



آستم ناشی از شغل

دکتر عباس پوستی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

آستم شغلی یکی از شایعترین بیماریهای ریوی در کشورهای صنعتی است. آمار بیماری در این کشورها بین ۲۶-۵۲٪ در نوسان است. در سرتاسر جهان حدود ۵-۱۰٪ مردم گرفتار آستم هستند که البته نسبت آستم شغلی در این آمار بخوبی روشن نشده است ولی از نظر درمانی می‌توان حدس زد که بهترین درمان آنست که فرد مبتلا را از محیط آلوده‌ای که او را دچار بیماری کرده است جدا ساخت و در حقیقت علت بیماری را رفع کرد و در این رابطه تغییر شغل و نتایج اقتصادی آن قابل ملاحظه است.

حدود ۲۵۰ ماده پیدا کرده‌اند که می‌توانند آستم شغلی ایجاد کنند. ایزوسیاناتها که در بسیاری از مراکز صنعتی مورد استعمال دارند بیشترین مسئولیت را در این مورد بعهده دارند زیرا این مواد در کارخانجات اتومبیل سازی، هواپیماسازی و قطار، در تولید کفها و اسفنج‌های قابل انعطاف و محکم و قسمت‌های بدنه و روکش نهائی آنها بکار می‌رود. شیوع آستم ناشی از ایزوسیانات در کارگرانی که در معرض این ماده شیمیائی قرار می‌گیرند حدود ۱۰٪ است. (۲)

تقسیم بندی

در این رابطه دو نوع آستم می‌شناسند. ۱- آستم شغلی ۲- آستم ناشی از تهاجم کار. آستم شغلی بتوسط محدودیت جریان هوای تنفسی، افزایش جواب برنشی و یا هر دو مشخص می‌شود ولی نوع دوم آستم که مربوط به تهاجم کاری است بدین ترتیب است که شخص قبلاً مبتلی به آستم بوده و یا در جریان مبتلا به آن توسط محرکها یا تحریکهای فیزیکی در محل کار، آستم وی تشدید یافته باشد. آستم شغلی ممکن است در یک فرد با سابقه قبلی آستم نیز توسعه یابد و یا اینکه بعد از در معرض قرار گرفتن ماده مسئول در محل کار گسترش پیدا کند.

با در نظر گرفتن یک دوره نهائی دو نوع آستم حرفه‌ای می‌توان در نظر گرفت. یکی آستم شغلی با یک دوره نهائی که شایعترین نوع آنست. این نوع آستم بعد از یک دوره پنهانی که از چند هفته تا چند سال طول می‌کشد توسعه می‌یابد و شامل تمام موارد آستم ایمونولوژیک می‌باشد. گرچه مکانیسم ایمونولوژیک هنوز برای برخی مواد مشخص نشده است. نوع دوم آستم که بدون دوره نهائی عارض می‌شود بدنبال در معرض

قرار گرفتن فرد در غلظت‌های بالای گازهای محرک، دودها و یا مواد شیمیائی در یک یا چند موقعیت پیش می‌آید.

❶ شایع‌ترین ناهشی از ایزوسیانات در کارگرانی که در معرض این ماده شیمیائی قرار می‌گیرند حدود ده درصد است ❷

مواد مسئول آستم شغلی

موادی که باعث آستم شغلی با دوره نهانی می‌گردند شامل طیف گسترده‌ای از مواد شیمیائی، طبیعی و صناعی هستند که در یک محدوده وسیع و مختلفی از مواد و پدیده‌های صنعتی قرار گرفته‌اند که شایعترین آنها در جدول (۱) آمده است. این مواد را به زیر گروه‌های دیگری تقسیم کرده‌اند مانند موادی که وابسته به ایمونوگلوبولین E (IgE) بوده و یا آنهایی که به این ماده وابستگی ندارند. آستم تولید شده توسط هر یک از این مواد از نظر بالینی تفاوت‌هایی را نشان می‌دهد. نوع واکنش حاصله از تست‌های استنشاقی و اختصاصات افرادی که در معرض خطر قرار دارند در جدول (۲) بیان شده است. کلرین و آمونیاک شایعترین موادی هستند که می‌توانند موجب آستم شغلی بدون دوره نهانی گردند. (۱)

آستم شغلی با دوره نهانی

افزایش جواب برنش که توسط مواد فارماکولوژیک (متاکولین یا هیستامین) تولید

می‌شود یک منظره مشخص از آستم شغلی است. این افزایش جواب ممکن است با گذشت زمان در معرض قرار گرفتن با آن ماده کاهش یابد و با در معرض قرار گرفتن مجدد به ماده حساس کننده و یا بعد از تست‌های مورد بحث اختصاصی افزایش یابد. تست‌های مورد اعتراض استنشاقی اختصاصی ممکن است موجب بروز واکنش‌های جدا شده سریع، تأخیری، دو مرحله‌ای یا مداوم شوند. یک واکنش آسماتیک سریع جدا شده در عرض چند دقیقه پس از استنشاق ماده مورد بحث شروع شده و در مدت ۲۰ دقیقه حداکثر شدت می‌رسد و بالاخره پس از ۶۰-۹۰ دقیقه خاتمه می‌یابد. یک واکنش آسماتیک تأخیری جدا شده پس از ۴-۶ ساعت در معرض قرار گرفتن ماده مورد بحث شروع شده و ۸-۱۰ ساعت بعد حداکثر شدت می‌رسد و پس از ۲۴-۴۸ ساعت تمام می‌شود. یک رآکسیون دو مرحله‌ای یک واکنش سریع است که بخودی خود برگشت نموده و به دنبال یک واکنش تأخیری پدید آید. یک واکنش آسماتیک مداوم دارای یک حالت تسکینی موقت بین مراحل سریع و تأخیری نمی‌باشد. رآکسیون‌های غیر معمول آنست که ۲ ساعت پس از رقابت کردن شروع شده و چند ساعت نیز طول بکشد. علی‌العموم مواد وابسته به IgE باعث واکنش‌های سریع جدا شده یا رآکسیون‌های دو مرحله‌ای می‌شوند و مواد غیر وابسته به IgE موجب واکنش‌های آسماتیک غیر معمولی یا دو مرحله‌ای یا جدا شده تأخیری می‌گردند. نمونه‌های مختلف رآکسیون‌ها بخوبی



قابل فهم نیستند ولی ممکن است مربوط به پروتکل‌های قابل بحث مورد مصرف در تست‌های استنشاقی یا مربوط به اختلافات در مکانیسم‌های ایمنولوژیک آستم باشند. بیشتر ترکیبات با وزن ملکولی بالا (بیش از ۵۰۰ دالتون) باعث آستمی می‌شوند که از راه تولید آنتی‌بادی IgE اختصاصی است. برخی ترکیبات با وزن مولکولی پایین (کمتر از ۵۰۰ دالتون) مثل آنیدریدهای اسید و املاح پلاتینوم شبیه یک هاپتن عمل کرده و

کارگران در معرض خطر	ماده
نانوا - آسیابان	۱- مواد با وزن ملکولی بالا: غلات
افرادی که با حیوان سروکار دارند	آلرژنهای مربوط به حیوان
مصرف کنندگان پاک‌کننده‌ها که کارگران کارخانجات داروسازی - نانوا	آنزیم‌ها
کارگران کارخانجات داروسازی، بافندگان قالی	صمغ‌ها
شغل‌های بهداشتی	لاستیک
دست اندر کاران غذاهای دریایی	غذاهای دریایی
در کارگران کارخانجات داروسازی (۲۸-۴۴٪)	مواد دارویی (ایبیکائونا - پسیلیوم)
نقاشانی که با سپری کار می‌کنند، نصاب عایق‌ها، درست کنندگان مواد پلاستیک، کاترچو	۲- مواد با وزن ملکولی پائین: ایزوسیاناتها
کارگران جنگل، نجارها، کابینت سازها	گردوغبارچوب
مصرف کنندگان پلاستیک، رزین‌ها، اپوکسی	انیدریدها
افرادی که با لاک شیشه‌ای و لاک سروکار دارند، سربازها	آمین‌ها
سرایدارها، نظافت چی‌ها	کلرامین T
کارگران بافندگی	مواد رنگی
آرایشگرها	پرسولفات
افرادی که در بیمارستان کار می‌کنند	فرم آلدئید - گلو تار آلدئید
افرادی که با چسب سروکار دارند	آکریلات
کارگران کارخانجات داروسازی، حرف پزشکی و بهداشتی	برخی داروها
سربازها - کارگران پالایشگاهها	فلزات (وانادیوم - پلاتینوم - کوبالت)

جدول (۱) - موادی که به‌وفور موجب آستم شغلی با دوره نهانی می‌شوند و کارگران در معرض خطر



موجب آنتی‌بادیهای IgE بتوسط مخلوط با یک پروتئین بدن میشوند. واکنش‌های اختصاصی بین آنتی‌ژن و IgE آبشار وقایعی را باعث میشوند که آنها را مسئول فعال شدن سلولهای التهابی می‌دانند. میانجی‌های التهابی جدید تشکیل شده آزاد می‌شوند و پدیده التهاب را بوجود می‌آورند. برای بسیاری از ترکیبات با وزن ملکولی پائین مثل ایزوسیاناتها، آنتی‌بادیهای IgE اختصاصی را پیدا نکرده‌اند یا اینکه تنها در یک نسبت کوچکی در بیماران یافت شده‌است. وقتی این آنتی‌بادیها موجود باشند نشان دهنده اینست که در معرض آن ماده قرار گرفته‌اند و نه اینکه علت بیماری باشند. نقش لنفوسیت‌های T در پاتوژنز آستم و آستم شغلی تحت مطالعه دقیق قرار گرفته‌اند، لنفوسیت‌های T ممکن است مستقیماً درگیر پدیده التهاب باشند تا اینکه از راه القاء و توقف سنتز IgE عمل کنند. برای حمایت از این شواهد می‌توان به افزایش از لنفوسیت‌های محیطی در هنگامی اشاره کرد که بتوسط موادی مانند کوبالت، نیکل یا ایزوسیانات در بیماران مبتلا تحریک شده باشند.

تغییرات پاتولوژیک راه تنفسی شبیه بیماری‌هایی است که به اشکال دیگر آستم دچار شده باشند. ضخامت دیواره راه تنفسی افزایش پیدا می‌کند زیرا سلولهای التهابی در آنجا جمع می‌شوند (بیشتر ائوزینوفیلها). بعلاوه ورم، هیپرتروفی عضله صاف، فیبروز زیر طبقه اپی‌تلیال و انسداد لوله راه تنفسی بتوسط اکزودا یا ترشحات مخاطی نیز وجود دارد، چنین

تغییراتی را در ریتین بیماری که از آستم ناشی از ایزوسیانات مرده بود و همچنین در بیوپسی برنش بیمار مبتلا به آستم حرفه‌ای پیدا کردند. بعلاوه در لایه‌های مخاطی و زیر مخاطی یک افزایش در ائوزینوفیل‌های فعال شده و لنفوسیت‌های T دیده شده است در صورتیکه افزایش ماست سل‌ها را در اپی‌تلیوم یافته‌اند. امروزه مدل‌های حیوانی جهت فهم مکانیسم‌های پاتوژنیک و ایمونولوژیک آستم شغلی توسعه یافته‌است.

مواد دارویی

برخی فرآورده‌های دارویی پروتئینی هستند مثل ایپکاکوانا که مشتق از ریشه‌های سفالیس‌ایپکاکواناست و یا پولی‌ساکاریدها مثل پسیلیوم. آستم شغلی ناشی از پسیلیوم بطور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است و منظره بالینی آستم مربوط به پسیلیوم در موارد متعددی به ثبت رسیده‌است. علاوه بر آستم، بسیاری از بیماران از علائم چشمی و بینی نیز شکایت دارند. آنتی‌بادیهای اختصاصی IgE را نسبت به پسیلیوم در این بیماران پیدا کرده‌اند. شیوع حساسیت در میان کارگران داروسازی حدود ۲۸-۴۴٪ است. در حالیکه شیوع آستم شغلی تایید شده بتوسط تست مورد بحث ۴٪ است. در بین پرستارانی که به مدت طولانی کار می‌کنند شیوع تست جلدی مثبت کمتر از ۵٪ بوده ولی آستم حرفه‌ای بتوسط تست قابل بحث ۴٪ است.



مکانیسم ایمنولوژیک در کار نیست.

اپیدمیولوژی

هنوز از نظر شیوع آستم شغلی بین مردم مطالعات جدی بعمل نیامده است. بسیاری از تحقیقات روی کارگران با شغل های پر خطر معطوف گشته است. در معرض ماده مسئول قرار گرفتن فرد یکی از مشخصات بسیار مهمی است که می تواند آستم حرفه ای را توسعه بخشد. در این نوع آستم با دوره نهفته، شیوع بیماری با افزایش در معرض قرار گرفتن به آن ماده بستگی دارد. در بیماران با سابقه آلرژی و حساسیت، صرف نظر از اینکه معتاد به سیگار باشند یا خیر مهمترین عامل مشخص توجه به موادی است که از راه مکانیسم وابسته به IgE ایجاد آستم می نمایند. تدخین سیگار خیلی مهمتر از سابقه آلرژی در مهیا کردن مردم جهت حساسیت به املاح پلاتینوم می باشد. نقش دود و سیگار برای سایر مواد هنوز بخوبی شناخته نشده است. زمینه آلرژی و مصرف سیگار امتیاز مهمی برای موادی که از راه مکانیسم های غیر وابسته به IgE ایجاد آستم می نمایند بحساب نمی آید (۲).

مدت در معرض قرار گرفتن به ماده ایجاد کننده آستم مهم نیست. حدود ۴۰٪ بیماران مبتلا به آستم شغلی در عرض ۲ سال در معرض قرار گرفتن ماده مسئول دارای علائم بیماری می شوند ولی در ۲۰٪ بیماران بعد از ۱۰ سال در معرض قرار گرفتن علائم بالینی آستم حرفه ای آنها توسعه می یابد.

در حالیکه مقداری از فرآورده های دارویی از راه مکانیسم وابسته به IgE باعث آستم شغلی می شوند مثل پسیلیوم و عصاره های پانکراس و غددی ولی هنوز مواد دیگری در این مورد مسئول آستم حرفه ای هستند که شامل چندین آنتی بیوتیک مثل پنی سیلین ها، آموکسی سیلین، آمپی سیلین، پنی سیلامین، سفالوسپورین ها، فنیل گلیسین اسید هیدروکلراید و اسپیرامایسین می باشد. بسیاری از این موارد بتوسط تست های اختصاصی مورد بحث ثابت شده است. تعدادی از داروهای غیر آنتی بیوتیک نیز می توانند موجب آستم شغلی گردند مثل تیلوژین تارترات، آلفامتیل دویا، آمپرولیوم هیدروکلراید و مورفین (۳).

تغییرات پاتولوژیک راه تنفسی در آستم شغلی شبیه بیماریانی است که به اشکال دیگر آستم دچار شده باشند

آستم شغلی بدون دوره نهانی

مکانیسم آستم حاصل از مواد محرک هنوز بخوبی شناخته نشده است. با این وجود تغییرات مرضی در مجرای تنفسی بیماران دچار آستم ناشی از مواد محرک شبیه بیماران مبتلا به آستم شغلی با دوره تأخیری است (۲). مطالعات جدید پیشنهاد می کند بین آنها اختلاف چندی وجود دارد. فیبروز قابل توجه دیواره برنشی در بعضی بیماران یافت شده است و تعدادی لنفوسیت های T در سایر بیماران گزارش شده است و بدین ترتیب معلوم می شود که



علائم آستم می‌تواند در کارگرانیکه مدت زیادی در معرض مواد حساس کننده قرار نگرفته باشند اتفاق افتد. افزایش جواب برنشی همراه با التهاب مزمن راه هوایی می‌باشد. یک مرتبه پدیده التهابی در راه هوایی ممکن است خودبخود برای همیشه شروع شود.

طول مدت علائم بیماری قبل از دور کردن

شیوع آستم ناشی از مواد محرک و اختصاصات این بیماران هنوز بخوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. در معرض ماده مسئول قرار گرفتن احتمالاً اهمیت بیشتری از اختصاصات فردی دارد

نتایج طولانی مدت

بیشتر بیماران دچار آستم با دوران نهفته حتی

آستم بدون دوره نهانی	آستم با دوره نهانی		اختصاصات
	غیر وابسته به IgE	وابسته به IgE	
در عرض چند ساعت تست انجام نمی‌گیرد	کوتاهتر	طولانی	۱- بالینی ■ فاصله بین شروع و در معرض بودن و علائم ■ نمونه واکنش آسماتیک روی تست استنشاقی
	تأخیری - غیر معمولی	بلافاصله، دو تائی	۲- اپیدمیولوژیک شیوع در افراد در معرض ماده آمادگی میزبان
ناشناخته	بیش از ۵٪	کمتر از ۵٪	۳- بیماریزائی تغییر ائوزینوفیل‌ها
ناشناخته	ناشناخته	آلرژی - مصرف سیگار	تغییر لنفوسیت‌ها
ناشناخته	++	++	فیبروز زیراپی تلیال
++	++	++	ضخیم شدن قاعده غشاء سلولی
++	+	+	نفلس اپی تلیوم
++	++	++	
++	+	+	

جدول (۲) - آستم شغلی

بیمار از ماده مسئول، یک فاکتور برای اعلام پیش آگهی بیماری است. بدون اینکه ماده مزبور مورد توجه قرار گیرد. هر چه زودتر دور کردن بیمار از معرض ماده محرک موجب افزایش شباهت بیماری بحالت سلامت اولیه را دارد. در معرض

بعد از چندین سال هم که از معرض ماده مسئول بیماری دور شوند هنوز بحالت سلامت اولیه باز نمی‌گردند و در حقیقت این بیماران برای همیشه معلول و بیمار خواهند بود. افزایش جواب برنشی مداوم و پایدار به مواد فارماکولوژیک با یا بدون



آنجاثیکه در معرض قرار گرفتن قبلی به چنین موادی ممکن است باعث آستم دائمی گردد. یک سابقه شغلی باید این احتمال را تأیید کند که بیمار در گذشته یا حال در معرض مواد مشکوک قرار گرفته است یا خیر. لیست‌های چاپ شده و یافته‌های کامپیوتری که محل و مواد مسئول این بیماری را تأیید کند وجود دارد. کیفیت دفعات و شدت در معرض قرار گرفتن آشکار و تعداد دفعات احتمالی در معرض قرار گرفتن در حداکثر غلظت پتانسیل مواد بایستی مورد ارزیابی قرار گیرد. یافته‌های مربوط به مواد شیمیائی در محل کار و بهداشت صنعتی و مدارک مربوط به سلامت کارمندان به این امر کمک می‌کند. یک قدم کوتاه جهت دیدن محل کار ممکن است پزشک را به فهم موقعیت بهترکاری کمک کند. چنین ملاقاتی بهترین کاری است که بتوسط افراد خبره در بهداشت حرفه‌ای انجام می‌گیرد.

یک سابقه بهبودی علائم در طول آخر هفته و تعطیلات و بدتر شدن حال بیمار در موقع برگشت به کار، آستم حرفه‌ای را پیشنهاد می‌کند ولی تأیید نمی‌کند. چشم‌ها و بینی همراه با خارش و آب ریزش و عطسه اغلب با علائم ریوی توام است. تشخیص آستم شغلی بایستی بتوسط روشهای قابل رؤیت تأیید گردد. این روش‌ها بایستی بتوسط متخصصین حرفه‌ای، آلرژی یا ریه با تجربه در آستم حرفه‌ای انجام و ارزیابی شود.

برای مواد وابسته به IgE یک تست جلدی و یا برای آنتی‌بادیهای اختصاصی یک تست خون

قرارگرفتن مداوم کارگران آلوده به ماده محرک همراه با بدتر شدن آستم آنها می‌گردد. بنابراین تشخیص بموقع بیماری و تسریع در اجتناب بیمار از معرض قرار گرفتن ماده مسئول از اساس درمان بیماران مبتلا به آستم حرفه‌ای است.

تشخیص بیماری

تشخیص آستم شغلی بایستی هم شامل تشخیص آستم و هم برقراری یک رابطه بین آستم و کار بیمار باشد. تشخیص آستم روی یک سابقه سازگاری و حضور محدودیت جریان هوای متغیر و یا عدم محدودیت جریان هوا و وجود افزایش جواب برنشی ناشی از مواد فارماکولوژیک بنا نهاده شده است. تعداد معیارهای لازم جهت برقراری رابطه کارکردن بسته به پیشنهادی است که در آن تشخیص انجام شده است. احتیاجات باید صریح و دقیق باشد. اگر تشخیص به پیشنهاد طبی نیاز دارد، رابطه برای کارکردن بایستی بطور مشاهده‌ای قابل نمایش دادن باشد.

تشخیص در موارد بالینی

برای تمام بیماران آسماتیک که شروع بیماری آنها جدید بوده و در افراد بالغ اتفاق افتاده است بایستی به یک علت شغلی فکر کرد. در شخصی که در محل کارش در معرض یک ماده شناخته شده مواد آستم شغلی قرار گرفته است بایستی به بیماری وی مشکوک شد. از



می‌تواند انجام شود بشرط آنکه آلرژنهای مناسب در دسترس باشد، حساسیت جواب برنشی فارماکولوژیک همراه با ۸۰٪ احتمالی یک رآکسیون آسماتیک فوری است. چنانچه شخصی با یک آلرژن شخصی در آزمایشگاه درگیر باشد، متأسفانه آلرژنهای شغلی غیر استاندارد در حال حاضر در تجارت موجود می‌باشند. اندازه‌گیری افزایش جواب برنشی به مواد فارماکولوژیک یک قدم مهم در تشخیص بیماری است. عدم حضور افزایش جواب برنشی در یک شخص بعد از ۲ هفته شرایط کاری حقیقتاً تشخیص آستم شغلی را رد می‌کند. اگر جواب برنشی بتوسط تستی که آن آستم را تأیید کند بلافاصله ظاهر شد مربوط به آستم شغلی است. راه دیگر اندازه‌گیری جریان هوای بازدمی در محیط کار و خارج از محیط کار می‌باشد که مورد انتقاد قرار گرفته است. تست‌های مورد بحث در صورتی می‌تواند نتایج منفی کاذب تولید کنند که اگر ماده مورد مصرف غلط بوده و یا شخص در یک دوره زمانی از محیط کار دور شود و جواب برنشی او بحالت طبیعی برگشت نماید.

وقتی آستم شغلی مشکوک باشد مراجعه سریع به مراکز درمانی از کارهای اساسی است. تشخیص مربوط به نوع کار لازم است بیماران به سر کار خود بازگشته و مورد آزمایش قرار گیرند که آیا در موقع استراحت علائم بیماری کاهش یافته و یا جواب برنشی به مواد فارماکولوژیک و هم جواب اختصاصی به ماده علتی ممکن است ناپدید شده باشد و

حداکثر جواب هوای بازدمی نیز مورد توجه قرار گیرد.

یک سابقه از اجتماع موقتی بین علائم آستم و در معرض قرار گرفتن محیط کار جهت حساس شدن به یک ماده برای تشخیص آستم حرفه‌ای اختصاصی نیست زیرا آستم بیماری شایعی است ولی آستم حرفه‌ای که بعلت در معرض قرار گرفتن یک ماده تولید شود بطور اتفاقی رخ می‌دهد. تشخیص آستم حرفه‌ای بطور قابل ملاحظه‌ای یک مسئله اجتماعی است و با دخالت‌های اقتصادی برای یک کارگر یا افراد خانواده‌اش، برای کارمندان و یا آژانس‌های حکومتی مطرح می‌باشد. اغلب تشخیص آستم با آمفیژم، برنشیت مزمن و آلوتولیت با هم اشتباه می‌شود. خطر آستم شغلی مربوط به محل کار و در بین کارگران کارخانجات صنعتی یا تجارت مواد کشاورزی ۲ برابر سایر جاها است (۱).

کنترل آستم شغلی

درمان ایده‌آل برای بیماران مبتلا به آستم شغلی با یک دوره تأخیری حذف و دور کردن ماده مسئول بیماری است که بیمار در معرض آن بوده است. یک کارگر را ممکن است به محل دیگری که فاقد ماده مسئول آستم است انتقال داد. بیشتر افراد مبتلا به آستم حرفه‌ای را ممکن است زمینه کاری آنها را عوض کرد و یا کاهش در معرض قرار گرفتن ماده مسئول، بهبود تهویه

نتیجه

در سالهای اخیر دانش مربوط به آستم حرفه‌ای بطور قابل ملاحظه‌ای وسعت پیدا کرده است. تشخیص سببی مواد مسئول بطور خیلی زیادی شناسائی شده است. متدهای تشخیص بهبود یافته و فهم پاتوژنی بیماری بالاتر رفته و تاریخچه طبیعی بیماری بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است. گرچه برخی بیماریهای شغلی مثل آسبتوزیس (بیماری ریوی، ناشی از استنشاق ذرات پنبه نسوز) و سیلیکوزیس (بیماری ریوی مربوط به استنشاق ذرات کوارتز) با گذشت زمان ریشه کن شده است زیرا وسایل پیشگیری پیشرفت کرده است. بنظر نمی‌رسد که آستم حرفه‌ای برای همیشه از بین برود زیرا بطور ثابت مواد شیمیائی جدید در محل کارگران وجود دارد. پیشرفت در تشخیص بیماری، جدا کردن بیماران و پیگیری و نظارت بر روش‌های تشخیص و کنترل موادی که در معرض و تماس بیماران قرار می‌گیرد مواردی هستند که برای تحقیق و جلوگیری در دهه بعد می‌تواند مورد توجه قرار گیرد.

منابع:

1. Blanc P. Occupational asthma in a national disability survey. Chest 1987 92: 613 - 614
2. Chan - Yeuung M and Malo JL . Occupational asthma. New Engl J Med 1995 333: 107 - 112
3. Chan - Yeuug M and Malo JL .Aetiological agents in occupational asthma , Europ Respir J 1994 7: 346 - 371

محل کار و تهیه یک دستگاه تنفس مصنوعی ممکن است اجازه دهد به شغل خود برگردد. معمولاً این احتمال وجود ندارد زیرا افراد مبتلا به این بیماری حتی با کمترین غلظت آن ماده تمایل به نشان دادن واکنش دارند. یا اگر کارمندی در محل کار دچار این بیماری شود یا آستمی دارد که در محل کارش تشدید می‌شود کارفرما بایستی تلاش خود را بطرف یک محل کار معقول معطوف سازد و پزشکان این بیماران را بایستی تحت نظر قرار دهند و اگر بیماری دو مرتبه به شغل خود باز گردد تحت نظر دقیق پزشکی بوده و به محض بروز اولین علامت آستم شغلی از آن محل دور گردد. و بیمار ممکن است که به درمان دارویی ادامه داده و از نظراستفاده از جریان هوا محدودیت داشته باشد یا افزایش جواب برنش فارماکولوژیک ماهها و سالها ادامه داشته باشد. بهبودی و ارزیابی بیمار مبتلا به آستم شغلی وقتی تشخیص آستم حرفه‌ای برای بیماری داده شده بایستی وی را به یک مرکز درمانی مجهز معرفی کرد تا برای بهبودی و ناتوانی وی اقدامات لازم بعمل آید و پتانسیل خرابی موقت و یا دائم آسیبهای وارده و ناتوانی این بیماران که توسط انجمن‌های تخصصی مربوط به چاپ رسیده مورد ارزیابی واقع شود. بعلاوه اندازه‌گیری عملکرد ریوی نیز توصیه شده است که شامل درجه افزایش جواب فارماکولوژیک برنشی، قابلیت برگشت هوای تنفسی، حداقل مقدار و نوع داروی مورد نیاز برای نگهداری و کنترل آستم و اثر آن در کیفیت زندگی بیمار است