

Arbeidsmiljøeffekter på luftveiene

Kliniske og immunologiske studier av yrkesrelatert astma i aluminiumindustrien (hallastma)

Konklusjoner:

Arbeid i elektrolysehall kan forårsake astma (hallastma) og ikke bare en forbigående irritasjonstilstand i luftveiene.

Hos operatører (ikke-røykere) med hallastma påvises de samme betennelsesforandringer og endringer i celledannelse som tidligere er beskrevet i luftveisslimhinnen ved annen astma (tradisjonell astma og annen yrkesrelatert astma). Følgelig skal hallastma følge de samme retningslinjer for medikamentell behandling som annen astma.

Betennelsesforandringene i luftveiene hos omplasserte operatører skilte seg ikke fra de som fortsatt ble eksponert i hallen. Dette indikerer at når hallastma først er etablert så er sykdommen kronisk og medfører permanente sykelige forandringer i luftveiene. Betennelsesforandringen går ikke tilbake selv om eksponeringen fjernes.

De sykdomsfremkallende mekanismer bak hallastma er ulike for røykere og ikke-røykere, da sammensetning av celler i luftveisslimhinnen er forskjellig. Røyking synes å påvirke de underliggende sykdomsfremkallende mekanismene bak hallastma ved å hemme tilstrømningen av betennesceller til luftveiene, spesielt CD4 T-lymfocytene og regulatoriske T-celler. Tilstrømning av eosinofile granulocytter i blod var også hemmet. Selv om betennelsesreaksjonen er noe dempet hos røykere er dette nødvendigvis ikke en gunstig situasjon. Røykere utvikler like alvorlig astma som ikke-røykere og resultatene kan ikke tolkes som at røyking beskytter mot utvikling av hallastma.

Eksposering i elektrolysehall medfører forandringer i luftveiene også hos operatører uten luftveissymptomer. Påvisning av lett fortykket basalmembran og økt antall eosinofile granulocytter sammenlignet med ikke-eksponerte kontroller tyder på at det er en viss økt immunologisk aktivitet med remodulering i luftveisslimhinnen. Disse forandringene er imidlertid så beskjedne at de ikke gir symptomer eller påvirker lungefunksjonen og vil heller ikke føre til utvikling av astmasykdommen.

Måling av NO konsentrasjon i utåndingsluft og antall eosinofile granulocytter i blod har for lav sensitivitet og spesifisitet til å kunne brukes som screeningmetoder for tidlig påvisning av hallastma.

Artikler:

1. Sjøheim T, Halstensen TS, Lund MB, Bjørtuft Ø, Drabløs PA, Malterud D, Kongerud. "Airway inflammation in aluminium potroom asthma." *Occup Environ Med* 2004 **61**: 779-785.
2. Sjøheim T, Kongerud J, Bjørtuft Ø, Drabløs PA, Malterud D, Halstensen TS. "Reduced bronchial CD4⁺ T cell density in smokers with occupational asthma" *Eur Respir J* 2006; 28(6):1138-1144.
3. Sjøheim T, Kongerud J, Søyseth V. "Blood eosinophils in workers with aluminum potroom asthma are increased to higher levels in non-smokers than in smokers" *American Journal of Industrial Medicine* 2007; 50:443-448
4. Sjøheim T, Bjørtuft Ø, Drabløs PA, Kongerud J, Halstensen TS. "Increased bronchial density of CD25⁺FoxP3⁺ regulatory T-cells in nonsmokers with occupational asthma" Submitted

21. april 2008
Tone Sjøheim