

- tonsillectomy appropriate for young children? Laryngoscope 1992; 102(3): 277-80.
8. Broadman LM, Patel RI, Feldman BA, Sellman GL, Milmo G, Camilon F. The effects of peritonsillar infiltration on the reduction of intraoperative blood loss and post-tonsillectomy pain in children. Laryngoscope 1989; 99: 578-81.
9. Goldsher M, Podoshin L, Fradis M, Malatskey S, Gerstel R, Vaida S et al. Effects of peritonsillar infiltration on post-tonsillectomy pain. Annals of Rhinology and Laryngology 1996; 105: 868-70.

Summary

Paediatric tonsillectomy as a day surgery procedure; a reliable and cost-effective alternative to surgery in hospital

Lars Fredelius, Ann Ödlund Olin, Christina Grenroth, Görel Axelsson, Claes Hemlin

Läkartidningen 1999; 96: 194-7

In the spring of 1996, tonsillectomy, traditionally regarded as a procedure requiring hospitalisation, began to be performed at the recently started day surgery unit at Danderyd Hospital. The article consists in a report of results obtained with a series comprising just over 200 children who were the first to undergo adenotonsillectomy in day surgery, and followed up, for instance, by questionnaire. There were no cases of complications requiring hospitalisation during the first postoperative day. The parents were fairly satisfied with the care provided, though 25 per cent of them said that in the event of a new operation being necessary they would prefer that it be performed as an in-patient procedure.

Correspondence: Dr Lars Fredelius, ENT Department, Danderyds sjukhus, SE-182 88 Danderyd, Sweden.

Katt hemma kan ge nästäppa på jobbet

En kvinna söker för uttalad rinit som påtagligt uppkommer på arbetsplatsen. Det visar sig också att hon är pricktestpositiv mot katt, men hon har inga besvär mot katterna hemma. Vilken är den egentliga orsaken till hennes besvär? I denna fallbeskrivning diskuteras allergens respektive irriterans betydelse för symtom i de övre luftvägarna.

Miljömedicinska luftvägsproblem är ibland svåra att närmare utreda. Men genom att använda även enkla medicinska mätinstrument på patienten i den besvärsframkallande miljön, kan miljöfaktorernas betydelse beskrivas och orsakerna i bästa fall spåras.

I denna fallbeskrivning vill vi berätta om hur en miljömedicinsk utredning kan utföras samt diskutera betydelsen av exponering för allergener och irriteranter bakom den arbetsmiljörelaterade symptomatologin.

Patienten är en 30-årig gift kontorist med två barn i skolåldern. Hon rökte cirka 15 cigaretter/dag från 1978 till januari 1995. I bostaden finns två katter och en kanin. I småbarnsåldern hade hon lätta böjveckseksem som förvärrades i samband med intag av jordgubbar, tomater och choklad. Hon hade också pseudokrupp vid några tillfällen. Annars har hon varit väsentligen frisk.

Våren 1995 hade patienten en långdragen lufttröskatarr med obstruktivt inslag och hon utreddes på vårdcentral. S-Phadiatop var negativ och S-IgE 70 kE/l.

Hon ordinerades inhalationssteroider och bronkdilaterare, vilka hon seponerade själv efter någon månad. Hon mådde sedan bra till första arbetsdagen efter sommarsemestern, då hon inom någon timme på arbetsplatsen fick nästäppa och lätt tjockhets- och täthetskänsla i svalget respektive bröstet. Nästäppan kvarstod så länge som patienten vistades i sin arbetsmiljö. Vid ärenden utanför arbetslokalen försvann nästäppan och återkom när hon kom in igen. Ibland fick hon nysattacker med klar rinnsnuva. Inga

symtom förekom på kvällar, veckoslut eller under ledighet.

Medicinska undersökningar

På grund av den arbetsmiljörelaterade besvärsbilden remitterades hon till yrkes- och miljömedicinsk enhet. Vid undersökningen hade patienten lätt rodnad och svullen nässlemhinna. Övrigt status var normalt. Bronk-PEF (peak expiratory flow)-mätning visade 530 l/min (förväntat 433 l/min). Spirogram var normalt: FEV₁ 3,39 l (förväntat 3,27 l), FVC 3,97 l (förväntat 3,75 l) och FEV₁/FVC-kvot 88 procent (förväntat 87 procent). RAST (radioaktivt allergibindningsprov) var positivt för katt och nötter, men negativt för kvalster. Latextest gjordes ej. S-Phadiatop var positiv och total-IgE 120 kE/l. Under en arbetsvecka med omgivande veckoslut utförde patienten näs- och bronk-PEF-mätning sex gånger per dygn. Näs-PEF visade hög variabilitet med kraftig flödesminskning under arbetsdagarna (Figur 1).

Patientens nasala histaminreaktivitet undersöktes också. Före histaminprovokation utfördes näsinspektion, sym-

Författare

MARIANNE JOHANSSON

specialistläkare, verksamhetschef vid Primärvården Norrtälje Norra, Norrtälje

MATS ÅHMAN

överläkare

ANDERS LUNDIN

yrkeshygieniker, bägge yrkesmedicinska enheten, Samhällsmedicin, Karolinska sjukhuset, Stockholm; samtliga vid tiden för undersökningen vid Centrum för yrkes- och miljömedicin, Samhällsmedicin Syd, Huddinge sjukhus

MATS HOLMSTRÖM

docent, överläkare vid öron-, näs- och halskliniken

HANS FORMGREN

docent, vid tiden för undersökningen överläkare vid lung- och allergikliniken; bägge Huddinge sjukhus.

tomskattning med så kallad Borgskala [1] och akustisk rinometri. Därefter applicerades 0,14 ml histamindihydroklorid (2 mg/ml) bilateralt på nedersta näsmusslan. Denna mängd har visats framkalla nässlemhinnesvullnad hos hyperreaktiva, men ej hos individer utan nasal hyperreaktivitet [2]. Ovan nämnda undersökningar utfördes också fem respektive tio minuter efter provokationen. Vid nasal histaminprovokation visade akustisk rinometri snabb obstruktiv reaktion samtidigt med subjektiva symtom i form av uttalad nästäppa och klåda i näsa och svalg. Efter tio minuter var nässtatus förbättrat, och symtomen hade minskat.

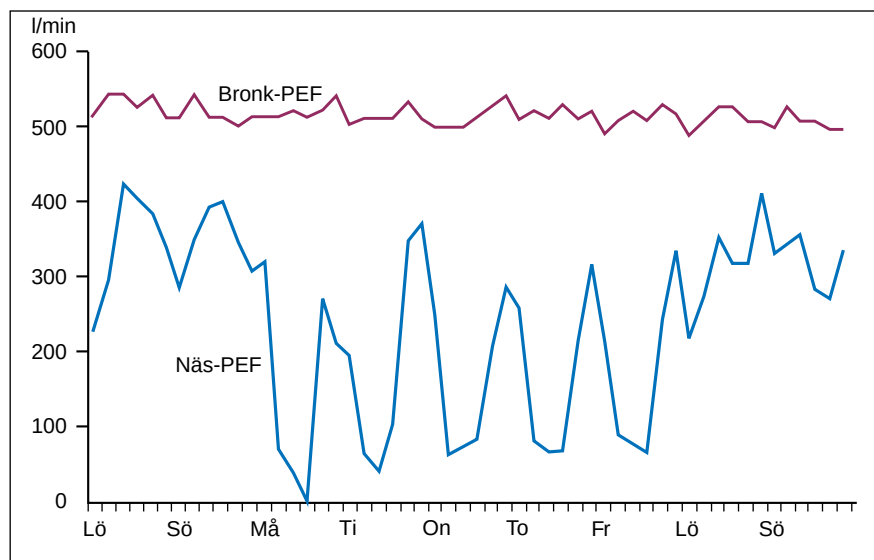
Vid konsultation på allergimottagning visade pricktest en reaktion på björk förutom tidigare känd allergi mot katt och nötter. Bronkiell histaminprovokation utfördes ej eftersom patienten just blivit gravid. Hon fick diagnosen nasal hyperreaktivitet sekundärt till kattallergi samt suspekt astma. Hon ordinerades nasala och bronkiella inhalationssteroider, bronkdilaterare och antihistamin samt rekommenderades att göra sig av med katterna.

Utredningar av miljö och besvär

Under utredningstiden upptäckte patienten i ett biutrymme på arbetsplatsen, under en nålfiltsmatta, vad som anamnestiskt kunnat vara svartmögel, och mattan revs ut. Symtomen upphörde en tid, men efter någon månad återkom nästäppan på arbetet, och nu även torrhosta och nästäppa i hemmet. Hon började nysa av trycksvårta och parfym, och använde astmamediciner sporadiskt. Husdjuren fanns kvar, men hon fick inga besvär vid närbildkontakt med dessa.

Ett arbetsplatsbesök genomfördes för att kartlägga eventuella exponeringskällor. Kontorslokalerna ligger i en äldre enplansbyggnad och inrymmer också en verkstad/lagerlokal där slipning och svetsning kan ske någon timme per dag. Dörren till verkstaden är dock alltid stängd och kontorslokalerna ligger under övertryck så att eventuella luftföroreningar knappast kan spridas till kontorsdelen. Kontroll av luftväxling, temperatur och luftfuktighet visade normala värden.

Däremot noterade vi en irriterande gummilukt i lokalerna som visade sig härröra från detaljer av syntetiskt gummi som såldes av företaget. Dessa förvarades i kontorslokalerna för att inte brytas ned kemiskt av luftföroreningar. Vid det svenska företaget som tillverkade gummit hade personal upplevt huvudvärk och ögonirritation. Man hade försökt, men ej lyckats, identifiera den irriterande komponenten.



Figur 1. Seriella bronk- och näs-PEF under en arbetsvecka med intilliggande veckoslut.

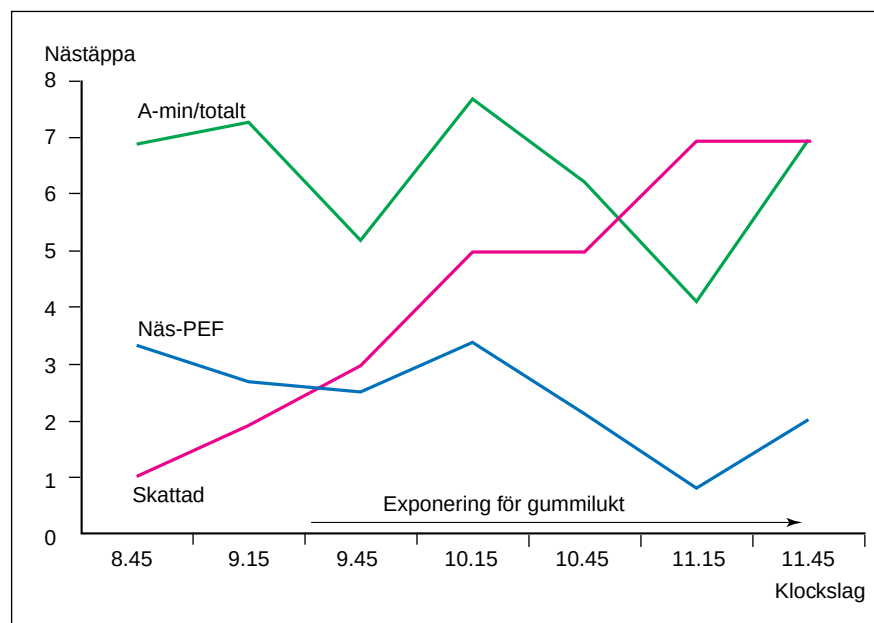
Vi lät nu exponera patienten för gummilukten i klinikens exponeringskammare. Denna består av ett rum, cirka 3 × 3 meter, med reglerbar luftväxling, temperatur och luftfuktighet. I en tilluftskanal kan gasformiga ämnen tillföras kammaren på olika sätt. Vid försöket placerade vi helt enkelt några kilo av det kraftigt luktande gummit i tilluftskanalen. Symtomskattning med Borgskala [1], akustisk rinometri, mun- och näs-PEF och spirogram utfördes var trettionde minut. Patienten visste ej när gummilukten tillfördes kammarlufte och kunde inte under försöket känna igen lukten, vilket däremot försöksledaren, som var med patienten i kammaren, kunde. Provokationen fick därigenom en enkel-blind-karaktär. Under provokationen fick patienten tilltagande men

fluktuerande besvär av nästäppa och nasal obstruktion (Figur 2).

Någon månad senare flyttade man alla gummidetaljer på arbetsplatsen till ett stängt förråd med enbart frånluftsventilation, varvid lukten försvann.

Vid vår sista kontakt med patienten, i augusti 1997, hade hon kvar katterna i hemmet. Hon hade endast medicinerat sporadiskt och så småningom seponerat samtliga läkemedel. Nästäppan hade nu upphört, både när hon vistades i hemmet och på arbetsplatsen, och patienten var ytterligt skeptisk till vår bedömning att katterna skulle vara grundorsak till

Figur 2. Kammarprovokation med gummilukt under två timmar. Skattad nästäppa enligt Borgskala där 0 = inga besvär och 10 = maximala besvär [1]. Akustisk rinometri redovisat som den minsta tvärsnittsarean, A-min, där båda näshålornas A-min adderats, A-min/totalt, cm². Näs-PEF angivet i l × min⁻¹ × 10⁻².



de arbetsmiljörelaterade besvären, eftersom hon inte hade besvär vid vistelse i bostaden eller vid närkontakt med katterna.

Seriell registrering av bronk- och näs-PEF

Patientens nasala problem var anamnestiskt relaterade till vistelse på arbetsplatsen. För många patienter med likartad besvärshistoria föreligger problem med att objektivisera besvären utanför besvärsmiljön. Det kan innebära risk för underdiagnostik, som i sin tur kan leda till att patienten ej blir trodd av sjukvården, av försäkringsinstanser, på arbetsplatsen etc.

Vi har utnyttjat seriell registrering av bronk- och näs-PEF som en metod för att visualisera de miljörelaterade övre luftvägsbesvären, och i detta patientfall visade näs-PEF ett tydligt arbetsmiljörelaterat mönster (Figur 1).

Näs-PEF har använts för att upptäcka skillnader för luftvägspassage i näsan vid exempelvis farmakologisk behandling av rinit och vid allergiutredningar [3, 4], och vid miljöexponeringsutredningar [5, 6]. Mätningarna korrelerar bra med nasalt luftvägsmotstånd [7, 8] och nägorlunda bra med skattad subjektiv nästäppa [9].

I vår patientutredning kopplades en narkosmask till en PEF-mätare (mini-Wright-peak flow-meter) med hjälp av en adapter. Tre registreringar av bronk- och näs-PEF utfördes vid varje tillfälle, och som registrerat värde utnyttjades högsta bronk-PEF och medelvärde av näs-PEF.

Metoden är enkel att använda även om den kan uppfattas som tidskrävande. Det är enkelt att ha utrustningen med på arbetsplatsen. Felkällor kan vara att ingen kontroll finns – man kan förfälska värden. Det kan också bli fel värden om det finns läckage, det vill säga om masken inte håller tätt, eller om munnen inte hålls tillräckligt stängd vid näs-PEF-mätningen. Vi använder därför medelvärde av tre näs-PEF-registreringar för att på så sätt minska metodfelet.

Akustisk rinometri registrerar den totala tvärsnittsarean i nashålan som en funktion av avståndet från näsöppningen. En genererad ljudpuls via ett rör som sluter tätt i näsöppningen reflekteras och mäts av en mikrofon i ljudröret. Genom integrering av kurvan kan också nashålans volym beräknas [10]. Instrumentet har använts för att mäta nasal hyperreaktivitet vid nasal provokation med histamin [11].

Vid nasal histaminprovokation hade vår patient en kraftig nasal reaktion tydande på hyperreaktivitet. Vid kammar-exponeringen med gummilukt visade akustisk rinometri större fluktuation än näs-PEF (Figur 2) och dessutom sido-

växling efter ungefär halva exponeringstiden. Näsans normala fysiologi innefattar en återkommande sidoväxling i slemhinnetjocklek och luftpassage [12], vilket måste tas hänsyn till vid metodutveckling.

Hyperreaktivitet ger symtom vid exponering för irritant

Det är sannolikt att patientens nasala hyperreaktivitet blir symtomgivande vid exponering för ospecifika irritanter, som exempelvis gummilukten i hennes arbetsmiljö. Att besvären avklingat efter elimination av de luktande gummidetaljerna ger också stöd för att denna mekanism ligger bakom besvären.

Allergier och annan överkänslighet har ökat under de senaste decennierna [13]. Orsakerna till denna ökning är i stor utsträckning okända. Det här presenterade fallet för inorsakssambanden kring miljöfaktorer i den aktuella forskningsfronten.

Patienten är atopiker, vilket torde vara en väsentlig orsak till den nasala hyperreaktiviteten. Det är känt att reaktiviteten och den inflammatoriska aktiviteten i luftvägarna hos allergiker ökar vid allergenexponering, till exempel hos pollenallergiker vid pollensåsong [14-16], eller hos individer med senreaktionsastma i yrkessammanhang [17]. Exponering för en låg dos antigen som ej är direkt symtomutlösande kan ändå medföra en ökning av den bronkiella reaktiviteten samtidigt med en eosinofil aktivering i luftvägarna hos allergiker [18, 19].

Likartade effekter av exponering för allergen i låg dos har redovisats för näslemhinnan [20]. Därför är det motiverat att ta med patientens katter i hemmet som en rimlig orsaksfaktor. Om hon följt vårt råd att göra sig av med katterna borde, åtminstone teoretiskt, den upphörda antigenexponeringen så småningom ha lett till minskad nasal hyperreaktivitet, vilket i sin tur skulle ha lett till ökad tolerans för irritanterna i arbetsmiljön och därmed symtomminskning.

Ozon och andra irritanter kan också öka reaktivitet

Vilken roll kan irritanter i sig ha för uppkomst och vidmakthållande av en ökad reaktivitet i luftvägarna? Även om atopi är en vanlig underliggande orsak är den sannolikt ej en nödvändig sådan [21]. Tidigare experimentella studier har visat att exponering för irritanter såsom ozon och NO_x medför en ökad men övergående reaktivitet i såväl övre som nedre luftvägar [22-24]. Kombinationen av allergen och sådana irritanter tycks också öka reaktiviteten [25, 26]. Ett kliniskt korrelat är rapportering om att astmatiker i perioder med högre

ozonhalter i atmosfären i städer får sämre lungfunktion och oftare får uppsöka akut vård [27].

Vår omgivning är berikad med ett stort antal ämnen med potentiellt slemhinneirriterande egenskaper, och vår kunskap om reaktivitetsökande effekter grundar sig främst på studier av ett fåtal sådana ämnen. Ett stöd för att irritanter kan orsaka nasal hyperreaktivitet ges i en studie där yrkesgrupper exponerade för olika irritanter påvisades ha en ökad nasal reaktivitet [28].

I vårt fall utgjordes irritanterna av syntetiskt gummi. Gummi innehåller en mängd kemiska ämnen, flera med slemhinneirriterande egenskaper. Trots kunskap om sammansättningen har vi inte kunnat avgöra vilka av ämnena som emitteras och irriterar. Denna typ av irritanter är föga studerade med avseende på påverkan av reaktiviteten i luftvägarna. Att elimination av gummiexponeringen sammanfallit med att patientens nässymtom avklingat ger ett indirekt stöd för att gummi-irritanterna kan ha haft betydelse för den nasala hyperreaktivitetens uppkomst och vidmakthållande.

Information till patienten

Vi finner således att flera orsaksmekanismer är möjliga och rimliga. Behandlingen bör därför inte inriktas enbart på sedvanlig medicinering utan också reducering/eliminering av antigena och irriterande ämnen i patientens omgivning.

Patientfallet belyser också de praktiska svårigheterna med att förklara olika orsaksmekanismer så att patienten förstår varför en riktad åtgärdsrekommendation ges. Vi känner viss förståelse för att vår patient lättare kunde förstå kopplingen mellan besvären och arbetsplatsen än kopplingen till antigenexponeringen (katterna) i hemmet, särskilt som besvären avklingat när arbetsmiljöfaktorerna eliminerats. Katter är ju kära husdjur, som man ogärna gör sig av med. Det får dock bedömas att patienten har en ökad risk att utveckla hyperreaktiva symtom vid exponering för irritanter i nya miljöer till följd av att kattantigenexponeringen vidmakthåller de basala hyperreaktiva mekanismerna. Detta har vår patient informerats om.

Förutom patienten hade flera personer i produktionsledet reagerat mot gummiprodukterna med irritations-symtom. Eftersom flera individer, inte minst personer med allergi och personer med hyperreaktiva slemhinnor, kan förväntas få problem vid hantering av denna och andra liknande produkter är det viktigt att läkaren reagerar när ett hälsovådligt ämne identifieras. I detta fall informerades vi arbetsgivaren som vidtogs

nödvändiga åtgärder i enlighet med gällande lagstiftning (Arbetskyddsstyrelsens kungörelse med föreskrifter om farliga ämnen, AFS 1974:2).

Läkare har anmälningsplikt till Yrkesinspektionen

Dessutom ska samband mellan arbetsmiljöfaktorer och ohälsa anmälas till Yrkesinspektionen (Arbetsmiljöverordningen 1980:852). Detta görs sällan av läkarkåren, något som till stor del beror på att »Arbetskyddsstyrelsens kungörelse om skyldighet för läkare att anmäla sjukdom som kan ha samband med arbete» (AFS 1979:1) undantagit anmälningsplikt för kända samband. Denna kungörelse, och därmed också detta undantag, upphörde emellertid att gälla 1 mars 1998, varför anmälningsplikten enligt Arbetsmiljöverordningen 1980:852 nu gäller fullt ut. En bred information från Arbetskyddsstyrelsen om detta planeras. Vi hoppas att Arbetskyddsstyrelsen preciserar hur anmälan ska gå till så att lagen blir en hjälp att identifiera nya risker i arbetslivet.

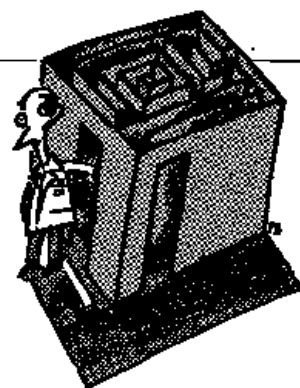
Referenser

1. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16 suppl 1: 55-8.
2. Ohm M, Juto JE. Nasal hyperreactivity. A histamine provocation model. *Rhinology* 1993; 31: 53-5.
3. Wihl JÅ. Methodological aspects of nasal allergen challenges based on a three-year pollen immunotherapy study. *Allergy* 1986; 41: 357-64.
5. Åhman M. Nasal peak flow rate records in work-related nasal blockage. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992; 112: 839-44.
6. Åhman M, Wrangsjö K. Nasal peak-flow recording is useful in detecting allergic nasal reactions – a case report. *Allergy* 1994; 49: 785-7.
7. Frølund L, Madsen F, Mygind N, Nielsen NH, Svendsen UG, Weeke B. Comparison between different techniques for measuring nasal patency in a group of unselected patients. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987; 104: 175-9.
8. Taylor G, Path D, MacNeil AR, Freed DLJ. Assessing degree of nasal patency by measuring peak expiratory flow through the nose. *J Allergy Clin Immunol* 1973; 52: 193-8.
9. Åhman M, Söderman E. Serial nasal peak expiratory flow measurements in woodwork teachers. *Int Arch Occup Environ Health* 1996; 68: 177-82.
10. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection. *J Appl Physiol* 1989; 66: 295-303.
11. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF. Nasal histamine challenge in nonallergic and allergic subjects evaluated by acoustic rhinometry. *Allergy* 1995; 50: 166-73.
13. Formgren H. Omfattningen av allergi och annan överkänslighet. Stockholm: Folkhälsoinstitutet, 1998. Rapport 1998:1.
15. Andersson M, Svensson C, Andersson P, Pipkorn U. Objective monitoring of the allergic inflammatory response of the nasal

mucosa in patients with hay fever during natural allergen exposure. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 911-4.

17. Durham SR, Graneek BJ, Hawkins R, Newman Taylor AJ. The temporal relationship between increases in airway responsiveness to histamine and late asthmatic responses induced by occupational agents. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79: 348-406.
18. Ihre E. Physiological changes and eosinophil activation in allergen induced asthma [dissertation]. Stockholm: Karolinska Institutet, 1993.
19. Ihre E, Axelsson IGK, Zetterström O. Late asthmatic reactions and bronchial variability after challenge with low doses of allergen. *Clinical Allergy* 1988; 18: 557-67.
20. Roquet A, Ihre E, van Hage-Hamsten M, Hallden G, Zetterström O. Allergen-induced inflammation in the nose: a comparison of acute and repeated low-dose allergen exposure. *Allergy* 1996; 51: 42-8.
23. Koren HS, Hatch GE, Graham DE. Nasal lavage as a tool in assessing acute inflammation in response to inhaled pollutants. *Toxicology* 1990; 60: 15-25.
24. Bylin G. On lung function in asthma – variability and effects of an air pollutant (NO₂) [dissertation]. Stockholm: Karolinska Institutet, 1987.
26. Strand V, Rak S, Svartengren M, Bylin G. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 881-7.
27. Krzyzanowski M, Quackenboss JJ, Lebowitz MD. Relation of peak expiratory flow rates and symptoms to ambient ozone. *Arch Environ Health* 1992; 47: 107-15.

En fullständig referenslista kan erhållas från Marianne Johansson, Primärvården Norrtälje Norra, Box 905, 761 29 Norrtälje.



**enligt
min
erfarenhet**

Läkartidningens serie 1990–1992 i särtryck

När konsensus saknas om hur läkaren bör behandla, spelar den beprövade erfarenheten stor roll. Det 48-sidiga häftet innehåller 32 korta, praktiskt inriktade artiklar med anknytning till vårdens vardag och vänder sig till alla kliniskt verksamma läkare. Förutom diagnostik med terapi speglas goda exempel på prevention, ledningsfrågor och administration.

Pris 55 kr. Vid 11–50 ex 50 kr, vid högre upplagor 47 kr/ex.

Beställ här:

..... exemplar av
Enligt min erfarenhet

Namn

Adress.....

Sändes till Läkartidningen,
Box 5603, 114 86 Stockholm

Märk gärna kuvertet med
»Enligt min erfarenhet»

Beställning per fax:
08-20 76 19