsgálásának eredményeit is¹³. Valamennyiüknek pozitív lett a liszt kivonattal végzett prick bőrpróbája és a légúti provokáció is kóros eredményt adott. Viszont az azonnali és a kevert forma mellett izolált késői típusú reakció is előfordult, ami arra utal, hogy fontos a provokációt követő 24 órás légzésfunkciós megfigyelés.

1984-ben jelent meg az első olyan közlemény hazánkban – *Orosz és munkatársai* tollából – melyben egy olyan férfi beteg esetét ismertetik, aki kekszgyárban dolgozott és ott egyszerre két anyagra, papainra és lisztre lett túlérzékeny. Mindkét anyag kóros szerepét bizonyítani tudták specifikus légúti provokációval¹⁴.

Nagy és munkatársai 1985-ben tíz, kis molekulású anyag által kiváltott OA-ban szenvedő betegük kivizsgálásának eredményeit ismertették¹⁵. A specifikus provokációt követően ötüknél nem csak asztmás, hanem náthás és allergiás kötőhártya-gyulladásos tünetek is igazolódtak. Három esetben (hexachlorophen por, gyantafüst és toluene-diizocyanat gáz belégzése után) fordult elő izolált azonnali hörgőreakció, öt esetben (három diizocyanat-, egy gyantafüst- és egy formalingőz-expozíció után) késői, két betegnél pedig (izocyanat, illetve gyantafüst provokációt követően) kettős hörgő reakciót találtak.

Azt a tényt, hogy az 1980-as években intenzíven foglalkoztak Magyarországon is az OA-val, mi sem bizonyítja jobban, mint az az adat, hogy csupán egyetlen intézménybe (a Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinikájára) egyetlen év alatt (1983-ban) 46 beteget küldtek OA gyanúja miatt. A 46 beteg közül 44 valóban asztmás volt és közülük húsznál légúti provokációval is bizonyítani lehetett az OA fennállását. A húsz közül 12 egyéb (környezeti) allergénre is túlérzékeny volt. Az OA-t kiváltó anyagok közül a liszt (hét esetben) és az izocyanat (öt esetben) volt a két leggyakoribb, de gyantafüsttől is hárman betegedtek meg. Az e vizsgálatokról beszámoló közlemény is 1985-ben jelent meg¹⁶.

1986-ban *Orosz és munkatársai* 12 olyan, OA-ban szenvedő betegről számoltak be¹⁷, akiket módjukban állt a kórisme felállítása és a provokáló munkahelyről történő elmozdításuk után legalább egy évig nyomon követni. Hét esetben fehérje természetű anyag, öt esetben kis molekulású kémiai anyag volt a kiváltó tényező. A kórisme megállapításakor valamennyiüknek

aspecifikus hörgő hiperreaktivitása volt. Kilenc esetben ez nem változott a követési idő egy éve alatt, hármukon viszont nőtt a tolerancia. E három esetben csökkent, illetve megszűnt a specifikus hörgi túlérzékenység is (esetükben toluén-diisocyanat, illetve kolofonium volt a kiváltó ágens).

A nagy molekulású anyagok által kiváltott OA klasszikus példája a kisállatgondozók asztmája. Ennek ellenére ilyen betegről csak 1986-ban jelent meg az első hazai beszámoló¹⁸. Az eset ismertetése nagyon tanulságos. Egy olyan 24 éves nőbetegéről számoltak be, aki négy éve dolgozott kutatóintézetben kisállatokkal, két éve kezdődtek allergiás panaszai náthával, szemviszketéssel, de csak fél éve voltak asztmás tünetei is. A prick bőrpróbája negatív volt, de az állatházban történt 90 perces expozíció után mind korai, mind késői hörgőgörcs kialakult. Ketotifen adagolással valamennyi allergiás tünetét mérsékelni tudták, de végleges megoldásnak a munkahelyről történő kiemlést tartják.

A ketotifen esetleges védő szerepét nem csupán egy, hanem 12 OA-ban szenvedő betegnél vizsgálták. Hat betegnél kis, másik hatnál nagy molekulású anyag volt a kiváltó tényező. A kéthetes ketotifen előkezelés csupán két esetben volt teljesen hatástalan (ők izocyanat által kiváltott OA-ban szenvedtek), két betegnél nagyon jelentős védőhatása volt (pl. a papain által kiváltott OA-ban szenvedő betegnél mind a korai, mind a késő hörgőreakciót kivédte), míg másik ötnél jelentősnek minősítették a védőhatást¹⁹.

1990-ben a dinátrium-kromoglikát esetleges védő szerepét vizsgálták OA-ban szenvedő betegeknél, de úgy tapasztalták, hogy az nem éri el az inhalatív kortikoszteroidok hatásfokát²⁰.

Hazai kórélettani vizsgálatok

1987-ben az Orvosi Hetilapban ismertették a két első hazai formaldehid-asztma esetet²¹. Az egyik beteg (egy 49 éves nő) hat éve dolgozott vasöntőben és egy éve voltak asztmás panaszai, a másik egy 41 éves egészségügyi dolgozó volt, aki 10 éve volt kitéve formalin hatásnak, de csak fél éve volt nehézlégzése, viszont az allergiás náthája már két éve észlelhető volt. Mindkettőjükön vizsgálták a formaldehid oki szerepét, és elsőként mutatták ki, hogy a formaldehid hízósejt aktiváció révén váltja ki az asztmát.

Egy másik közleményben egy formaldehid-allergián alapuló OA-ban szenvedő egészségügyi dolgozó vizsgálata kapcsán azt sikerült igazolniuk, hogy az izoláltan késői típusú asztmatikus reakció kapcsán eozinofil sejt aktiváció is létrejön²². Ugyanez a munkacsoport részben saját kutatásai, részben szakirodalmi adatok alapján 1995-ben összefoglalta az OA kórélettani hátterét²³.

1988-ban az Orvosképzésben, majd 1996-ban a Háziorvos Továbbképző Szemlében és a Medicina Thoracalisban Orosz mindenki számára összefoglalta a legfontosabb tudnivalókat a foglalkozási asztmáról^{24,25}.

A foglalkozási asztma megjelenése a munkaegészségtannal foglalkozó hazai tankönyvekben

Természetesen nem csupán a tudományos szakfolyóiratokban jelentek meg cikkek az OA-ról, hanem a munkaegészségtannal foglalkozó tankönyvek is ismertették azt. Igaz, az 1970-ben megjelent Munkaegészségtan tankönyv még nem említi²⁶, viszont az 1981-ben megjelentben *Mándi* már másfél oldalon keresztül foglalkozott vele²⁷, a 2000-ben kiadott Munkaegészségtan tankönyvben pedig már csaknem 5 oldalon tárgyalja²⁸, külön ismertetve a leggyakoribb nagy és kis molekulású kiváltó tényezőket is (ezek gyakorlatilag azonosak az Orvosi Hetilapban, a foglalkozási nátháról írott közleményben felsoroltakkal²⁹).

A legutóbbi időben *Nagy Imre* a Munkahigiénés és Foglalkozás-egészségügyi Főosztály vezetője írt egy megrázó erejű – a jelenlegi helyzetet egyáltalán nem szépítő – vezércikket a Foglalkozás-egészségügy 2013. évi 4. számába³⁰, melyben a foglalkozási megbetegedések területén a hazai helyzet súlyos anomáliáira utal: arra, hogy a munkáltatók és munkavállalók szempontjából a munkavédelem marginális jelentőségűvé vált. A statisztikai adatok elemzése alapján megállapítja, hogy „a legtöbb foglalkozási megbetegedés a feldolgozóiparban, valamint az egészségügyi és szociális ellátás területén fordult elő”.

Az egészségügy tehát veszélyes szakma... ■

Irodalom

1. Karasek SR, Karasek M. A case of hypersensitivity to potassium chloroplatinite. *Rep Ill State Commission Occ Dis* 1911. p97.
2. Bernton HS. On occupational sensitisation to the castor bean. *Am J Med Sci* 1923; 165: 196-202.
3. Clarke JA, Meyer GP. A case of hypersensitivity to silk. *JAMA* 1923; 80: 11-12.
4. Nagy L, Orosz M, Hordós A, Magyar P, Vastag E. Foglalkozási asthma bronchiale esete. *Orv Hetil* 1978; 119: 161-162.
5. Galambos É, Gombosi K. Foglalkozási asztma a kozmetikai iparban. *Pneumol Hung* 1980; 33: 416-417.
6. Falus F, Herjavec I. Fogtechnikus foglalkozási asztmája. *Pneumol Hung* 1981; 34: 503-504.
7. Zsiray M, Magyar P, Nagy L, Zolnay E. Pécek foglalkozási asthma bronchiáléja. *Pneumol Hung* 1981; 34: 92-94.
8. Orosz M, Galambos É, Zsiray M, Nagy L. A foglalkozási asthma bronchiale etiopatogenezise. *Magyar Belorv Arch* 1983; 36: 208-213.
9. Orosz M, Nagy L, Galambos É. Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok hexachlorophen okozta foglalkozási tüdőasztmában. *Orv Hetil* 1983; 124: 2793-2795.
10. Orosz M, Nagy L, Falus F. Forrasztók foglalkozási eredetű gyantafüst asztmája. *Orv Hetil* 1984; 125: 1395-1397.
11. Fawcett IW, Newman-Taylor AJ, Pepys J. Asthma due to inhaled chemical agent-fumes from „multicore” soldering flux and colophony resin. *Clin Allergy* 1976; 6: 577-579.
12. Orosz M, Nagy L, Galambos É. Foglalkozási izocyanat asztma. *Orv Hetil* 1984; 125: 1931-1934.
13. Nagy L, Orosz M. Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok liszt asthmában. *Orv Hetil* 1984; 125: 2607-2609.
14. Orosz M, Nagy L, Deák Zs, Galambos É. Kettős etiológiájú foglalkozási tüdőasztma. *Pneumol Hung* 1984; 37: 229-234.
15. Nagy L, Orosz M, Galambos É, Falus F. Patogenetikai vizsgálatok kis molekulású kémiai anyagok okozta foglalkozási tüdőasztmában. *Magyar Belorv Arch* 1985, 38: 129-134.
16. Orosz M, és mtsai. Allergo-immunológiai vizsgálatok foglalkozási tüdőasztmában. *Pneumol Hung* 1985; 38: 379-383.
17. Orosz M, Nagy L, Galambos É. Hörgi hyperreaktivitás foglalkozási tüdőasztmában – longitudinális vizsgálat. *Orv Hetil* 1986; 127: 819-821.
18. Orosz M, Nagy L, Galambos É. Laboratóriumi kísérlettel kapcsolatos foglalkozási allergia. *Orv Hetil* 1986; 127: 1395-1397.
19. Nagy L, Orosz M. Farmakológiai vizsgálatok ketotifen-nel foglalkozási tüdőasztmában. *Pneumol Hung* 1986, 39: 569-672.
20. Orosz M, Nagy L. Dinátrium cromoglykat (Intal) hatása foglalkozási allergének által indukált hörgőgörcsben. *Med Thor* 1990; 43: 327-330.
21. Orosz M, Nagy L, Galambos É. Foglalkozási formaldehid asthma. *Orv Hetil* 1987; 128: 1523-1525.
22. Nagy L, Terék K, Szentpály O, Orosz M: Eozinofil aktiváció kis molekulású kémiai anyag indukálta hörgi asztmában (Esettanulmány). *Med Thor* 1995; 48: 263-267.
23. Orosz M, Nagy L, Bártfai Z. Gyulladásos sejtek és mediátorok foglalkozási tüdőasztmában. *Med Thor* 1995; 48: 59-64.
24. Orosz M. Foglalkozási asztma. *Háziorvos Továbbképző Szemle* 1996; 1: 148-150.
25. Orosz M. A foglalkozási tüdőasztma diagnosztikája. *Med Thor* 1996; 49: 275-284.
26. Bánsági József, Pálkás Lajos. Munkaegészségtan. Medicina Könyvkiadó, Budapest 1970.
27. Mándi A. Foglalkozási asthma. In: Timár Miklós: Munkaegészségtan, üzemegészségtan. Medicina Könyvkiadó, Budapest 1981.
28. Mándi A, Tátrai E. Foglalkozási asthma. In: Ungváry György: Munkaegészségtan. Medicina Könyvkiadó, Budapest 2000.
29. Endre L. A foglalkozási nátha. *Orv Hetil* 2010, 151: 941-945.
30. Nagy I. Foglalkozási megbetegedések alakulása Magyarországon. *Foglalkozás-egészségügy* 2013; 17(4): 134-138.