



PROFILAKTYKA ALERGII ZAWODOWEJ

poradnik dla lekarzy

pod redakcją
Jolanty Walusiak-Skorupy
i Cezarego Pałczyńskiego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



PROFILAKTYKA ALERGII ZAWODOWEJ

poradnik dla lekarzy

pod redakcją
Jolanty Walusiak-Skorupy
i Cezarego Pałczyńskiego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Publikacja współfinansowana przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, przygotowana w trakcie realizacji programu „Opracowanie kompleksowych programów profilaktycznych”

Numer projektu: POKL/Profil/2008–2013/zadanie 3

Copyright © by Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2010

Autorzy:

Oddział Chorób Zawodowych

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

dr n. med. Wojciech Dudek

lek. Agnieszka Lipińska-Ojrzanowska

mgr Ewa Nowakowska-Świrta

prof. dr hab. n. med. Cezary Pałczyński

dr n. med. Dominika Świerczyńska-Machura

dr hab. n. med. Jolanta Walusiak-Skorupa

dr n. med. Marta Wiszniewska

dr n. med. Tomasz Wittczak

Przychodnia Chorób Zawodowych

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

lek. Alicja Pas-Wyroślak

dr n. med. Ewa Wągrowaska-Koski

Redakcja: Edyta Olejnik

Redakcja techniczna i korekta: Agata Tudor-Hart

Opracowanie graficzne rycin, projekt okładki: Ida Kuśmierczyk

Przedruk tab. 5.1, 5.2 i ryc. 5.1 za zgodą Global Initiative for Asthma (GINA)

ISBN 978-83-60818-54-1

Wydawca:

Oficina Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera

ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź

Księgarnia:

tel./faks: 42 6314-719, e-mail: ow@imp.lodz.pl

<http://www.imp.lodz.pl/ksiegarnia>

Skład, druk i oprawa:

Print Extra

ul. Pomorska 40, 91-408 Łódź

Egzemplarz bezpłatny

Spis treści

Wprowadzenie	5
<i>Cezary Pałczyński</i>	
1. Choroby alergiczne układu oddechowego i spojówek związane z pracą	9
<i>Cezary Pałczyński, Tomasz Wittczak</i>	
1.1. Astma oskrzelowa	11
1.2. Alergiczny nieżyt nosa	14
1.3. Ostre uogólnione reakcje alergiczne – obrzękowe zapalenie krtani o podłożu alergicznym, anafilaksja zawodowa	16
1.4. Alergiczne zapalenie spojówek	18
1.5. Zewnętrzne pochodne (egzogenne) alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	19
2. Szacowanie ryzyka zawodowego	23
<i>Marta Wiszniewska, Ewa Wągrowaska-Koski, Jolanta Walusiak-Skorupa</i>	
2.1. Akty prawne	23
2.2. Ryzyko zawodowe – definicje	25
2.3. Ocena ryzyka na stanowisku pracy	27
2.4. Metody oceny ryzyka zawodowego	29
2.5. Narażenie zawodowe na czynniki alergizujące/drażniące – ocena ryzyka na stanowisku pracy	31
3. Profilaktyka pierwotna	35
<i>Marta Wiszniewska, Dominika Świerczyńska-Machura, Cezary Pałczyński</i>	
3.1. Definicje	35
3.2. Czynniki ryzyka chorób alergicznych	35
3.3. Profilaktyka higieniczna	39
3.4. Edukacja pracowników i pracodawców	44
3.5. Przykłady wdrożonych programów profilaktyki pierwotnej	46

4. Profilaktyka wtórna	53
4.1. Zasady i wskazówki do przeprowadzania badań profilaktycznych osób narażonych na czynniki alergizujące	53
<i>Jolanta Walusiak-Skorupa, Marta Wiszniewska</i>	
4.2. Opieka profilaktyczna nad pracownikiem narażonym na czynniki drażniące i alergizujące oczy	67
<i>Alicja Pas-Wyroślak</i>	
4.3. Realizacja dodatkowych zadań służby medycyny pracy w opiece profilaktycznej nad narażonymi na czynniki alergizujące	72
<i>Jolanta Walusiak-Skorupa, Agnieszka Lipińska-Ojzanowska</i>	
4.4. Opieka profilaktyczna nad uczniami i pracownikami młodocianymi narażonymi zawodowo na czynniki alergizujące	77
<i>Jolanta Walusiak-Skorupa, Agnieszka Lipińska-Ojzanowska</i>	
4.5. Programy nadzoru	97
<i>Tomasz Wittczak, Cezary Pałczyński</i>	
4.6. Badania diagnostyczne wykorzystywane w profilaktyce alergii zawodowej	106
<i>Jolanta Walusiak-Skorupa, Ewa Nowakowska-Świrta</i>	
5. Profilaktyka trzeciorzędowa	133
5.1. Leczenie astmy i alergicznego nieżytu nosa	133
<i>Dominika Świerczyńska-Machura, Wojciech Dudek, Cezary Pałczyński</i>	
5.2. Diagnostyka różnicowa w chorobach alergicznych układu oddechowego o etiologii zawodowej	141
<i>Wojciech Dudek, Cezary Pałczyński</i>	
5.3. Zasady postępowania w nagłych przypadkach alergii zawodowych	155
<i>Cezary Pałczyński, Wojciech Dudek</i>	

WPROWADZENIE

Cezary Pałczyński

Choroby alergiczne, których częstość występowania w przeciągu ostatnich 30 lat w populacji krajów rozwiniętych systematycznie rosła, stały się jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego. W wyniku przeprowadzenia zakrojonych na szeroką skalę badań międzynarodowych uzyskano wiarygodne dane epidemiologiczne, pozwalające ocenić częstość występowania astmy wśród dzieci i młodzieży na ponad 10%.

Chorobą alergiczną jest więc obciążony duży odsetek osób rozpoczynających pracę zawodową obecnie i w najbliższych latach. U przynajmniej co dziesiątego dorosłego chorego na astmę schorzenie to ma postać zależną od pracy (klasyczna astma zawodowa i astma o innej etiologii, na której przebieg negatywny wpływ wywierają warunki pracy). Tak wysoka wartość powyżej przytoczonych wskaźników epidemiologicznych, implikuje bezwzględną konieczność prowadzenia odpowiedniej profilaktyki w stosunku do osób pracujących, rozpoczynających pracę, a także uczących się zawodu. Niezbędna jest też właściwa identyfikacja zagrożeń alergologicznych występujących w środowisku pracy, szczególnie tych nieznanymi, wynikających z wprowadzania nowych technologii.

Dane uzyskiwane z rejestrów chorób zawodowych nie zawsze odzwierciedlają rzeczywistą sytuację epidemiologiczną. Zgłaszanie przypadków chorób zawodowych zależne jest w dużej mierze od korzyści, które chory może osiągnąć. W Polsce pacjenci przypuszczalnie często ukrywają dolegliwości związane z ekspozycją zawodową, jako że rozpoznanie choroby zawodowej bywa równoznaczne z utratą pracy, a prawdopodobieństwo uzyskania znaczącego odszkodowania jest niewielkie. Dotyczy to szczególnie schorzeń, które przeważnie w stosunkowo niewielkim stopniu naruszają sprawność organizmu, np. chorób skóry.

Pośrednim argumentem przemawiającym za prawdziwością takiej hipotezy są diametralnie różne wskaźniki zapadalności na dermatozy zawodowe (w tym

o etiologii alergicznej) w Polsce i w Niemczech – w naszym kraju wskaźnik ten jest blisko stukrotnie niższy! Tak dużej różnicy nie można wytłumaczyć istotnymi różnicami demograficznymi, strukturą zatrudnienia czy też odmiennością narażeń. W odniesieniu do danych o zapadalności na inne alergiczne choroby zawodowe nie ma aż tak rażących różnic pomiędzy Polską a innymi krajami Unii Europejskiej, jednak są one istotne i wskazują na znaczne niedoszacowanie skali problemu w naszym kraju.

Osobnym zagadnieniem są choroby alergiczne o etiologii niezwiązanej z wykonywanym zawodem, których przebieg ulega zaostrzeniu w wyniku pracy. Występują one prawdopodobnie znacznie częściej od alergicznych chorób zawodowych. Skutki społeczno-ekonomiczne tych schorzeń, takie jak utrata dochodów, zmniejszenie zdolności do pracy, absencja, obniżenie jakości życia, są praktycznie tożsame ze skutkami klasycznych alergii zawodowych.

Profilaktyka antyalergiczna w miejscu pracy nie może więc ograniczać się wyłącznie do prewencji alergii zawodowej, ale musi dotyczyć także tej grupy chorób. Służą temu m.in. programy prozdrowotne – interwencje swoiście ukierunkowane, np. na prewencję przewlekłych niezakaźnych chorób układu oddechowego. Te ostatnie obejmują:

- walkę z nałogiem palenia tytoniu,
- eliminację wilgoci i związanych z nią zagrożeń (pleśni i ich zarodników), a także innych źródeł silnych alergenów,
- ograniczenie ekspozycji na czynniki drażniące w środowisku domowym i pozadomowym,
- promocję racjonalnego odżywiania i aktywności ruchowej,
- profilaktyczne badania czynnościowe układu oddechowego.

Należy także pamiętać o możliwości równoczesnego zapobiegania chorobom o takich samych czynnikach ryzyka (interwencje o działaniu interdyscyplinarnym). Pozwala to na szerszy przekaz informacji, wzmocnienie zasadności podejmowanych działań, scalenie i ujednolicenie edukacji oraz lepsze wykorzystanie sił i środków. Przykładem mogą tu być programy prewencji astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP).

Gwałtowny wzrost chorób uczuleniowych w populacji generalnej z pewnością znalazł lub znajdzie swoje odbicie w strukturze zapadalności na alergie zawodowe. Konieczna jest identyfikacja nowych źródeł substancji alergizujących i nowych alergenów oraz dostosowanie profilaktyki w miejscu pracy do rzeczywistych potrzeb.

Rozpoznanie indywidualnych czynników ryzyka alergii i astmy zawodowej, będące rezultatem badań epidemiologicznych, nie wywarło istotnego wpływu na zasady kwalifikowania do zawodu. Głównym czynnikiem ryzyka w przypadku uczulenia na alergeny o dużej masie cząsteczkowej pozostaje atopia. W sytuacji, gdy blisko połowa populacji prezentuje obecność tej cechy, jej wartość predykcyjna dodatnia wystąpienia alergii zawodowej jest stosunkowo niska, a zatem nie może stanowić kryterium niedopuszczenia do pracy. Genetyczne podłoże alergii i astmy nie jest na razie w pełni poznane, jednak wiadomo już, że zależy od bardzo wielu genów. Nie udało się wskazać garnituru genów w sposób bezwzględny dyskwalifikującego kandydata do pracy w silnie alergizującym środowisku. Tym samym wiedza o czynnikach ryzyka obliuguje lekarzy profilatyków wyłącznie do bardziej wnikliwej opieki nad osobami narażonymi.

Astmie i innym chorobom alergicznym zależnym od pracy można zapobiec. Ich duża częstość występowania wskazuje na konieczność podjęcia większych wysiłków prewencyjnych na wszystkich poziomach profilaktyki. Szczególna rola przypada tu profilaktyce pierwotnej – tak higienicznej, jak i właściwej edukacji pracowników. Wyposażenie ich w odpowiednią wiedzę pozwala na poprawę kontroli narażenia na czynniki alergizujące w miejscu pracy.

W ramach profilaktyki pierwotnej znalazły swoje bardzo istotne miejsce programy śledzące (surveillance), stanowiące połączenie praktyki klinicznej z działaniami na rzecz zdrowia publicznego (niestety próby wprowadzenia takiego typu programu w Polsce z wielu przyczyn dotychczas się nie powiodły). Udowodniono także skuteczność profilaktyki wtórnej – odpowiednio prowadzonego nadzoru medycznego. Profilaktyka trzeciorzędowa również powinna być realizowana przez lekarzy medycyny pracy, sprawujących opiekę profilaktyczną nad pracującymi, tym bardziej, że nie sprowadza się ona wyłącznie do prowadzenia odpowiedniej farmakoterapii, ale obejmuje wiele innych działań, głównie o charakterze edukacyjnym.

Problematyka astmy i alergii w miejscu pracy, jak wspomniano powyżej, nie może być ograniczana wyłącznie do schorzeń o podłożu zawodowym. Dlatego w niniejszym opracowaniu omówiono także zagadnienia dotyczące profilaktyki nakierowanej na minimalizację wpływu warunków pracy na negatywny przebieg najistotniejszych chorób alergicznych, a także zasady postępowania w przypadkach nagłych, takich jak anafilaksja i stan astmatyczny, które również występują w miejscu pracy.

1. CHOROBY ALERGICZNE UKŁADU ODDECHOWEGO I SPOJÓWEK ZWIĄZANE Z PRACĄ

Cezary Pałczyński, Tomasz Wittczak

Alergia to reakcja nadwrażliwości organizmu, u której podłoża leżą mechanizmy immunologiczne.

Procesy alergiczne mogą przebiegać z udziałem przeciwciał i/lub komórek zapalnych. W patogenezie alergii IgE-zależnej uczestniczą przeciwciała klasy IgE; alergia IgE-niezależna mediuwana jest przez przeciwciała innych klas (głównie IgG) i/lub limfocyty. Mechanizm reakcji alergicznej składa się z szeregu bardzo złożonych procesów regulowanych przez sieć interakcji komórkowych. W reakcje te zaangażowanych jest wiele typów komórek oraz duża liczba mediatorów.

Reakcja alergiczna rozwija się jako konsekwencja ekspozycji na swoisty czynnik zwany alergenem. Jest nim substancja o właściwościach antygenowych, która w organizmie odpowiednio predysponowanym wywołuje reakcje nadwrażliwości.

Swoistość reakcji alergicznej wyraża się w tym, że spośród osób narażonych na kontakt z alergenem, reakcja nadwrażliwości oraz wynikające z niej objawy kliniczne wystąpią tylko u niektórych.

Alergeny to substancje mające w większości charakter białek, najczęściej glikoprotein. Charakteryzują się zdolnością do zapoczątkowania (indukcji) w podatnym organizmie reakcji immunologicznej, która leży u podłoża zmian strukturalnych i czynnościowych, wywołujących określone objawy chorobowe.

Zdecydowana większość przypadków alergii spowodowana jest uczuleniem na kilka grup powszechnie występujących alergenów środowiska domowego i komunalnego, takich jak: roztocze kurzu domowego, pyłki traw, drzew i chwastów czy powszechnie występujące pleśnie.

Szczególną grupą chorób alergicznych są te, u których podłoża leży uczulenie na alergen charakterystyczny dla środowiska pracy (alergie zawodowe). Rozwój uczulenia w przypadku alergii zawodowej jest uwarunkowany szczególnie dla rodzaju pracy poziomem i czasem trwania ekspozycji, a pozazawodowe uczulenia na te alergeny są wyjątkowo rzadko spotykane.

Alergenami zawodowymi mogą być:

- czynniki o dużej masie cząsteczkowej (pochodzenia biologicznego), np. mąka, lateks, alergeny zwierząt laboratoryjnych czy niektórych roślin;
- czynniki o małej masie (pochodzenia chemicznego), np. diizocyjaniany, bezwodniki kwasów, akrylany, metale i ich sole, barwniki i inne.

Niektóre grupy zawodowe (np. piekarze, rolnicy, pracownicy ochrony zdrowia lub przemysłu chemicznego) są w szczególnym stopniu zagrożone wystąpieniem alergii związanej z miejscem pracy.

Alergiczne choroby zawodowe układu oddechowego i spojówek według obowiązujących przepisów prawnych [1] przedstawia tabela 1.1.

Tabela 1.1. Alergiczne choroby zawodowe układu oddechowego i spojówek

Nazwa choroby	Pozycja w wykazie chorób zawodowych*
Astma oskrzelowa	pkt 6
Ostre uogólnione reakcje alergiczne	pkt 8
Alergiczny nieżyt nosa	pkt 12
Zapalenie obrzękowe krtani o podłożu alergicznym	pkt 13
Choroby układu wzrokowego wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub biologicznymi: alergiczne zapalenie spojówek	pkt 25 ppkt 1
Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	pkt 7

* Załącznik do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869).

1.1. Astma oskrzelowa

Definicja astmy związanej z pracą zawodową (work-related asthma – WRA) obejmuje:

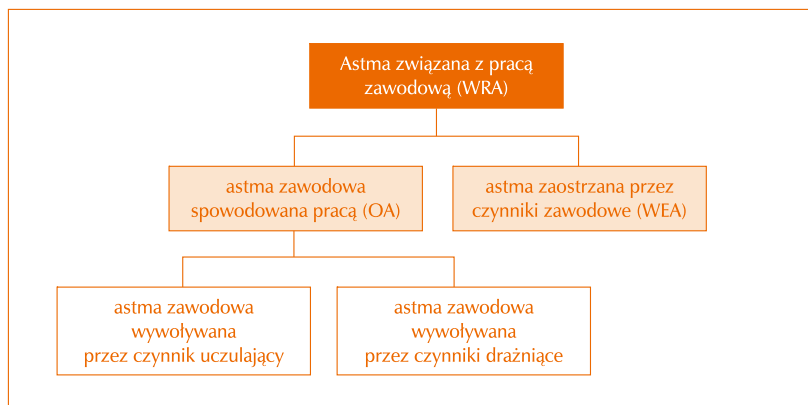
1. Astmę zawodową (astmę spowodowaną pracą – occupational asthma), w obrębie której wyróżniamy:
 - a) astmę zawodową wywoływaną przez czynnik uczulający (astma o typie alergicznym),
 - b) astmę zawodową wywoływaną przez czynnik drażniący (astma o typie niealergicznym), w tym:
 - zespół reaktywnej dysfunkcji dróg oddechowych (reactive airways dysfunction syndrome – RADS) – spowodowany jednorazowym narażeniem na niespecyficzne czynniki drażniące występujące w bardzo wysokich stężeniach oraz
 - zespół dysfunkcji związanej z przewlekłym narażeniem (low-intensity chronic exposure dysfunction syndrome – LICEDS) – wywoływany wielokrotnym narażeniem na niespecyficzne czynniki drażniące występujące w stężeniach niższych, ale przekraczających obowiązujące normatywy higieniczne.
2. Astmę zaostrzaną przez czynniki zawodowe (work-exacerbated asthma – WEA) – astmę niezawodową (wywołaną czynnikami pozazawodowymi, istniejącymi przed zaistnieniem narażenia zawodowego), zaostrzaną lub reaktywowaną przez warunki pracy (np. czynniki o działaniu drażniącym). Rozpoznanie takiej astmy ma znaczenie dla postępowania profilaktycznego, ale nie upoważnia do rekompensat finansowych z tytułu choroby zawodowej.

Rodzaje astmy związanej z pracą przedstawiono na rycinie 1.1.

Zawodowa astma oskrzelowa jest chorobą, która charakteryzuje się:

- różnego stopnia zwężeniem dolnych dróg oddechowych (oskrzeli) ustępującym spontanicznie lub pod wpływem leczenia, lecz nie w pełni u wszystkich chorych;
- zapaleniem dróg oddechowych;
- nadreaktywnością oskrzeli.

Wystąpienie astmy zawodowej związane jest przyczynowo z czynnikami specyficznymi dla środowiska pracy. Oznacza to, że w celu rozpoznania zawodowej etiologii tej choroby konieczne jest udowodnienie (lub przynajmniej wyka-



Ryc. 1.1. Astma związana z pracą (według American College of Chest Physicians) [2]

zanie z przeważającym prawdopodobieństwem), że pierwotną przyczyną astmy jest swoista nadwrażliwość na alergen specyficzny dla tego środowiska lub – jak w przypadku astmy o typie niealergicznym – odpowiedni charakter narażenia [3].

Astma zawodowa o typie alergicznym

Astma zawodowa o typie alergicznym odpowiada postaci klasycznej astmy; wywołana jest przez czynniki (alergeny) o dużej i małej masie cząsteczkowej. Rozwija się najczęściej powoli, po okresie utajenia, o różnej długości, w którego czasie zachodzą swoiste procesy immunologiczne. Ta postać astmy na ogół poprzedzona jest zespołem takich zwiastunów, jak: kaszel, objawy nieżytu nosa i/lub spojówek (reakcje alergiczne rzadko ograniczone są jedynie do błony śluzowej oskrzeli).

Mechanizmy patogenetyczne astmy zawodowej o podłożu immunologicznym mogą mieć zróżnicowany charakter. W przypadku niektórych alergenów występuje odpowiedź typu natychmiastowego, tj. IgE-zależna (reakcja mediowana jest przez przeciwciała klasy IgE), w innych – nie udaje się potwierdzić takiego typu odpowiedzi. Reakcje nadwrażliwości mogą mieć wówczas odmienny charakter, związany z odpowiedzią typu komórkowego, lub innymi nie do końca poznanymi reakcjami (np. o typie odczynów immunotoksycznych). Rolę alergenowo swoistych przeciwciał IgE udaje się więc wykazać jedynie w części przypadków astmy zawodowej, co jest jednym z powodów ograniczonego znaczenia badań laboratoryjnych (testy skórne metodą punktową, metody immunoenzymatyczne) w diagnostyce alergii zawodowej.

Astma zawodowa o typie niealergicznym

Astma zawodowa o typie niealergicznym powstaje wskutek narażenia na czynniki chemiczne o działaniu drażniącym, występujące zwykle w bardzo wysokich stężeniach, które odpowiadają wielokrotnościom normatywów higienicznych. Dochodzi do tego na ogół w warunkach awaryjnych (wypadek przy pracy).

Astma taka rozwija się szybko – najpóźniej w 24 godz. po narażeniu. Cechuje ją ciężka, długotrwała, nieswoista nadreaktywność oskrzelowa. Ta forma astmy zawodowej nie jest poprzedzona objawami zwiastującymi. Na skutek ekspozycji na czynnik drażniący rozwijają się w ścianie oskrzeli zmiany morfologiczne:

- uszkodzenie nabłonka,
- naciek neutrofilowo-limfocytarny,
- proliferacja kolagenu,
- pogrubienie błony podstawnej nabłonka oskrzeli.

Symptomatologia astmy zawodowej nie różni się istotnie od astmy spowodowanej przez czynniki pozazawodowe. Dla astmy zawodowej o typie alergicznym charakterystyczne jest występowanie objawów (napadów duszności, „gry w piersiach”, suchego kaszlu, uczucia „ciężaru” w klatce piersiowej, „krótkiego” oddechu) w związku czasowym z narażeniem na alergenzy zawodowe / zawodowe czynniki uczulające (occupational sensitisers – określenie czynników o małej masie cząsteczkowej, które nie wywołują typowej alergii IgE-zależnej) [4,5].

Uznanie zawodowej etiologii tej postaci astmy wymaga wskazania przyczynowego związku zaistnienia tej choroby z czynnikami specyficznymi dla środowiska pracy.

W procesie diagnostycznym kluczowe znaczenie ma więc udowodnienie (lub przynajmniej wykazanie z przeważającym prawdopodobieństwem), że pierwotną przyczyną astmy jest swoista nadwrażliwość na alergen specyficzny dla tego środowiska. Z tego powodu „złotym standardem” diagnostyczno-orzecznictwem w astmie zawodowej są próby prowokacyjne alergenami środowiska pracy, z uwzględnieniem obiektywizacji za pomocą oceny swoistości zmian składu morfologicznego i biochemicznego materiału biologicznego (popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe, plwocina indukowana) podczas narażenia na domniemany alergen zawodowy.

1.2. Alergiczny nieżyt nosa

Alergiczny nieżyt nosa jest definiowany jako proces zapalny w błonie śluzowej nosa, spowodowany reakcją na wprowadzenie do ustroju alergenu zdolnego do wywołania swoistej odpowiedzi immunologicznej. Według definicji zaproponowanej przez Europejską Akademię Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI), zawodowy alergiczny nieżyt nosa (occupational rhinitis) to „choroba zapalna nosa z nawracającymi bądź utrzymującymi się stale objawami (np. blokadą nosa, kichaniem, wyciekami z nosa, świądem) i/lub zmiennym ograniczeniem przepływu powietrza przez nos i/lub wzmożeniem wydzielania, spowodowana przyczynami i warunkami związanymi z środowiskiem pracy” [6].

W przebiegu alergicznego nieżytu nosa dochodzi do:

- migracji i aktywacji komórek zapalnych, takich jak eozynofile, limfocyty, neutrofile, bazofile i komórki tuczne w błonie śluzowej nosa,
- uwolnienia z nich mediatorów,
- swoistego i nieswoistego działania tych mediatorów na komórki i ściany naczyń błony śluzowej oraz na gruczoły w błonie podśluzowej,
- zwiększenia przepuszczalności naczyń.

Większość alergenów zawodowych powodujących alergicznie uwarunkowaną astmę może być również przyczyną zawodowego alergicznego nieżytu nosa.

Występowanie charakterystycznych dolegliwości jest powiązane czasowo z ekspozycją zawodową. Zawodowy alergiczny nieżyt nosa nie zawsze wykazuje związek z atopią. Podobnie jak w przypadku astmy, rolę alergenowo swoistych przeciwciał IgE udaje się wykazać jedynie w części przypadków [7,8].

Wyróżnia się również niealergiczne postacie zawodowego nieżytu nosa, będące konsekwencją narażenia na wysokie stężenia czynników drażniących:

1. Reaktywny zespół górnych dróg oddechowych (reactive upper airways dysfunction syndrome – RUDS) – rozwijający się po jednorazowej ekspozycji na wysokie stężenia czynników drażniących.
2. Zawodowy nieżyt nosa wywołany przez substancje drażniące (irritant-induced OR) – wywołany wielokrotnym narażeniem na niespecyficzne czynniki drażniące występujące w stężeniach niższych.

3. „Corrosive rhinitis” – określenie zarezerwowane dla najcięższych postaci zawodowego nieżytu nosa, w których po ekspozycji na bardzo wysokie stężenia czynników drażniących dochodzi do masywnego nacieku zapalnego w błonie śluzowej nosa, czasem z współistnieniem owrzodzenia lub perforacji przegrody nosowej.

Wprowadzono również pojęcie nieżytu nosa zaostrzanego przez czynniki zawodowe (work-exacerbated rhinitis – WER) dotyczące przypadków, w których przebieg kliniczny nieżytu nosa istniejącego przed zaistnieniem narażenia zawodowego, wywołanego czynnikami pozazawodowymi, jest zaostrzany przez warunki pracy.

Postacie nieżytu nosa związanego z pracą przedstawiono na rycinie 1.2.



Ryc. 1.2. Nieżyt nosa związany z pracą (według EAACI) [6]

Analogicznie jak w przypadku astmy najważniejszą rolę w diagnostyce zawodowego alergicznego nieżytu nosa odgrywają swoiste próby prowokacyjne alergenami środowiska pracy, obiektywizowane za pomocą oceny zmian składu morfologicznego i biochemicznego materiału biologicznego (popłuczyny nosowe) podczas narażenia na domniemany alergen zawodowy.

Inną metodą stosowaną niekiedy do oceny zmian w obrębie nosa w przebiegu prowokacji jest rynomanometria. Polega ona na oznaczaniu stopnia tzw. rezystancji nosowej (będącej wykładnikiem oporów przepływu powietrza w jamach nosa).

Wzrost rezystancji nosowej w badaniu rynomanometrycznym wskazuje na rozwinięcie się stanu zapalnego w błonie śluzowej. Zastosowanie tej metody wymaga posiadania specjalnej aparatury.

1.3. Ostre uogólnione reakcje alergiczne – obrzękowe zapalenie krtani o podłożu alergicznym, anafilaksja zawodowa

Portier i Richet w 1902 roku wprowadzili termin ‘anafilaksja’, określając w ten sposób gwałtowną odpowiedź organizmu na ponowny kontakt z czynnikiem uczulającym. Z czasem zaczęto go używać w węższym znaczeniu, wyłącznie w odniesieniu do reakcji alergicznych IgE-zależnych. Najnowsza, zmodyfikowana przez zespół ekspertów Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej, terminologia alergologiczna proponuje, aby anafilaksją nazywać ciężkie, zagrażające życiu, uogólnione lub systemowe reakcje nadwrażliwości.

Reakcja anafilaktyczna rozwija się od kilku minut do kilku godzin po ekspozycji na czynnik sprawczy. Najczęściej manifestuje się objawami skórnymi, takimi jak pokrzywka, świąd rumień czy obrzęk naczynioruchowy. Mogą wystąpić objawy oddechowe (duszność, kaszel, chrypka) lub objawy ze strony układu krążenia (omdlenie, obniżenie ciśnienia tętniczego), rzadziej ze strony układu pokarmowego (nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha).

Wyodrębniono także pojęcie ‘ciężkiej anafilaksji’, którą zdefiniowano jako poważną, potencjalnie śmiertelną, nagłą reakcję anafilaktyczną [9].

Alergiczne reakcje anafilaktyczne spowodowane ekspozycją zawodową i występujące w miejscu pracy spotyka się bardzo rzadko, niemniej stanowią one bezpośrednie zagrożenie życia.

Profilaktyka tego typu manifestacji alergii musi więc stanowić stały element nowoczesnej opieki medycznej nad pracującymi. Nie ma obecnie danych epidemiologicznych dotyczących anafilaksji pochodzenia zawodowego, a dostępna informacja pochodzi z opisów przypadków klinicznych.

Należy nadmienić, że problematyka anafilaksji w miejscu pracy nie ogranicza się do alergizującego wpływu środowiska zawodowego. Reakcje anafilak-

tyczne spowodowane czynnikami pozazawodowymi (np. lekami czy jadem owadów błonkoskrzydłych) również niejednokrotnie mają miejsce w pracy, a uczulenie nabyte na drodze ekspozycji zawodowej może skutkować wstrząsem anafilaktycznym poza środowiskiem pracy, jak to ma miejsce np. w przypadku ekspozycji na lateks czy czwartorzędowe zasady amoniowe. Opisane przypadki anafilaksji o niezaprzeczalnym podłożu zawodowym dotyczą uczuleń na:

- lateks gumy naturalnej (najliczniejsze),
- jad pszczoł (u hodowców tych owadów),
- zwierzęta laboratoryjne (szczur, chomik, świnka morska),
- skorupiaki (u pracowników przemysłu przetwórstwa żywności),
- *Anisakis simplex* (u zatrudnionych w przetwórstwie ryb),
- bardzo rzadko występujące narażenia, np. na kobalt.

Bez porównania częściej tego typu reakcje są wywołane pozazawodowym narażeniem na alergen, na który pacjent uczulił się w miejscu pracy. Dotyczy to w głównej mierze personelu ochrony zdrowia uczulonego na lateks, chlorheksydynę czy niektóre leki. W dalszym ciągu niejasna pozostaje rola narażenia zawodowego i komunalnego na czwartorzędowe zasady amoniowe (powszechnie spotykane jako składniki środków odkażających, np. benzalkonium) w etiologii wstrząsów anafilaktycznych wywołanych środkami zwiotczającymi mięśnie. Wskazuje się przyczynową rolę takiej ekspozycji w wyniku alergii krzyżowej.

Determinantą antygenową w przypadku suksametonium i innych leków tej grupy jest czwartorzędowy jon amoniowy, a praktycznie wszystkie osoby, które doznały śródoperacyjnego wstrząsu anafilaktycznego w wyniku podania takich leków, nie otrzymały ich uprzednio. Tym samym uczulenie na leki zwiotczające mięśnie można przypisać zjawisku alergii krzyżowej, w tym także z alergenami zawodowymi.

Aktualnie obowiązujące Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych obejmuje także ich wykaz [1]. Na pozycji 8. znajdują się ostre uogólnione reakcje alergiczne z wynoszącym 1 dzień okresem po przerwaniu narażenia zawodowego, w którym rozpoznanie choroby zawodowej jest zasadne. Wyznaczenie okresu o takiej długości jest jednak niewłaściwe. U osoby uczulonej może wystąpić poza środowiskiem zawodowym reakcja w wyniku ekspozycji na określony alergen w miejscu pracy po upływie czasu dłuższego niż określony. Rozwój uczulenia jest tu uwarunkowany stopniem narażenia zawodowego i czasem jego trwania.

Pojęcie specyficzności czynników szkodliwych, w tym alergenów, dla środowiska pracy obejmuje zarówno ich rodzaj (w środowisku komunalnym są one unikatowe), jak i poziom ekspozycji (np. ekspozycja na lateks w szpitalu jest nieporównywalnie większa niż w miejscu zamieszkania). Przykładem ilustrującym to zagadnienie mogą być reakcje anafilaktyczne u pracowników ochrony zdrowia. Znakomita większość takich reakcji występuje w wyniku zabiegów medycznych lub w środowisku pozazawodowym (np. nadmuchiwanie balonika gumowego, użycia sprzętu sportowego). Podobny problem stanowi anafilaksja w przebiegu zespołu lateksowo-owocowego.

Reasumując:

Anafilaksja poza miejscem pracy może być etiologicznie przypisana narażeniu zawodowemu. Nie ma również naukowych podstaw pozwalających określić czas, który musi upłynąć od momentu przerywania narażenia zawodowego na alergen, by wykluczyć zawodowe podłoże wystąpienia takiego stanu chorobowego.

1.4. Alergiczne zapalenie spojówek

Zawodowe alergiczne zapalenie spojówek (ZAZS; conjunctivitis allergica professionalis; occupational allergic conjunctivitis – OAC) definiujemy jako alergiczny proces zapalny w obrębie spojówek, spowodowany reakcją na wprowadzenie do ustroju alergenu specyficznego dla środowiska pracy. W znacznym odsetku przypadków ZAZS współistnieje z alergicznym nieżytem nosa o tej etiologii i jest wywoływany przez analogiczne alergeny zawodowe. Opisywano również przypadki izolowanego występowania tego schorzenia.

Wśród przypadków alergicznego zawodowego zapalenia spojówek można wyróżnić przebiegające w mechanizmach:

- IgE-zależnym,
- IgE-niezależnym, w tym zależnym od limfocytów T – zawodowe kontaktowe zapalenie skóry powiek, i spojówek (contact blepharoconjunctivitis – ConBC).

Podstawowe objawy kliniczne zawodowego alergicznego zapalenia spojówek to: łzawienie i świąd oczu (objaw patognomoniczny). Inne objawy to: zaczerwienie oczu, obrzęk spojówek i uczucie kłucia. Czasem pojawiają się też światłowstręt i zaburzenia widzenia (szczególnie w razie objęcia procesem zapalnym również rogówki). Zmiany w większości przypadków występują obustronnie. Zaostrzenie objawów pozostaje w związku czasowym z narażeniem na alergen w miejscu pracy.

Częstość występowania ZAZS jest prawdopodobnie znacznie niedoszacowana, co wynika m.in. z lekceważenia objawów ze strony spojówek u pacjentów z wielonarządową alergią oraz z trudności diagnostycznych. Objawy kliniczne nie dają wystarczających podstaw diagnostycznych w przypadkach podejrzenia tego schorzenia. W alergii zawodowej nie wystarczy samo potwierdzenie rozpoznania (w alergii pozazawodowej zwykle wystarcza to do podjęcia odpowiedniego leczenia), ale zachodzi także konieczność udowodnienia (lub przynajmniej wykazania z przeważającym prawdopodobieństwem), że pierwotną przyczyną choroby jest swoista nadwrażliwość na alergen specyficzny dla środowiska pracy.

Tymczasem objawy kliniczne nieżyty spojówek (o różnym nasileniu) podczas prób ekspozycyjnych alergenami zawodowymi (zarówno o dużej, jak i małej masie cząsteczkowej) występują u większości poddanych tych próbom osób (w tym zdrowych). Wskazuje to na możliwość fałszywej interpretacji wyniku próby i uznania nieswoistej reakcji drażniącej za swoistą.

W diagnostyce ZAZS istotne znaczenie ma ukierunkowane badanie podmiotowe (wywiad lekarski), dotyczące charakterystycznych objawów ocznych, ich charakteru, początku, częstotliwości i sezonowości występowania, ciężkości, związku z narażeniem na określone czynniki oraz reakcji na zastosowane leczenie. W badaniu przedmiotowym należy zwrócić uwagę na obecność charakterystycznych objawów klinicznych (świąd, łzawienie, zaczerwienienie i obrzęk spojówek oraz powiek). Konieczne jest przeprowadzenie szczegółowego badania okulistycznego z użyciem biomikroskopu (lampy szczelinowej).

W celu rozpoznania ZAZS niezbędne jest również wykonanie badań laboratoryjnych, w tym specjalistycznych badań immunologicznych oraz, w razie konieczności (szczególnie dla celów orzeczniczych), również swoistych testów prowokacyjnych alergenami stanowiącymi domniemaną przyczynę choroby z oceną materiału biologicznego (np. analiza składu komórkowego oraz biochemicznego płynu łzowego) [10].

1.5. Zewnętrzne (egzogenne) alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych

Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (EAZPP), syn. zapalenie płuc z nadwrażliwości (hypersensitivity pneumonitis), to grupa śródmiąższowych

chorób płuc o podłożu zapalnym, będących wynikiem reakcji nadwrażliwości immunologicznej na powtarzaną inhalację różnych antygenów pochodzenia organicznego (z grzybów, bakterii, białek zwierzęcych) lub rzadziej chemicznego (dizycyjaniany, bezwodniki kwasów, siarczek miedzi).

U osób predysponowanych ekspozycja taka powoduje rozlaną reakcję immunopatologiczną z udziałem kompleksów antygen–przeciwciało, aktywacją dopełniacza i rozwojem odpowiedzi komórkowej, prowadzącą do uszkodzenia płuc.

Większość antygenów odpowiedzialnych za rozwój EAZPP zawartych jest w cząsteczkach o średnicy mniejszej niż 5 μm , co ułatwia ich penetrację zarówno do oskrzelików, jak i pęcherzyków płucnych.

Choroba ta najczęściej dotyczy następujących grup zawodowych:

- rolnicy,
- hodowcy zwierząt,
- pracownicy przemysłu spożywczego,
- osoby narażone na pyły drewna,
- pracownicy przemysłu chemicznego.

Może przybierać różne postacie kliniczne:

1. Postać ostra – rozwija się w ciągu kilku godzin po ekspozycji – objawy: kaszel, duszność, gorączka, dreszcze, bóle stawów, złe samopoczucie, przyśpieszenie oddechu, tachykardia, trzeszczenia u podstawy płuc.
2. Postać podostra – rozwija się w wyniku ekspozycji o mniejszym nasileniu – objawy: duszność wysiłkowa, kaszel, stany podgorączkowe, zmęczenie (mogą nawracać po ponownym kontakcie z antygenem).
3. Postać przewlekła – rozwija się w ciągu wielu miesięcy; prowadzi do stopniowego włóknienia płuc – objawy: kaszel, ubytek masy ciała i łaknienia, złe samopoczucie, rzęzenia u podstawy płuc, objawy przewlekłej niewydolności oddechowej.

Typowe dla egzogennej alergicznej zapalenia pęcherzyków płucnych są zaburzenia wentylacji płuc o typie restrykcyjnym, nacieki śródmiąższowe w płucach widoczne w badaniach obrazowych (rentgenografii klatki piersiowej, tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości – HRCT), spowodowane przez akumulację dużej liczby aktywowanych limfocytów T oraz rozwój włóknienia śródmiąższowego płuc, prowadzący do zmniejszenia wydolności tego narządu.

W części przypadków choroby udaje się zidentyfikować w surowicy obecność tzw. przeciwciał precypitujących swoistych w stosunku do antygeny sprawczego.

Stwierdzenie tych przeciwciał nie może jednak przesądzać o rozpoznaniu choroby; stanowi jedynie dowód ekspozycji na odpowiedni antygen.

Do kryteriów choroby w postępowaniu diagnostycznym EAZPP należą:

- potwierdzenie ekspozycji na antygen (wywiad, obecność precypityn),
 - typowe zmiany w RTG i HRCT klatki piersiowej,
 - limfocytoza w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych,
 - typowe zmiany w obrazie morfologicznym wycinka z płuca,
 - dodatni wynik próby ekspozycyjnej,
 - trzeszczenia nad podstawami płuc,
 - zmniejszenie DL_{CO} ,
 - hipoksemia w gazometrii krwi tętnicznej [11].
- Szczególną grupą chorób układu oddechowego są te, u których podłoża leży uczulenie na alergen charakterystyczny dla środowiska pracy (alergia zawodowa) lub specyficzny charakter narażenia zawodowego
 - U pracowników, u których wystąpiło takie schorzenie, można rozpoznać tzw. chorobę zawodową, co upoważnia do uzyskania określonych świadczeń z ubezpieczenia społecznego
 - Rozpoznanie choroby jako zawodowej jest uwarunkowane jej obecnością w wykazie chorób zawodowych (załącznik do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych – DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869)
 - Do chorób alergicznych układu oddechowego, które mogą mieć etiologię zawodową należą: astma oskrzelowa, alergiczny nieżyt nosa, alergiczne obrzękowe zapalenie krtani, zewnątrzpochodne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. Ze względu na powiązania strukturalne i czynnościowe, z alergicznym nieżytem nosa współistnieje często alergiczny nieżyt spojówek
 - Rozpoznanie choroby zawodowej poprzedzone jest postępowaniem diagnostyczno-orzeczniczym przeprowadzonym przez odpowiednie jednostki medyczne (wojewódzkie ośrodki medycyny pracy, instytuty medycyny pracy)

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 roku w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869
2. Tarlo S., Balmes J., Balkissoon R. i wsp. Rozpoznawanie, leczenie i prewencja astmy związanej z pracą zawodową. Stanowisko American College of Chest Physicians. Med. Prakt. [wyd. spec.] 2009;8:1–52
3. Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.: Asthma in the workplace. Third edition. Taylor & Francis, New York – London 2006
4. Dykewicz M.S.: Occupational asthma: a practical approach. Allergy Asthma Proc. 2001;22:225–233

5. Tarlo S.M.: Recent advances in occupational asthma. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2000;6:145–150
6. Moscato G., Vandenplas O., Gerth Van Wijk R., Malo J.L., Perfetti L., Quirce S. i wsp.: EAACI position paper on occupational rhinitis. *Respir. Res.* 2009;10:1–20
7. Moscato G., Vandenplas O., Gerth Van Wijk R., Malo J.L., Quirce S., Walusiak J., i wsp.: Occupational rhinitis. *Allergy* 2008;63:969–980
8. Castano R., Theriault G.: Defining and classifying occupational rhinitis. *J. Laryngol. Otol.* 2006;120:812–817
9. Kruszewski J. [red.]: Anafilaksja. Stanowisko panelu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. *Medycyna Praktyczna*, Warszawa 2009
10. Wittczak T., Pas-Wyroślak A., Pałczyński C.: Zawodowe alergiczne zapalenie spojówek. *Med. Pr.* 2007;58:125–130
11. Krakowiak A., Pałczyński C.: Zewnętrzne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. W: Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]. *Alergologia zawodowa*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2008

2. SZACOWANIE RYZYKA ZAWODOWEGO

Marta Wiszniewska, Ewa Wągrowaska-Koski, Jolanta Walusiak-Skorupa

2.1. Akty prawne

Podstawowym aktem prawnym Unii Europejskiej, który wprowadza obowiązek oceny ryzyka zawodowego oraz stosowania w jej wyniku odpowiednich środków profilaktycznych, jest Dyrektywa Rady Wspólnoty Europejskiej z dnia 12 czerwca 1989 r. 89/391/EWG w sprawie wprowadzenia środków sprzyjających poprawie bezpieczeństwa i higieny pracy. Według art. 118a Traktatu Europejskiej Wspólnoty Gospodarczej Rada powinna przyjąć, w drodze dyrektyw, minimalne wymagania dla wprowadzenia ulepszeń, w szczególności dotyczących miejsca pracy, celem zagwarantowania większego stopnia ochrony bezpieczeństwa i zdrowia pracowników [1].

Wymagania te zostały wdrożone do prawa polskiego. Postanowienia Dyrektywy 89/391/EWG zostały uwzględnione przede wszystkim w Ustawie z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy [2], zwłaszcza w dziale X (Bezpieczeństwo i higiena pracy) oraz w aktach wykonawczych do tej ustawy, takich jak:

1. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy [3].
2. Rozporządzenie Ministra Gospodarki, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 27 lipca 2004 r. w sprawie szkolenia w dziedzinie bezpieczeństwa i higieny pracy [4].
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy [5].

Definicję ryzyka zawodowego zawarto w Rozporządzeniu Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów

bezpieczeństwa i higieny pracy [3]. Dodatkowo zgodnie z § 39 tego rozporządzenia (dział IV. Procesy pracy, rozdz. 1. Przepisy ogólne) pracodawca jest obowiązany oceniać i dokumentować ryzyko zawodowe, występujące przy określonych pracach, oraz stosować niezbędne środki profilaktyczne zmniejszające ryzyko.

W szczególności pracodawca ma obowiązek:

- zapewnić organizację pracy i stanowisk pracy w sposób zabezpieczający pracowników przed zagrożeniami wypadkowymi oraz oddziaływaniem czynników szkodliwych dla zdrowia i uciążliwości,
- zapewnić likwidację zagrożeń dla zdrowia i życia pracowników głównie przez stosowanie technologii, urządzeń, materiałów i substancji niepowodujących takich zagrożeń.

Jeżeli ze względu na rodzaj procesu pracy likwidacja zagrożeń nie jest możliwa, należy stosować odpowiednie rozwiązania organizacyjne i techniczne, w tym odpowiednie środki ochrony zbiorowej, ograniczające wpływ tych zagrożeń na zdrowie i bezpieczeństwo pracowników. Dodatkowo w sytuacji, gdy ograniczenie zagrożeń w wyniku zastosowania rozwiązań organizacyjnych i technicznych nie jest wystarczające, pracodawca jest obowiązany zapewnić pracownikom środki ochrony indywidualnej, odpowiednie do rodzaju i poziomu zagrożeń. Pracodawca ma także obowiązek dokumentowania zagrożeń i wyników oceny ryzyka [3].

Kwestie dotyczące szacowania ryzyka zawodowego reguluje także Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy z późniejszymi zmianami [2]. Artykuł 226 w dziale X dotyczącym bezpieczeństwa i higieny pracy stanowi, że pracodawca:

- ocenia i dokumentuje ryzyko zawodowe związane z wykonywaną pracą oraz stosuje niezbędne środki profilaktyczne zmniejszające ryzyko,
- informuje pracowników o ryzyku zawodowym, które wiąże się z wykonywaną pracą, oraz o zasadach ochrony przed zagrożeniami [2].

Oprócz obowiązków spoczywających na pracodawcy również służba medycyny pracy, na mocy Ustawy z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy, jest powołana do realizowania zadań z zakresu ograniczania szkodliwego wpływu pracy na zdrowie, w szczególności poprzez:

- współdziałanie z pracodawcą w procesach rozpoznawania i oceny czynników występujących w środowisku pracy oraz sposobów wykonywania pracy mogących mieć ujemny wpływ na zdrowie,

- współdziałanie z pracodawcą w procesach rozpoznawania i oceny ryzyka zawodowego w środowisku pracy oraz informowanie pracodawców i pracujących o możliwości wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych będących jego następstwem [6].

Z kolei Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 2 września 1997 r. w sprawie służby bezpieczeństwa i higieny pracy, zobowiązuje służby BHP do udziału w dokonywaniu oceny ryzyka zawodowego, które wiąże się z wykonywaną pracą [7].

Pracodawca jest obowiązany oceniać i dokumentować ryzyko zawodowe oraz stosować niezbędne środki profilaktyczne zmniejszające ryzyko. W realizacji tych zadań współdziałają z pracodawcą służba medycyny pracy oraz służby bezpieczeństwa i higieny pracy.

2.2. Ryzyko zawodowe – definicje

Ryzyko zawodowe jest definiowane jako prawdopodobieństwo wystąpienia niepożądanych zdarzeń związanych z wykonywaną pracą, powodujących straty, w szczególności wystąpienia u pracowników niekorzystnych skutków zdrowotnych w wyniku zagrożeń zawodowych występujących w środowisku pracy lub sposobu wykonywania pracy [3].

Z kolei Międzynarodowa Organizacja Pracy (International Labour Organization – ILO) określa ryzyko zawodowe jako kombinację prawdopodobieństwa wystąpienia zdarzenia zagrażającego oraz ciężkości urazu lub pogorszenia stanu zdrowia pracowników powodowanego tym zdarzeniem.

Ogólnym celem oceny ryzyka zdrowotnego związanego z narażeniem ludzi na czynniki szkodliwe, obecne zarówno w środowisku pracy, jak i komunalnym, jest scharakteryzowanie zależności między poziomem narażenia a częstością występowania szkodliwych efektów zdrowotnych. Cele szczegółowe oceny ryzyka zawodowego obejmują [8,9]:

- identyfikację zagrożeń występujących na poszczególnych stanowiskach pracy oraz skontrolowanie, czy jest znane związane z nimi ryzyko zawodowe,
- wykazanie, że zastosowane środki ochrony są odpowiednie do występujących zagrożeń,
- wykazanie, że dokonano odpowiedniego wyboru materiałów, wyposażenia stanowisk oraz organizacji pracy,
- ustalenie priorytetów w działaniach korekcyjnych i zapobiegawczych,

- ustalenie, czy ryzyko zawodowe jest na poziomie akceptowalnym, i zastosowanie odpowiednich środków ochronnych,
- poprawę bezpieczeństwa i higieny pracy,
- realizację wymagań określonych w przepisach (informowanie o ryzyku pracowników, informacje dla organów nadzoru i kontroli).

W przedmiocie oceny ryzyka zawodowego zawierają się między innymi takie elementy, jak:

- czynniki niebezpieczne, szkodliwe i uciążliwe występujące na stanowisku pracy,
- stan bezpieczeństwa i higieny pracy,
- kwalifikacje pracowników,
- stan zdrowia pracowników,
- wypadki i choroby zawodowe.

Jako czynnik niebezpieczny występujący w środowisku pracy klasyfikujemy ten, którego oddziaływanie może prowadzić do urazu lub innego istotnego, natychmiastowego pogorszenia stanu zdrowia człowieka bądź do zejścia śmiertelnego.

Czynnik szkodliwy to ten, którego oddziaływanie może prowadzić do pogorszenia stanu zdrowia człowieka. Z kolei czynnik uciążliwy nie stanowi co prawda zagrożenia dla życia lub zdrowia człowieka, ale utrudnia pracę lub w inny istotny sposób przyczynia się do obniżenia jego zdolności do wykonywania pracy bądź wpływa na zmniejszenie wydajności. Do przykładowych zagrożeń podlegających ocenie należą:

- hałas,
- mikroklimat,
- wibracje,
- zapylenie,
- rodzaj oświetlenia,
- maszyny,
- ruchome elementy.

Podkreśla się, że jednym z elementów oceny ryzyka zawodowego jest ocena ryzyka zdrowotnego. Ma ona istotne znaczenie w procesie obejmującym działania, których celem jest zapobieganie oraz ograniczanie szkodliwego wpływu czynników środowiska pracy na zdrowie człowieka, czyli w dziedzinie zdrowia i bezpieczeństwa pracy. Rezultaty oceny ryzyka stanowią podstawę do podejmowania decyzji o wdrożeniu działań zapobiegawczych oraz do ustalania bezpiecz-

nych limitów ekspozycji zawodowej i środowiska. Nie zawsze istnieje możliwość eliminacji zagrożeń na stanowisku pracy – należy wówczas dążyć do maksymalnej redukcji ryzyka zawodowego. Ryzyko pozostające po zastosowaniu środków bezpieczeństwa określamy jako ryzyko resztkowe [10].

Celem oceny ryzyka zawodowego jest scharakteryzowanie zależności między poziomem narażenia a częstością występowania szkodliwych efektów zdrowotnych.

2.3. Ocena ryzyka na stanowisku pracy

Szacowanie ryzyka polega na nadaniu materialnej cechy elementom ryzyka – przyporządkowaniu wartości parametrom ryzyka poprzez ocenę prawdopodobieństwa wystąpienia zdarzenia niebezpiecznego, powodującego określone straty, lub poprzez określenie stopnia możliwych skutków (strat, konsekwencji związanych ze zdarzeniem) [8]. Ocena ryzyka zawodowego to porównanie poziomu ryzyka, które zostało określone w wyniku dokonania oceny, z poziomem uznawanym za akceptowalny. Jest oceną kompleksową i całościową, obejmującą wszystkie elementy ryzyka związanego z pracą na danym stanowisku.

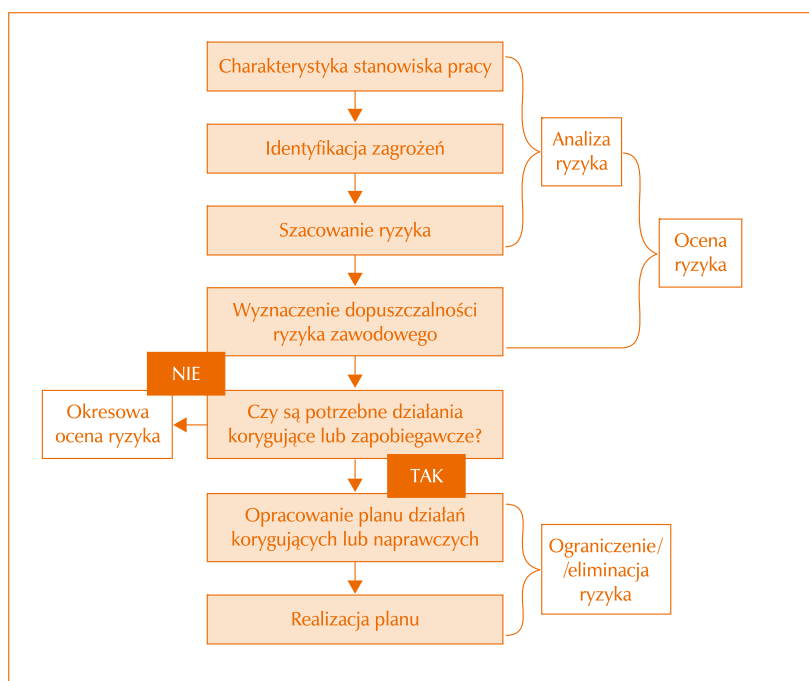
Ocenę ryzyka zawodowego należy wykonywać okresowo dla wszystkich stanowisk pracy. Dodatkowo ryzyko zawodowe szacujemy zawsze, gdy nastąpiły istotne zmiany w przedsiębiorstwie, np. w przypadku tworzenia nowego stanowiska pracy, wprowadzenia zmiany (technologicznej, organizacyjnej) w istniejącym miejscu pracy – co mogło spowodować zmianę poziomu ryzyka lub zmianę jego oceny – a także po wdrożeniu zmian w stosowanych środkach ochronnych [8,11].

Szacowanie ryzyka zawodowego jest procesem obejmującym kilka etapów (ryc. 2.1):

1. Charakterystyka stanowiska pracy – obejmuje zebranie wszelkich informacji związanych z wykonywanymi czynnościami oraz osobami pracującymi na tym stanowisku. Zawiera informacje o: lokalizacji stanowiska pracy, stosowanych materiałach i operacjach technologicznych, zagrożeniach, które już zostały zidentyfikowane i ich źródłach, stosowanych środkach ochrony, wypadkach i chorobach zawodowych, którym uległy pracujące na tym stanowisku osoby [9]. Powinny być one wyczerpujące i szczegółowe, uzyskane m.in. z danych technicznych maszyn i urządzeń, procedur technologicznych, instrukcji, wyni-

ków pomiarów czynników szkodliwych i uciążliwych występujących na stanowisku pracy, rejestrów wypadków i chorób zawodowych, obserwacji stanowiska pracy (wykonywanych zadań, przebiegu pracy) oraz wywiadów zebranych z pracownikami [12].

2. Identyfikacja zagrożeń – powstaje w wyniku analizy zebranych informacji o stanowisku pracy.
3. Szacowanie ryzyka – jest kolejnym etapem, w którym zidentyfikowane zagrożenia poddajemy ocenie, a przede wszystkim określamy, jakie zagrożenia mogą powodować i jakie jest prawdopodobieństwo wystąpienia tych zdarzeń.
4. Wyznaczenie dopuszczalności ryzyka zawodowego – to decyzja o akceptacji ryzyka zawodowego, podjęta między innymi po uwzględnieniu obowiązujących przepisów i norm technicznych. Generalnie stosuje się zasadę, że ryzyko zawodowe należy obniżyć do najniższego poziomu, uzasadnionego z punktu widzenia rachunku ekonomicznego [9,12].



Ryc. 2.1. Model zarządzania ryzykiem zawodowym

5. Działania korygujące i zapobiegawcze – mają na celu ograniczenie lub wyeliminowanie zagrożenia.
6. Okresowa weryfikacja oceny ryzyka.

Zgodnie z obowiązującymi aktami prawnymi pracodawca ma obowiązek informować pracowników o ryzyku zawodowym, dlatego po dokonaniu oceny wszelkie informacje należy przekazać pracownikom zatrudnionym na stanowiskach poddanych ewaluacji. Oprócz informacji o czynnikach niebezpiecznych, szkodliwych i uciążliwych (wraz z podaniem wyników pomiarów) należy przeszkolić pracowników z zasad ochrony przed zagrożeniami.

2.4. Metody oceny ryzyka zawodowego

Aktualnie na rynku dostępny jest szereg różnorodnych metod oceny ryzyka zawodowego. Należy tu wskazać w szczególności na polską normę PN-N-18002. W metodzie tej korzysta się z dwóch parametrów oceny ryzyka:

- ciężkości następstw (skutków) występujących na stanowisku pracy zagrożeń,
- prawdopodobieństwa, z jakim następstwa te (urazy, choroby) mogą wystąpić [13].

Schemat oceny ryzyka zawodowego oraz wynikających z niej działań według normy PN-N-18002 obejmuje [14]:

1. Zebranie informacji potrzebnych do oceny ryzyka zawodowego.
2. Identyfikację zagrożeń.
3. Oszacowanie ryzyka zawodowego.
4. Wyznaczanie dopuszczalności ryzyka zawodowego.
5. Decyzję, czy są potrzebne działania korygujące i/lub zapobiegawcze (tak/nie).
6. Opracowanie planu działań korygujących i/lub zapobiegawczych.
7. Okresowe przeprowadzanie oceny ryzyka zawodowego.
8. Realizację planu.

Działania, obejmujące zebranie informacji niezbędnych do oceny ryzyka zawodowego, identyfikację zagrożeń oraz oszacowanie ryzyka zawodowego, składają się na proces analizy ryzyka zawodowego. W przypadku, gdy dodamy to tych działań określenie dopuszczalności ryzyka zawodowego, ma miejsce ocena ryzyka zawodowego. Ocena dokonywana zgodnie z polską normą PN-N-18002 jest dokonywana w skali 3-stopniowej (ryzyko małe, średnie i duże), którą zamieszczono w tabeli 2.1. [14].

Tabela 2.1. Zalecany sposób szacowania ryzyka zawodowego – skala trójstopniowa

Prawdopodobieństwo	Ciężkość następstw		
	małe	średnie	duże
Małe	małe	małe	średnie
Średnie	małe	średnie	duże
Wysokie	średnie	duże	duże

Przydatnym narzędziem do szacowania ryzyka zawodowego jest także ocena ryzyka w pięciu krokach, opracowana przez Państwową Inspekcję Pracy na potrzeby pracodawców [15]. Pozwala ona stwierdzić, co w miejscu pracy może zaszkodzić lub wyrządzić krzywdę pracownikom oraz czy zastosowane środki zaradcze są wystarczające, a także określić, co należy zrobić, aby te szkodliwe warunki ograniczyć lub wyeliminować.

Ocena ryzyka zawodowego w pięciu krokach [15]:

Krok 1. Szukaj zagrożeń.

Krok 2. Określ, kto może być zagrożony i w jaki sposób.

Krok 3. Dokonaj oceny wynikającej z zagrożeń oraz zdecyduj, czy istniejące środki zaradcze są odpowiednie i wystarczające.

Krok 4. Zapisz swoje spostrzeżenia.

Krok 5. Przeglądaj co pewien czas swoją ocenę ryzyka i wprowadzaj zmiany, jeśli okaże się to zasadne.

Inne metody pozwalające szacować ryzyko zawodowe:

1. Metoda wstępnej analizy zagrożeń (Preliminary Hazard Analysis – PHA) – pozwala na jakościowe oszacowanie ryzyka przy pomocy dwóch parametrów: wielkości (stopnia) ewentualnej szkody i prawdopodobieństwa powstania takiej szkody. Najczęściej stosowana jest w celu szacowania ryzyka przy pracy z maszynami i urządzeniami [8,13].
2. Metoda oceny ryzyka przy pomocy wskaźnika ryzyka (Risc Score) – poziom ryzyka określa się jako iloczyn trzech parametrów: możliwych skutków (następstw) zagrożenia, ekspozycji (narażenia) na zagrożenie i prawdopodobieństwa wystąpienia zdarzenia [13].
3. Metoda oceny ryzyka przy pomocy analizy bezpieczeństwa pracy (Job Safety Analysis – JSA) – poziom ryzyka określa się jako funkcję dwóch parametrów: konse-

kwencji (skutku) zdarzenia i prawdopodobieństwa konsekwencji zdarzenia [8,13]. Stosuje się ją w oparciu o szczegółowy opis zadań wykonywanych na poszczególnych rodzajach stanowisk pracy i ustaleniu zagrożeń, jakie się z nimi wiążą.

4. Metoda „Tak Małe Jak Rozsądnie Możliwe” (As Low As Reasonably Practicable, ALARP) – obszar ryzyka dzielony jest na trzy poziomy ryzyka: akceptowalnego, tolerowanego i nieakceptowalnego [8].
5. Metoda HAZOP (Hazard and Operability Studies) – stosowana do analizy ryzyka w przemyśle chemicznym. Polega na analizie możliwych odchyleń od zamierzonego przebiegu procesu [16].

2.5. Narażenie zawodowe na czynniki alergizujące/drażniące – ocena ryzyka na stanowisku pracy

W przypadku pracowników narażonych w miejscu pracy na kontakt z czynnikami o działaniu alergizującym i/lub drażniącymi scenariusz postępowania w procesie oceny ryzyka zawodowego obejmuje:

- identyfikację zagrożeń dla danego stanowiska – dokładny opis źródeł zagrożenia i ich rodzaju (czynniki chemiczne, biologiczne, alergizujące);
- określenie drogi narażenia zawodowego (inhalacyjna, przez skórę i błony śluzowe, pokarmowa);
- charakterystykę miejsca narażenia (np. obsługa maszyny, załadunek maszyny, transport surowca, mieszanie produktów);
- dane o stężeniu czynnika w poszczególnych etapach pracy (uzyskane z pomiarów, należy również pamiętać o możliwości narażenia na te same czynniki poza środowiskiem pracy);
- ocenę dawki pochłoniętej;
- charakterystykę ryzyka;
- ocenę wielkości ryzyka;
- dokumentowanie oceny ryzyka i przekazywanie informacji o ryzyku (np. pracownikom);
- zapobieganie, środki ochrony zbiorowej i indywidualnej (konstrukcyjne i techniczne np. hermetyzacja, odpowiednia wentylacja, ograniczenie ekspozycji, szkolenia, środki ochrony indywidualnej, np. maski, pochłaniacze, rękawice, fartuchy, gogle).

Pracodawca ma obowiązek informować pracowników o ryzyku zawodowym.

Dodatkowo, oprócz udzielenia informacji o czynnikach niebezpiecznych, szkodliwych i uciążliwych, należy przeszkolić pracowników z zasad ochrony przed zagrożeniami.

Piśmiennictwo

1. Dyrektywa Rady z dnia 12 czerwca 1989 r. w sprawie wprowadzenia środków w celu poprawy bezpieczeństwa i zdrowia pracowników w miejscu Pracy (89/391/EWG). DzUrz UE z 29 czerwca 1989, tom 1, ss. 349–357
2. Ustawa Kodeks Pracy z dnia 26 czerwca 1974 r. z późniejszymi zmianami. DzU z 1998 r. nr 21, poz. 94
3. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy. DzU z 2003 r. nr 169, poz. 1650
4. Rozporządzenie Ministra Gospodarki, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 27 lipca 2004 r. w sprawie szkolenia w dziedzinie bezpieczeństwa i higieny pracy. DzU z 2004 r. nr 180, poz. 1860 i z 2005 r. nr 116, poz. 972
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. DzU z 1996 r. nr 69, poz. 332, z 1997 r. nr 60, poz. 375, z 1998 r. nr 159, poz. 1057 oraz z 2001 r. nr 37, poz. 451 i nr 128, poz. 1405
6. Ustawa z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy. DzU z 1997 r. nr 96, poz. 593 ze zm.
7. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 2 września 1997 r. w sprawie służby bezpieczeństwa i higieny pracy. DzU z 1997 nr 109, poz. 704
8. Romanowska-Słomka I., Słomka A.: Zarządzanie ryzykiem zawodowym. Tarbonus, Kraków 2008
9. Pawłowska Z.: Podstawowe zasady oceny ryzyka zawodowego. W: Zawieski W. [red.]. Ocena ryzyka zawodowego Tom I: Podstawy metodyczne. Centralny Instytut Ochrony Pracy, Warszawa 2001, ss. 27–38
10. PN-EN ISO 14121-1-2008: Maszyny. Bezpieczeństwo. Zasady oceny ryzyka. Polski Komitet Normalizacyjny, Warszawa 2008
11. Kowal E., Wojewódka K.: Zarządzanie warunkami pracy poprzez ocenę ryzyka zawodowego. W: Rabenda A. [red.]. Zarządzanie ryzykiem zawodowym w miejscu pracy. Oficyna Wydawnicza Uniwersytetu Zielonogórskiego, Zielona Góra 2006, ss. 7–30
12. Pawłowska Z.: Podstawowe zasady oceny ryzyka zawodowego. W: Zawieski W. [red.]. Ryzyko zawodowe: metodyczne podstawy oceny. Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2007, ss. 23–36
13. Państwowa Inspekcja Pracy: Ocena ryzyka zawodowego. Krótka charakterystyka wybranych metod oceny ryzyka (z przykładami zastosowań) [cytowany 2 września 2010]. Adres: http://www.pip.gov.pl/html/pl/prewencja/ocena_ryzyka_zawodowego/91000002.php
14. PN-N-18002: Systemy zarządzania bezpieczeństwem i higieną pracy. Ogólne wytyczne do oceny ryzyka zawodowego [Uchwała nr 1/2000-0]. Polski Komitet Normalizacyjny, Warszawa 2000

15. Państwowa Inspekcja Pracy: Ocena ryzyka zawodowego. Ocena ryzyka w pięciu krokach [cytowany 2 września 2010]. Adres: http://www.pip.gov.pl/html/pl/prewencja/ocena_ryzyka_zawodowego/94000000.php
16. Pawłowska Z.: Ryzyko zawodowe W: Koradecka D. [red.]. Bezpieczeństwo pracy i ergonomia. Tom II. Centralny Instytut Ochrony Pracy, Warszawa 1997, ss. 1147–1169

3. PROFILAKTYKA PIERWOTNA

Marta Wiszniewska, Dominika Świerczyńska-Machura, Cezary Pałczyński

3.1. Definicje

Profilaktyka to szereg działań prewencyjnych, które mają na celu zapobieganie chorobie bądź innemu niekorzystnemu zjawisku zdrowotnemu, a także poważniejszym konsekwencjom schorzenia poprzez jego wczesne wykrycie i leczenie.

Profilaktyka pierwotna służy zapobieganiu chorobom poprzez kontrolowanie i/lub minimalizowanie czynników ryzyka w odniesieniu do osób narażonych. Do działań podejmowanych w ramach profilaktyki pierwotnej chorób alergicznych pochodzenia zawodowego zaliczamy:

- kontrolowanie czynników ryzyka,
- profilaktykę higieniczną – monitorowanie warunków i środowiska pracy,
- edukację i szkolenie m.in. pracowników i pracodawców.

Niektóre z interwencji w ramach profilaktyki pierwotnej obejmują poszczególnych pracowników, podczas gdy celem innych działań są grupy zatrudnionych, związanych z poszczególnymi miejscami pracy, lub samo środowisko pracy.

3.2. Czynniki ryzyka chorób alergicznych

Kontrola i monitorowanie czynników ryzyka sprzyjających rozwojowi alergii zawodowej są działaniami podejmowanymi w ramach profilaktyki pierwotnej.

Atopia należy do najlepiej udokumentowanych czynników ryzyka rozwoju alergii, szczególnie na alergenów wielkocząsteczkowe [1–3].

Do metod identyfikacji atopii zaliczamy:

- dodatnie wyniki punktowych testów skórnych z powszechnymi alergenami środowiskowymi,
- podwyższony poziom IgE w surowicy,
- rodzinny i osobniczy wywiad alergiczny.

Wyniki niektórych badań wskazują, że dodatni osobniczy wywiad alergiczny obciąża ryzykiem rozwoju astmy zawodowej w mniejszym stopniu niż dodatnie wyniki testów punktowych z powszechnie występującymi alergenami bez towarzyszących klinicznych objawów uczulenia [4].

Sztandarowym przykładem atopii jako czynnika ryzyka astmy zawodowej jest astma piekarzy. Wykazano, że uczulenie na powszechnie występujące alergeny środowiska usposabia do nadwrażliwości na alergeny mąki i rozwoju astmy zawodowej [5,6].

Także osobniczy wywiad atopowy jest statystycznie istotnym czynnikiem predysponującym do rozwoju nadwrażliwości na alergeny zawodowe u piekarzy [7]. Atopia jest również udowodnionym czynnikiem rozwoju alergii na lateks gumy naturalnej (LGN). Cechy atopii spotykane są od dwóch do pięciu razy częściej wśród pracowników służby zdrowia uczulonych na LGN niż u nieuczulonych. Atopia została zidentyfikowana także jako jeden z czynników sprzyjających powstawaniu alergii na alergeny zwierząt laboratoryjnych, enzymy i izocyjaniiny [4,7,8]. Z innej strony, istnieją badania, w których nie wykazano związku pomiędzy atopią a rozwojem astmy oskrzelowej związanej z zawodową ekspozycją na glutaraldehyd, izocyjaniiny, sole platyny, alergeny kraba i kwas plikatowy [8].

Tylko u części pracowników dochodzi do rozwoju astmy zawodowej pomimo identycznego narażenia zawodowego, dlatego też podejrzewa się, że pewną rolę w rozwoju alergii pochodzenia zawodowego odgrywają predyspozycje genetyczne.

Omawiając czynniki ryzyka rozwoju chorób alergicznych pochodzenia zawodowego, warto wspomnieć o swoistych alergenach, które najczęściej wywołują zawodowe alergię dróg oddechowych.

Wykazano bezpośrednią zależność pomiędzy rozwojem astmy zawodowej a ekspozycją na: bezwodniki kwasowe, izocyjaniiny, mąki i pył zbóż, enzymy, kalafonię, lateks, alergeny zwierząt laboratoryjnych, sole platyny oraz czerwony cedr. Wśród pracowników mających kontakt z tymi czynnikami częściej stwierdza się przypadki astmy zawodowej.

Do zawodów zwiększonego ryzyka rozwoju astmy zawodowej zaliczamy m.in. malarza natryskowego, piekarza i ciastkarza, pracowników ochrony zdrowia, laborantów, osoby pracujące ze zwierzętami laboratoryjnymi [8].

Kolejnym bardzo istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju alergii zawodowej jest wysokie stężenie alergenów w powietrzu. Obserwacje takie poczyniono dla wszystkich najsilniejszych alergenów zawodowych, m.in. dla mąki, enzymów, w tym alfa amylazy, alergenów zwierząt laboratoryjnych oraz lateksu gumy naturalnej [6,9–13]. Wysoki stopień ekspozycji na produkty z LGN jest najważniejszym czynnikiem ryzyka alergii typu natychmiastowego, dlatego najwyższy odsetek osób uczulonych stwierdzamy wśród medycznego personelu zabiegowego, tj. eksponowanego najintensywniej [4,14,15].

Wysokie stężenie alergenów w powietrzu jest jedynym czynnikiem, który podlega modyfikacji. Na tym etapie profilaktyki pierwotnej szczególnie ważna jest rola pracodawców, których obowiązkiem jest podejmowanie działań eliminujących lub maksymalnie redukujących narażenie zawodowe. Wykazano, że nie tylko stopień narażenia na alergeny odgrywa istotną rolę w rozwoju swoistej nadwrażliwości i indukcji objawów związanych z pracą – ważnym czynnikiem jest także długość i charakter ekspozycji. Największe ryzyko uczulenia na alergeny, szczególnie o dużej masie cząsteczkowej, występuje podczas pierwszych kilku lat pracy w narażeniu, zwłaszcza wśród pracowników mających ciągły kontakt z substancjami alergizującymi. W porównaniu z pracownikami narażonymi okazjonalnie częściej dochodzi u nich do rozwoju nadwrażliwości i objawów chorób alergicznych [11].

Zdaniem niektórych badaczy, czynnikiem ryzyka rozwoju astmy zawodowej jest również alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa. Nieżyt nosa z reguły poprzedza wystąpienie astmy oskrzelowej z nadwrażliwości na alergeny o dużej masie cząsteczkowej.

Zaobserwowano np. że astma piekarzy często rozwija się u osób z pyłkowicą. Pewną rolę wydaje się w tych przypadkach odgrywać istnienie nadwrażliwości krzyżowej na pyłki traw i alergeny mąki [4]. Z drugiej strony, badanie prospektywne w grupie 3637 chorych z rozpoznaniem zawodowego nieżytu nosa wykazało, że do rozwoju zawodowej astmy oskrzelowej doszło tylko u 11,6% osób [16]. Nie udowodniono, że pracownicy z istniejącą wcześniej astmą są obciążeni większym ryzykiem uczulenia na czynniki alergizujące występujące w miejscu pracy i rozwojem astmy zawodowej [17].

Wśród czynników ryzyka rozwoju uczulenia na LGN wskazuje się choroby i/lub uszkodzenia skóry, głównie pod postacią wyprysku kontaktowego i atopowego zapalenia skóry. Szacuje się, że wyprysk kontaktowy pojawia się u połowy pacjentów z alergią na lateks, a uszkodzenie skóry występujące w przebiegu choroby zwiększa ekspozycje na alergeny lateksu podczas noszenia rękawic lateksowych [18,19]. W ramach profilaktyki chorób skóry związanych z nadwrażliwością na LGN, nie zaleca się aplikacji kremu przed nałożeniem rękawic, gdyż zwiększa to transfer białek lateksu do skóry i zamiast spełniać rolę ochronną, promuje swoiste uczulenie [20].

Uczulenie na LGN związane jest niekiedy ze współistnieniem alergii na owoce południowe (banany, kiwi, awokado, figi, cytrusy, ananasy, melony), pomidory, winogrona, brzoskwinie, śliwki, także orzeszki ziemne i orzechy laskowe oraz warzywa (ziemniaki, seler, marchew). Przypuszcza się, że uprzednio istniejąca alergia pokarmowa może być niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nadwrażliwości na LGN [21].

Niewiele jest danych opisujących zależność od płci w rozwoju alergii zawodowej. W niektórych badaniach stwierdzono częstsze występowanie alergii na LGN u kobiet, ale może to być również skutkiem ich liczebnej przewagi w grupach ryzyka [22].

Ujawniono ponadto istotną dodatnią korelację pomiędzy występowaniem nadwrażliwości na LGN a czasem ekspozycji zawodowej na ten alergen i nałogiem palenia tytoniu. Podobna istotność została potwierdzona w astmie zawodowej wywołanej przez platynę, bezwodniki kwasów ftalowych, alergeny kraba i tuńczyka. Nie ma natomiast wiarygodnych doniesień potwierdzających istotną rolę palenia tytoniu w rozwoju alergii na zwierzęta laboratoryjne i gospodarskie. W piśmiennictwie znajdujemy sprzeczne dane dotyczące roli palenia tytoniu w rozwoju uczulenia na enzymy [9,23].

Podsumowując, należy podkreślić, że identyfikacja czynników ryzyka, takich jak atopia czy palenie tytoniu, ze względu na ich powszechne występowanie w populacji generalnej w porównaniu ze stosunkowo małym ryzykiem uczulenia zawodowego, powoduje, że badania przesiewowe w tym kierunku są bezużyteczne [24]. Nie zaleca się wybiórczego odsuwania od pracy w narażeniu na silnie alergizujące substancje pracowników z grup „wysokiego ryzyka” jako prewencji astmy zawodowej, gdyż może to skutkować niepotrzebnym wykluczeniem pracowników, u których nigdy nie doszłoby do rozwoju astmy zawodowej [25].

Czynniki ryzyka rozwoju alergii pochodzenia zawodowego to atopia, wysokie stężenie alergenów w środowisku pracy, palenie tytoniu, alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa, a w przypadku chorób skóry o etiologii alergicznej – choroby i/lub uszkodzenia skóry.

3.3. Profilaktyka higieniczna

Podstawowym założeniem profilaktyki higienicznej chorób alergicznych jest ograniczenie lub całkowita eliminacja narażenia zawodowego pracowników na czynniki alergizujące i/lub drażniące metodami technicznymi [26].

Profilaktyka higieniczna alergii zawodowej obejmuje [24]:

- zastępowanie w procesach technologicznych substancji o dużym potencjale alergenowym związkami o mniejszym potencjale,
- hermetyzację i automatyzację procesów produkcji,
- zastosowanie odpowiedniej wentylacji oraz utrzymanie właściwych warunków mikroklimatycznych pomieszczeń (warunki te mogą wywierać wpływ na podwyższenie potencjału alergizującego niektórych substancji),
- modyfikacje procesów produkcyjnych i/lub prefabrykatów zmierzające do zmniejszenia ryzyka uczulenia,
- zastosowanie środków ochrony osobistej,
- rotację pracowników narażonych na substancje alergizujące.

Ograniczanie narażenia na alergeny w miejscu pracy celem zmniejszenia ryzyka uczulenia

Rozwój metod, które pozwalają na ocenę stężeń alergenów w powietrzu, umożliwił zbadanie związku pomiędzy rozwojem uczulenia i występowaniem objawów ze strony układu oddechowego a narażeniem na alergeny. Określanie zależności dawka – odpowiedź jest bardzo złożone, gdyż stężenie sprzyjające rozwojowi nadwrażliwości jest inne niż to, przy którym występują objawy chorobowe.

Podstawowym zadaniem profilaktyki pierwotnej astmy pochodzenia zawodowego jest identyfikacja alergenów występujących w środowisku pracy [27,28]. Do tej pory opisano około 350 alergenów powodujących astmę pochodzenia zawodowego, ale bezpieczne poziomy stężenie w środowisku pracy są ustalone tylko dla kilku substancji alergizujących [27]. W niektórych narażeniach zawo-

dowych (piekarzy, pracowników narażonych na alergenów zwierząt laboratoryjnych) częstość astmy zawodowej u zatrudnionych sięga nawet 50%. Ustalenie normatywów higienicznych dla alergenów zawodowych może mieć więc duże znaczenie dla ograniczenia zapadalności na choroby alergiczne. Istnienie zależności pomiędzy stopniem ekspozycji a rozwojem astmy zawodowej udowodniono dla takich alergenów, jak: czerwony cedr, kalafonia i alergenów piekarskie [29–31].

Obowiązujące w Polsce Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 listopada 2002 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy, zawiera w załączniku 1. wykaz wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS) dla ponad 500 substancji chemicznych i 19 rodzajów pyłu [32].

Nie ma natomiast normatywów dla najważniejszych substancji alergizujących występujących w miejscu pracy. Amerykańska Konferencja Rządowych Higienistów Przemysłowych (American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH) wprowadziła normatywy higieniczne dla kilku substancji o działaniu alergizującym – Threshold Limit Value (TLV), który jest odpowiednikiem polskiego NDS, czyli najwyższego dopuszczalnego stężenia [27].

W Wielkiej Brytanii substancje będące najczęstszą przyczyną astmy zawodowej (izocyjaniiny, pył mąki, glutałdehyd, pył drewna, kalafonia) mają ustalone work-place exposure limits (WELs) – dopuszczalne stężenie substancji w miejscu pracy. Dla tych substancji stężenia w środowisku pracy nie mogą nigdy przekraczać poziomu WELs, ale jednocześnie należy dążyć do maksymalnego obniżenia poziomu narażenia w środowisku pracy. W Niemczech ustalono maksymalne dopuszczalne stężenie w miejscu pracy (maximum concentration at the workplace – MAK) dla siedmiu substancji alergizujących [27].

Obecnie, dzięki poprawie technik oceny środowiska pracy (wprowadzeniu indywidualnych dozymetrów oraz czułych metod immunologicznych pozwalających na oznaczenie niskich stężeń alergenów), możliwa jest ocena poziomu ekspozycji na wiele alergenów zawodowych, m.in. na papainę w przetwórstwie mięsa, α -amylazę w przemyśle spożywczym, proteiny moczu krowy, świni i białka naskórka krowy w rolnictwie, alergenów pszenicy w młynach i piekarniach, LGN w służbie zdrowia, alergenów szczura w laboratoriach. Nie ustalono jednak, jaki typ narażenia ma decydujące znaczenie dla rozwoju uczulenia – średnia ekspozycja, czy wysokie stężenia chwilowe.

Ustalanie najwyższych dopuszczalnych stężeń opiera się więc na metodzie prób i błędów. Normatyw higieniczny dla pyłu w piekarniach ustalono na 0,5 mg w metrze sześciennym i okazało się, że poniżej tej wartości uczulenie nie występuje [33,34]. Dla subtilizyny (enzymu *Bacillus subtilis*) ACGIH proponowało natomiast NDS na poziomie 0,06 mg/m³. Taka wartość NDS podyktowana została możliwościami technicznymi, tymczasem raport Nordyckiej Grupy Ekspertów ds. Dokumentacji Kryteriów (Nordic Expert Group for Criteria Documentation) wskazuje, że uczulenie występuje także poniżej takiego poziomu ekspozycji.

Najliczniejsze badania oceniające związek pomiędzy ekspozycją zawodową a rozwojem chorób alergicznych dotyczą piekarzy. Pył mąki zawiera w większości cząstki o średnicy większej niż 10 µm – jedynie 20% jego objętości stanowią cząstki o średnicy poniżej 5 µm, składające się na frakcję respirabilną pyłu. Zarówno alergeny mąki, jak i α-amylazy należą do cząsteczek o średnicy powyżej 5 µm. Badania Houba i wsp. wykazały, że redukcja stężenia alergenów mąki pszennej poniżej 0,2 µg/m³ i pyłu mącznego poniżej 0,5 mg/m³ w istotny sposób zmniejsza ryzyko rozwoju uczulenia w środowisku piekarzy [31]. Z kolei Brisman i wsp. wyraźnie wskazują na zwiększone ryzyko rozwoju astmy oskrzelowej wśród piekarzy narażonych na stężenia pyłu mącznego powyżej 3 mg/m³, zaś alergicznego nieżytu nosa w stężeniach powyżej 1 mg/m³ [29].

W przypadku alergenów zwierząt laboratoryjnych stwierdzono, że dla osób atopowych ryzyko uczulenia jest wyższe, ale rośnie wolniej, w zależności od stężenia alergenu, niż u osób nieatopowych. Najniższe poziomy stężeń wystarczą do uczulenia osób atopowych, niemniej jednak w przypadku osób nieatopowych ograniczenie ekspozycji jest wysoce wskazane. Alergeny sierści zwierząt laboratoryjnych przenoszone są w większości przez cząstki pyłu o średnicy 5–15 µm, jednak aż 30% tych alergenów może przedostawać się do pęcherzyków płucnych za pomocą cząstek o średnicy poniżej 2,5 µm (frakcja respirabilna). Wykazano różną moc uczulającą dla poszczególnych alergenów, np. proteiny szczura czy też α-amylaza uczulają w stężeniach nanogram w metrze sześciennym, a np. alergeny pszenicy dopiero w mikrogramach na metr sześcienny. Wprowadzenie NDS jest łatwiejsze w przypadku tych alergenów, które uczulają w stężeniach wyższych – można wówczas monitorować środowisko pracy za pomocą oceny zawartości pyłu całkowitego. W innych przypadkach trzeba posłużyć się wystandaryzowaną metodą immunoenzymatyczną.

W odróżnieniu od czynników o dużej masie cząsteczkowej tj. protein i glikoprotein wywołujących astmę IgE-zależną, patogenezę uczulenia na czynniki o małej masie cząsteczkowej jest stosunkowo mało poznana. Przy ustalaniu obowiązujących wartości normatywów higienicznych dla związków chemicznych o małej masie cząsteczkowej bierze się pod uwagę zależność pomiędzy poziomem narażenia a efektami alergizującymi tych substancji. Badania Bernsteina i wsp. Wskazują, że utrzymywanie poziomu stężenia MDI (diizocyjanianu difenylometanu) poniżej 0.005 ppm. w otoczeniu pracujących wiąże się z niską częstością uczulenia na MDI i związanej z nim astmy zawodowej [35].

Istnieje również możliwość monitorowania zawartości ekstrahowanych protein lateksu zawartych w rękawicach lateksowych m.in. przy pomocy metody Lowry. Wykazano, że pudrowane niejałowe rękawice lateksowe zawierają więcej alergenów lateksu w porównaniu z rękawicami lateksowymi niepudrowanymi i sterylnymi rękawicami chirurgicznymi [36,37]. Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration – FDA) określiła zawartość całkowitych białek na poziomie poniżej 200 $\mu\text{g}/\text{dm}^2$ dla lateksowych rękawic chirurgicznych i diagnostycznych. Jednocześnie nie udało się ustalić poziomu bezpiecznego, czyli najniższego stężenia białek LGN w rękawicach zdolnego do wywołania uczulenia [38].

Pierwotna profilaktyka chorób alergicznych pochodzenia zawodowego obejmuje również zastępowanie w procesach technologicznych substancji o dużym potencjale alergenowym związkami o mniejszym potencjale. Przykładem tego typu działań jest zamiana glutaraldehydu, szeroko stosowanego do sterylizacji np. endoskopów, na słabiej alergizujący aldehyd ortoftalowy [39].

Redukcja narażenia na czynniki alergizujące występujące w środowisku pracy daje spadek częstości uczulenia i rozwoju chorób alergicznych wśród pracowników.

Zastosowanie indywidualnych środków ochrony

Stosowanie indywidualnych środków ochrony podczas pracy w kontakcie z czynnikami o działaniu alergizującym i drażniącym umożliwia ograniczenie przenikania cząstek tych związków do wnętrza organizmu. Możliwe drogi narażenia są różne (układ oddechowy, układ pokarmowy, skóra i błony śluzowe), więc wszystkie muszą być przed takim działaniem skutecznie zabezpieczone. Celo-

wi temu służy zastosowanie odpowiedniej odzieży ochronnej (nieprzenikalnej dla czynników szkodliwych), osłon na ręce (rękawice ochronne), osłon na twarz (maski ochronne) oraz osłon oczu (odpowiednie okulary). Jeżeli odzież ochronna podczas pracy zostanie zanieczyszczona, powinna być jak najszybciej zmieniona. Usunięta odzież powinna zostać poddana odpowiednim zabiegom czyszczącym.

Indywidualne środki ochrony, np. maski przeciwpylowe, mogą w znaczący sposób zmniejszać narażenie dróg oddechowych na alergenów wziewne. Skuteczność takiego postępowania udowodniono w odniesieniu do pyłów aluminium oraz narażenia na izocyjaniany u lakierników stosujących metodę natryskową. Środki ochrony osobistej skutecznie zapobiegały także występowaniu objawów astmy wywołanej przez alergenów zwierząt laboratoryjnych.

Podobne dowody uzyskano w odniesieniu do pyłów drewna. Wprowadzenie trzech typów masek ochronnych (jednorazowa maska przeciwpylowa i przeciwparowa, maska obejmująca połowę twarzy z podwójnym wkładem oraz maska z podwójnym wkładem z oczyszczeniem powietrza obejmująca całą twarz) zmniejszyło liczbę nowych przypadków astmy zawodowej wywołanej bezwodnikiem tetrachloroftalowym w procesie produkcji żywicy epoksydowej.

Z innej strony, w niektórych przypadkach uciążliwości spowodowane koniecznością stałego używania masek w znacznym stopniu ograniczają możliwość ich rutynowego zastosowania [26]. Wykazano, że noszenie masek przeciwpylowych tylko redukuje częstość występowania astmy zawodowej, ale nie zabezpiecza przed wszelkimi przypadkami alergii pochodzenia zawodowego [8].

Aby zapobiegać alergii skórnej związanej ze stosowaniem rękawic lateksowych, należy, jeśli tylko jest to możliwe, stosować bezlateksowe zamienniki, czyli rękawice syntetyczne (winyłowe, nitylowe, poliizoprenowe, poliuretanowe, neoprenowe) [40]. Z drugiej strony, rękawice lateksowe są najlepszą barierą ochronną przeciwko patogenom przenoszonym drogą krwiopochodną – lateks jest bardziej elastyczny, niekrępujący ruchów w porównaniu do stosowanych zamienników.

Zastosowanie odpowiedniej wentylacji oraz utrzymanie właściwych warunków mikroklimatycznych pomieszczeń

Istotnym elementem profilaktyki pierwotnej alergii zawodowej jest obniżenie wilgotności w pomieszczeniach, w których występują alergenów wielkocząsteczko-

we. Szczególne znaczenie ma to w przypadku astmy piekarzy. Należy pamiętać, że produkcja mąki i wyrobów mącznych z wilgotnego ziarna łączy się ze szczególnie wysoką ekspozycją na istotny alergen piekarzy, jakim jest α -amylaza. Dodatkowo w pomieszczeniach o wysokiej wilgotności nadmiernie rozwijają się grzyby, w tym pleśniowe, oraz inne zanieczyszczenia mąki. Karwala i wsp. wykazali, że ekspozycja na grzyby pleśniowe i wilgoć w środowisku pracy nie tylko zaostrza objawy u pracowników z istniejącą astmą, ale predysponuje do rozwoju nowych przypadków astmy oskrzelowej [41].

W zależności od temperatury roztocza tracą możliwość regulacji gospodarki wodnej w warunkach wilgotności powietrza 55–75%. Należy dążyć do obniżenia wilgotności powietrza na stanowiskach pracy poniżej 55%. Wszelkie wyciągi, wymienniki powietrza itp. także wpływają na poziom stężeń alergenów. Główna interwencja, polegająca na usprawnieniu wentylacji, okazała się skuteczna w badaniu obserwacyjnym z udziałem pracowników używających w procesie technologicznym utwardzacza żywicy epoksydowej – bezwodnika tetrachloroftalowego.

Działania podejmowane w ramach profilaktyki higienicznej alergii zawodowej:

- zastępowanie w procesach technologicznych substancji o dużym potencjale alergenowym związkami o mniejszym potencjale,
- hermetyzacja i automatyzacja procesów produkcji,
- zastosowanie odpowiedniej wentylacji,
- utrzymanie właściwych warunków mikroklimatycznych pomieszczeń,
- modyfikacje procesów produkcyjnych i/lub prefabrykatów, zmierzające do zmniejszenia ryzyka uczulenia, zastosowanie indywidualnych środków ochrony oraz rotację pracowników narażonych na substancje alergizujące.

3.4. Edukacja pracowników i pracodawców

Świadomość istniejących zagrożeń zdrowotnych ma ogromne znaczenie dla minimalizowania ich szkodliwych skutków. W wielu przypadkach zastosowanie się do stosunkowo prostych zaleceń profilaktycznych w dużym stopniu zmniejsza ryzyko. Odpowiednia edukacja ma zatem podstawowe znaczenie dla profilaktyki.

Podnoszeniu świadomości i wiedzy w zakresie metod zapobiegania chorobom alergicznym pochodzenia zawodowego służą zarówno konferencje szkoleniowe, szkolenia warsztatowe czy spotkania edukacyjno-informacyjne, jak rów-

niez szkolenia wewnętrzne organizowane w zakładach pracy. Spotkania te adresowane są do szerokiej grupy odbiorców:

- osób zatrudnionych w narażeniu na czynniki alergizujące (pracowników i osób uczących się zawodu),
- pracodawców,
- służb sprawujących opiekę na stanem zdrowia pracowników (lekarzy służby medycyny pracy, podstawowej opieki zdrowotnej oraz psychologów zaangażowanych w opiekę nad pracującymi),
- organów sprawujących funkcje nadzoru i kontroli nad warunkami pracy (pracowników Państwowej Inspekcji Sanitarnej, Państwowej Inspekcji Pracy, służby Bezpieczeństwa i Higieny Pracy).

W odniesieniu do lekarzy, psychologów, pracowników wymienionych służb oraz pracodawców przygotowanie i przeprowadzanie odpowiednich szkoleń pozostaje w gestii jednostek badawczo-rozwojowych w dziedzinie medycyny pracy, w sposób bezpośredni i/lub za pośrednictwem odpowiednio wyedukowanych osób tzw. kluczowych trenerów.

Przygotowanie oraz przeprowadzenie odpowiednich spotkań edukacyjno-informacyjnych dla pracowników oraz osób uczących się zawodu powinno być inicjowane przez pracodawców, przy pomocy oraz udziale pracowników służby BHP oraz kluczowych trenerów, funkcjonujących w strukturze BHP, służb inspekcji sanitarnej lub wojewódzkich ośrodków medycyny pracy.

Zasadnicze zagadnienia, które powinny być tematem szkoleń dla pracowników oraz osób uczących się zawodu, obejmują:

- zapoznanie z rodzajem czynników alergizujących występujących w danym zakładzie;
- uświadomienie zagrożeń dla zdrowia związanych z narażeniem na czynniki alergizujące na konkretnych stanowiskach pracy;
- poznanie symptomatologii najczęściej występujących chorób alergicznych;
- uświadomienie możliwych sposobów ochrony przez negatywnym działaniem czynników alergizujących pochodzenia zawodowego;
- uwrażliwienie pracowników na konieczność stosowania środków ochronnych;
- uświadomienie, jakie objawy powinny stać się powodem zasięgnięcia konsultacji lekarskiej, ze szczególnym zwróceniem uwagi te, które mogą wskazywać na ostre uogólnione reakcje o przebiegu zagrażającym życiu;

- poznanie podstawowych zasad pierwszej pomocy przedmedycznej;
- poznanie zasad postępowania w przypadku nagłego zachorowania/wypadku w konkretnym zakładzie pracy.

Opisywane szkolenia powinny być traktowane jako część obowiązkowego kursu BHP i odbywać się w godzinach pracy.

W ramach szkoleń dla odbiorców wykorzystywane są różnego typu materiały edukacyjno-informacyjne (broszury, poradniki, ulotki, plakaty, prezentacje multimedialne i strony internetowe). Ich przygotowanie pozostaje w gestii jednostek badawczo-rozwojowych w dziedzinie medycyny pracy, a dystrybucja odbywa się za pośrednictwem podmiotów szkolących.

Świadomość istniejących zagrożeń zdrowotnych ma ogromne znaczenie w minimalizowaniu ich szkodliwych skutków, dlatego odpowiednia edukacja jest kluczowa dla profilaktyki chorób alergicznych pochodzenia zawodowego.

3.5. Przykłady wdrożonych programów profilaktyki pierwotnej

Lateks

Profilaktyka pierwotna alergii na LGN, wdrożona w ramach państwowego programu interwencyjnego w niemieckiej opiece zdrowotnej, jest najbardziej przekonującym przykładem skuteczności tego typu działań. Zastąpienie pudrowanych rękawic lateksowych rękawicami niepudrowanymi o niskiej zawartości alergenów spowodowało znaczne obniżenie narażenia na alergeny LGN w miejscu pracy, zmniejszenie częstości nadwrażliwości na LGN oraz zapadalności na astmę zawodową wśród pracowników ochrony zdrowia [42–44].

Profilaktyka alergii wywołanej przez lateks gumy naturalnej polega przede wszystkim na zmniejszeniu bądź całkowitej eliminacji narażenia na alergeny u osób będących w grupie ryzyka rozwoju tego typu uczulenia [45]. Można to osiągnąć poprzez zmianę technologii produkcji sprzętu wykonanego z LGN bądź poprzez zastosowanie tzw. zamienników niezawierających LGN, ale o zbliżonych właściwościach fizycznych, natomiast pozbawionych alergenów odpowiedzialnych za rozwój uczulenia [46,47].

Aby zmniejszyć zawartość alergenów lateksu w gotowym produkcie, wprowadzono w trakcie procesu produkcyjnego dwustopniową procedurę płukania [38], jednak redukcja zawartości białek stanowiących główny alergen odpowiedzialny za rozwój uczulenia nie jest wystarczająca [48]. Stosowany w rękawiczkach lateksowych talk, który zapobiega sklejanemu się produktu i ułatwia jego zakładanie, okazał się doskonałym nośnikiem dla alergenów LGN. Poprzez absorpcję białek LGN na drobinach talku alergeny uzyskały zdolność przenoszenia się drogą powietrzną i ekspozycji błony śluzowej górnych i dolnych dróg oddechowych na czynnik alergizujący.

Wprowadzenie na rynek rękawic nietalkowanych oraz zastąpienie talku skrobią kukurydzianą, która wykazuje mniejszą zdolność do adsorpcji zanieczyszczeń białkowych oraz mniejszą lotność drobin, pozwoliło na zmniejszenie potencjału alergizującego produktu LGN [44,45,49]. Saary i wsp. odnotowali spadek nadwrażliwości na LGN z 10% do 3% po wprowadzeniu rękawic bezpudrowych z niską zawartością protein [50]. Po podobnej interwencji spadek uczulenia na LGN opisali także badacze z Niemiec i Kanady [45,51].

Udało się też zmniejszyć potencjał alergizujący pod kątem reakcji nadwrażliwości typu późnego w kontakcie z LGN poprzez zastąpienie wysoce alergizujących tiuramów przez tiokarbaminiany [52]. Dodatkowo w ramach pierwotnej profilaktyki skórnej alergii na LGN nie powinno się aplikować na skórę dłoni kremów na bazie olei przed stosowaniem rękawic lateksowych. Po zdjęciu rękawic dłonie powinny być umyte delikatnym mydłem i dokładnie osuszone [40].

Zaleca się, aby na wszelkich stanowiskach pracy, na których nie jest niezbędne stosowanie rękawic lateksowych (m.in. personel sprzątający, przemysł spożywczy), dokonać zamiany na rękawice bezlateksowe w celu profilaktyki uczulenia na LGN wśród pracowników.

Zastąpienie pudrowanych rękawic lateksowych rękawicami niepudrowanymi o niskiej zawartości alergenów lub rękawicami bezlateksowymi spowodowało znaczne obniżenie zapadalności na alergię zawodowe wśród pracowników ochrony zdrowia.

Detergenty

Enzymy należą do grona silnych alergenów zawodowych. Aby zmniejszyć częstość uczulenia wśród pracowników mających kontakt z enzymami, podjęto szeroko zakrojone działania profilaktyczne. Polegały one na stosowaniu mniej pyłących form enzymu, kontroli stopnia zapylenia i polepszeniu warunków higienicz-

nych w zakładach pracy [53]. W celu zmniejszenia działania alergizującego enzymów wprowadzono modyfikację ich formy technologicznej z pylistej do granulki. Mimo wykazania, że obecność uczulenia na enzymy i występowanie objawów ze strony układu oddechowego związanych z pracą jest uzależnione od wielkości ekspozycji na enzym, wprowadzenie form mniej pyłących nie jest wystarczającym sposobem prewencji [53,54].

Dalsze próby redukcji własności alergizujących enzymów doprowadziły do następnej modyfikacji produkcji – procesu obudowy, zwanego marumeryzacją, polegającego na umieszczaniu enzymów wewnątrz matrycy z soli nieorganicznej. W rezultacie powstały jednorodne kule o średnicy 600 μm , co zmniejszyło znacznie respirabilną frakcję enzymów obecnych w powietrzu podczas procesów produkcyjnych [55].

Korzystne efekty przynosi również prawidłowa wentylacja pomieszczeń, edukacja pracownika oraz monitoring medyczny osób narażonych [53,56].

Piśmiennictwo

1. Siracusa A., Desrosiers M., Marabini A.: Epidemiology of occupational rhinitis: prevalence, aetiology and determinants. *Clin. Exp. Allergy* 2000;30:1519–1534
2. Ruoppi P., Koistinen T., Susitaival P., Honkanen J., Soininen H.: Frequency of allergic rhinitis to laboratory animals in university employees as confirmed by chamber challenges. *Allergy* 2004;59:295–301
3. Bernstein D.I., Karnani R., Biagini R.E., Bernstein C.K., Murphy K., Berendts B. i wsp.: Clinical and occupational outcomes in health care workers with natural rubber latex allergy. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2003;90:209–213
4. Pałczyński C., Walusiak J., Wittczak T., Krakowiak A., Górski P.: Astma zawodowa. Zalecenia do badań profilaktycznych osób zawodowo narażonych na alergeny o dużej masie cząsteczkowej. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2001
5. Gautrin D., Ghezzi H., Infante-Rivard C., Malo J.L.: Incidence and host determinants of work-related rhinoconjunctivitis in apprentice pastry-makers. *Allergy* 2002;57:913–918
6. Walusiak J., Hanke W., Gorski P., Pałczyński C.: Respiratory allergy in apprentice bakers: do occupational allergies follow the allergic march? *Allergy* 2004;59:442–450
7. Walusiak J., Pałczyński C.: Choroby układu oddechowego u osób narażonych na pył mąki i ziaren zbóż. *Astma piekarzy*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2002
8. Nicholson P.J., Cullinan P., Taylor A.J., Burge P.S., Boyle C.: Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. *Occup. Environ. Med.* 2005;62(5):290–299
9. Sublett J.W., Bernstein D.I.: Occupational rhinitis. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2010;10(2):99–104
10. Jang J.H., Kim D.W., Kim S.W., Kim D.Y., Seong W.K., Son T.J., Rhee C.S.: Allergic rhinitis in laboratory animal workers and its risk factors. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2009;102:373–377

11. Van Rooy F.G., Houba R., Palmen N., Zengeni M.M., Sander I., Spithoven J. i wsp.: A cross-sectional study among detergent workers exposed to liquid detergent enzymes. *Occup. Environ. Med.* 2009;66:759–765
12. Cullinan P., Harris J.M., Newman Taylor A.J., Hole A.M., Jones M., Barnes F. i wsp.: An outbreak of asthma in a modern detergent factory. *Lancet* 2000;356:1899–1900
13. Houba R., Heederik D., Doekes G.: Wheat sensitization and workrelated symptoms in the baking industry are preventable. An epidemiologic study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;158:1499–1503
14. Sener O., Taskapan O., Ozangüç N.: Latex allergy among operating room personnel in Turkey. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2000;10(1):30–35
15. Weissman D.N., Lewis D.M.: Allergic and latex-specific sensitization: route, frequency, and amount of exposure that are required to initiate IgE production. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002;110(Supl. 2):S57–S63
16. Karjalainen A., Martikainen R., Klaukka T., Saarinen K., Uitti J.: Risk of asthma among Finnish patients with occupational rhinitis. *Chest* 2003;123:283–288
17. Gautrin D., Infante-Rivard C., Ghezzi H., Malo J.L.: Incidence and host determinants of probable occupational asthma in apprentices exposed to laboratory animals. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;163:899–904
18. Turjanmaa K., Alenius H., Mäkinen-Kiljunen S., Reunala T., Palosuo T.: Natural rubber latex allergy. *Allergy* 1996;51:593–602
19. Taylor J.S., Praditsuwan P.: Latex allergy. Review of 44 cases including outcome and frequent association with allergic hand eczema. *Arch. Dermatol.* 1996;132(3):265–271
20. Smith Pease C.K., White I.R., Basketter D.A.: Skin as a route of exposure to protein allergens. *Clin. Exp. Dermatol.* 2002;27(4):296–300
21. Buss Z.S., Fröde T.S.: Latex allergen sensitization and risk factors due to glove use by health care workers at public health units in Florianopolis, Brazil. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2007;17(1):27–33
22. Bowyer R.V.: Latex allergy: how to identify it and the people at risk. *J. Clin. Nurs.* 1999;8(2):144–149
23. Nielsen G.D., Olsen O., Larsen S.T., Løvik M., Poulsen L.K., Glue C. i wsp.: IgE-mediated sensitisation, rhinitis and asthma from occupational exposures. Smoking as a model for airborne adjuvants? *Toxicology* 2005;216:87–105
24. Tarlo S.M., Liss G.M.: Prevention of occupational asthma – practical implications for occupational physicians. *Occup. Med. (Lond.)* 2005;55(8):588–594
25. National Health Priority Action Council (NHPAC): National Service Improvement Framework for Asthma. Australian Government Department of Health and Ageing, Canberra 2006
26. Tarlo S.M., Liss G.M.: Prevention of occupational asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2010;10(4):278–286
27. Quint J., Beckett W.S., Campleman S.L., Sutton P., Prudhomme J., Flattery J.: Primary prevention of occupational asthma: identifying and controlling exposures to asthma-causing agents. *Am. J. Ind. Med.* 2008;51:477–491
28. Tarlo S.M.: Prevention of occupational asthma in Ontario. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2007;85(1):167–172
29. Brisman J., Jarvholm B., Lilienberg L.: Exposure-response relations for self reported asthma and rhinitis in bakers. *Occup. Environ. Med.* 2000;57:335–340

30. Heederik D.: Are we closer to developing threshold limit values for allergens in the workplace? *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2001;1:185–189
31. Houba R., Heederik D., Doekes G.: Wheat sensitization and work-related symptoms in the baking industry are preventable. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;158:1499–1503
32. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 listopada 2002 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. *DzU z 2002 r. nr 217, poz. 1833 ze zm.*
33. American Conference of Governmental and Industrial Hygienists. Documentation of the threshold limit value. American Conference of Governmental and Industrial Hygienists. ACGIH, Cincinnati, OH 1980, ss. 374–375
34. American Conference of Governmental and Industrial Hygienists. Documentation on flour dust. American Conference of Governmental and Industrial Hygienists. ACGIH, Cincinnati, OH 1999
35. Bernstein D.I., Korbbe L., Stauder T., Bernstein J.A., Scinto J., Herd Z.L. i wsp.: The low prevalence of occupational asthma and antibody-dependent sensitization to diphenylmethane diisocyanate in a plant engineered for minimal exposure to diisocyanates. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1993;92(3):387–396
36. Truscott W.: Glove powder reduction and alternative approaches. *Methods* 2002;27(1):69–76
37. Crippa M., Belleri L., Mistrello G., Carsana T., Neri G., Alessio L.: Prevention of latex allergy among health care workers: evaluation of the extractable latex protein content in different types of medical gloves. *Am. J. Ind. Med.* 2003;44(1):24–31
38. Farnham J.J., Tomazic-Jezic V.J., Strutmeyer M.E.: Regulatory initiatives for natural latex allergy: US perspectives. *Methods* 2002;27(1):87–92
39. Fujita H., Ogawa M., Endo Y.: A case of occupational bronchial asthma and contact dermatitis caused by ortho-phthalaldehyde exposure in a medical worker. *J. Occup. Health* 2006;48:413–416
40. Taylor J.S., Erkek E.: Latex allergy: diagnosis and management. *Dermatol. Ther.* 2004;17(4):289–301
41. Karvala K., Toskala E., Luukkonen R., Lappalainen S., Uitti J., Nordman H.: New-onset adult asthma in relation to damp and moldy workplaces. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2010;83(8):855–865
42. LaMontagne A.D., Radi S., Elder D.S., Abramson M.J., Sim M.: Primary prevention of latex related sensitisation and occupational asthma: a systematic review. *Occup. Environ. Med.* 2006;63:359–364
43. Bousquet J., Flahault A., Vandenplas O., Ameille J., Duron J.J., Pecquet C. i wsp.: Natural rubber latex allergy among health care workers: a systematic review of the evidence. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006;118:447–454
44. Vandenplas O., Larbanos A., Vanassche F., François S., Jamart J., Vandeweerdt M. i wsp.: Latex-induced occupational asthma: time trend in incidence and relationship with hospital glove policies. *Allergy* 2009;64:415–420
45. Allmers H., Schmengler J., Skudlik C.: Primary prevention of natural rubber latex allergy in the German health care system through education and intervention. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002;110(2):318–323

46. Tarlo S.M., Sussman G., Contala A., Swanson M.C.: Control of airborne latex by use of powderfree latex gloves. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1994;93:985–989
47. Cornish K., Siler D.J.: Characterization of cis-prenyl transferase activity localised in a buoyant fraction of rubber particles from *Ficus elastica* latex. *Plant Physiol. Biochem.* 1996;34:377–384
48. Beezhold D.H., Kostyal D.A., Tomazic-Jezic V.J.: Measurement of latex proteins and assessment of latex protein exposure. *Methods* 2002;27(1):46–51
49. Ruëff F., Schöpf P., Putz K., Przybilla B.: Effect of reduced exposure on natural rubber latex sensitization in health care workers. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2004;92(5):530–537
50. Saary M.J., Kanani A., Alghadeer H., Holness D.L., Tarlo S.M.: Changes in rates of natural rubber latex sensitivity among dental school students and staff members after changes in latex gloves. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002;109:131–135
51. Tarlo S.M., Easty A., Eubanks K., Parsons C.R., Min F., Juvet S. i wsp.: Outcomes of a natural rubber latex control program in an Ontario teaching hospital. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001;108:628–633
52. Tomazic V.J., Schampaine E.L., Lammana A., Whitrow T.J., Adkinson F., Hamilton R.G.: Cornstarch powder on latex products is an allergen carrier. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1994;94:751–758
53. Bernstein J.A., Sarlo K.: *Enzymes*. W: Bernstein D., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein I.L. [red.]. *Asthma in the Workplace*. Marcel Dekker, New York 2006, ss. 377–392
54. Cathcart M., Nicholson P., Roberts D., Bazley M., Juniper C., Murray P. i wsp.: Enzyme exposure, smoking and lung function in employees in the detergent industry over 20 years. Medical Subcommittee of the UK Soap and Detergent Industry Association. *Occup. Med. (Lond.)* 1997;47(8):473–478
55. Schweigert M.K., Mackenzie D.P., Sarlo K.: Occupational asthma and allergy associated with the use of enzymes in the detergent industry – a review of the epidemiology, toxicology and methods of prevention. *Clin. Exp. Allergy* 2000;30:1511–1518
56. Baur X.: Enzymes as occupational and environmental respiratory sensitizers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2005;78:279–286

4. PROFILAKTYKA WTÓRNA

4.1. Zasady i wskazówki do przeprowadzania badań profilaktycznych osób narażonych na czynniki alergizujące

Jolanta Walusiak-Skorupa, Marta Wiszniewska

We „Wskazówkach metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników” – stanowiących Załącznik nr 1 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy – nie wyodrębniono pracy w narażeniu na czynniki o działaniu alergizującym [1]. Wynika to ze zróżnicowanego – poza alergizującym – działania poszczególnych czynników. W Załączniku wyszczególniono niektóre związki chemiczne oraz pył organiczny pochodzenia roślinnego i zwierzęcego.

Badanie podmiotowe

Podmiotowe badanie lekarskie powinno każdorazowo obejmować wywiad dotyczący występowania objawów sugerujących chorobę alergiczną dróg oddechowych, spojówek i skóry (nieżyty nosa i spojówek, napadowy suchy kaszel, duszność, „gra w piersiach”, pokrzywka i inne zmiany skórne, świąd skóry).

W wywiadzie należy uwzględnić:

- dokładny opis stanowiska pracy,
- związek czasowy między ekspozycją zawodową a wystąpieniem objawów,
- czas trwania ekspozycji przed pojawieniem się objawów,
- czas dziennej ekspozycji,
- stosowanie środków indywidualnej ochrony (np. maski).

Poniżej omówiono najczęstsze problemy dotyczące badania podmiotowego pacjenta narażonego w miejscu pracy na czynniki alergizujące.

Objawy alergii zawodowej

Należy zwrócić uwagę przede wszystkim na wczesne symptomy choroby alergicznej. U osób narażonych na alergen o małej masie cząsteczkowej pierwszym objawem zawodowej astmy oskrzelowej jest zwykle napadowa duszność. Z kolei u pracowników ekspozowanych na czynniki o dużej masie cząsteczkowej pełnoobjawową astmę poprzedza najczęściej alergiczny nieżyt nosa czy suchy napadowy kaszel. Kaszel, który jest objawem alergii dróg oddechowych, charakteryzuje się następującymi cechami:

- pojawia się bez objawów infekcji, np. gorączki, odkrztuszania ropnej płwociny,
- występuje przewlekłe – przyjmuje się kryterium czasowe powyżej 8 tygodni,
- brak słyszalnych świstów i duszności,
- brak zmian osłuchowych w badaniu przedmiotowym,
- towarzyszą mu objawy nieswoistej nadreaktywności oskrzeli, tzn. wysiłek fizyczny, zimne powietrze prowokują występowanie objawów ze strony układu oddechowego, a wynik testu nieswoistej próby prowokacyjnej wziewnej z histaminą lub metacholiną jest dodatni,
- napad kaszlu ustępuje po zastosowaniu wziewnych β_2 -mimetyków,
- brak zmian patologicznych na rentgenogramie klatki piersiowej,
- prawidłowy wynik badania laryngologicznego,
- brak innych przyczyn przewlekłego kaszlu, takich jak: przyjmowanie inhibitorów konwertazy angiotensynowej, palenie tytoniu, choroby serca [2,3].

Problemem jest również astma zawodowa przebiegająca pod maską POChP – szczególnie częsta przy wieloletnim przebiegu, zwłaszcza jeśli nie stosowano efektywnej terapii przeciwzapalnej. Dolegliwości mają charakter stały, nietypowy dla astmy, a stan pacjenta (niskie wartości spirometryczne) zwykle nie pozwala na wykonanie testów nieswoistej i swoistej prowokacji wziewnej.

Związek czasowy objawów alergii układu oddechowego z ekspozycją zawodową

W zależności od rodzaju narażenia zawodowego objawy ze strony układu oddechowego mogą się pojawić natychmiast po rozpoczęciu pracy (alergen o du-

żej masie cząsteczkowej) albo w formie izolowanej późnej reakcji alergicznej w 4.–6. godzinie pracy (czynniki chemiczne), co w praktyce oznacza możliwość wystąpienia objawów już po opuszczeniu miejsca pracy. W przypadku obydwu rodzajów alergenów może również wystąpić reakcja dwufazowa, tj. wczesna i późna.

Test eliminacji i reekspozycji

Jeśli u pracownika występują objawy alergii dróg oddechowych lub spojówek, należy ustalić, czy objawy te ustępują lub ulegają zmniejszeniu w dni wolne od pracy. Ustępowanie dolegliwości podczas urlopów lub zwolnień lekarskich w dużym stopniu przemawia za ich związkiem ze środowiskiem pracy i może być dowodem działania alergizującego, ale również drażniącego czynników zawodowych.

U każdego chorego na astmę oskrzelową – zarówno zawodową, jak i niezawodową – narażenie na czynniki drażniące w miejscu pracy może prowadzić do nasilania się objawów i poprawy w dni wolne od pracy [4].

Różnicowanie efektów działania alergizującego i drażniącego

Czynniki o działaniu drażniącym, obecne w miejscu pracy, mogą nasilać objawy ze strony układu oddechowego. Wówczas niemożliwe jest – na etapie wywiadu – stwierdzenie, czy zgłaszane przez pracownika objawy występujące w pracy są wynikiem działania alergizującego, czy drażniącego. Uzyskanie odpowiedzi na to pytanie umożliwia szczegółowa diagnostyka.

Wieloważność uczuleń

Problem uczulenia na wiele alergenów dotyczy głównie uczulenia na alergeny zawodowe o dużej masie cząsteczkowej, któremu towarzyszy nadwrażliwość na szereg pospolitych alergenów środowiska. Wówczas dolegliwości występują nie tylko w miejscu pracy, ale również poza nim, np. objawy astmy wywołane uczuleniem na roztocze kurzu domowego u piekarza.

Symulacja i dysymulacja

Wiarygodność wywiadu uzyskiwanego od pacjentów orzecznich uzależniona jest od celu, jaki pacjent chce osiągnąć. Jeśli pracownik chce kontynuować pracę na dotychczasowym stanowisku, ma tendencję do ukrywania swoich dolegliwości.

ści, natomiast jeżeli jego celem jest uzyskanie rozpoznania choroby zawodowej, często wyolbrzymia je lub podaje „podręcznikowy” opis dolegliwości.

Niewłaściwa ocena środowiska pracy

Niekiedy charakterystyka stanowiska pracy zawarta w dokumentacji, np. w skierowaniu od pracodawcy, zawiera tylko te elementy, które są związane wyłącznie z czynnościami wykonywanymi przez badanego, z pominięciem czynników szkodliwych w otoczeniu, np. wykonywanie prac przez monter na hali produkcyjnej pianki poliuretanowej, połączone z ekspozycją na izocyjaniany.

Badania kontrolne

Podczas wykonywania badań kontrolnych u pracowników, w stosunku do których orzeczono czasową niezdolność do pracy z powodu choroby na czas co najmniej 30 dni, należy zwrócić uwagę, czy przebyta choroba nie została np. mylnie rozpoznana jako ostre zapalenie oskrzeli, podczas gdy w rzeczywistości jest to zaostrzenie astmy oskrzelowej.

Istotne może być również, czy u pacjenta powracającego do pracy po infekcji wirusowej nie utrzymuje się nadreaktywność oskrzeli, która może być powodem dolegliwości w kontakcie z czynnikami drażniącymi obecnymi w środowisku pracy.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym należy zwrócić uwagę na potencjalne objawy alergii ze strony poszczególnych układów/narządów, ewentualnie na czynniki ryzyka tych objawów:

- skóra – zmiany skórne o typie pokrzywki, wyprysku, atopowego zapalenia skóry (warto ocenić istnienie u pacjenta dermatografizmu);
- nos – obrzęk, zaczerwienienia lub błądź błon śluzowych, obecność wydzieliny, jej charakter (ropna, śluzowa, wodnista);
- oczy – przekrwienie spojówek, łzawienie oczu;
- klatka piersiowa – w przypadku podejrzenia alergii dróg oddechowych poszukujemy przede wszystkim objawów obturacji. Należy pamiętać, że przy bardzo dużym ograniczeniu przepływu przez drogi oddechowe świsty nie będą słyszalne, a jedynym objawem osłuchowym będzie wydłużenie fazy wyde-

chowej szmeru płucznego, ze znacznym osłabieniem szmeru. U pacjenta z dusznością trzeba zwrócić uwagę na wzmożony wysiłek oddechowy [5].

- Celem badania podmiotowego podczas badań profilaktycznych jest wykrycie wczesnych objawów choroby alergicznej. W związku z tym należy zwrócić szczególną uwagę na takie objawy, jak wodniste katar, suchy napadowy kaszel czy nawracające zapalenia oskrzeli.
- Różnicowanie działania alergizującego i drażniącego na poziomie wywiadu jest zwykle niemożliwe.

Zakres badań profilaktycznych

Zakres badań profilaktycznych został określony w odniesieniu do osób pracujących w narażeniu na wybrane związki chemiczne oraz na pył organiczny pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Zestawienie obowiązującego zakresu i częstotliwości badań profilaktycznych przedstawiono w tabeli 4.1.

Tabela 4.1. Zakres badań profilaktycznych u osób zatrudnionych w narażeniu na czynniki o działaniu alergizującym*

Badania lekarskie	wstępne	ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na wywiad w kierunku alergii, układ oddechowy, skórę
	okresowe	ogólne badanie lekarskie, w zależności od wskazań otolaryngologiczne i dermatologiczne
Badania pomocnicze	wstępne	RTG klatki piersiowej, spirometria
	okresowe	spirometria, w zależności od wskazań testy skórne

* Na podstawie Załącznika nr 1 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. o w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników... [1].

Należy rozważyć poszerzenie zakresu badań profilaktycznych o takie badania, jak:

- test odwracalności skurczu oskrzeli (tzw. próba rozkurczowa),
- test oceny nadreaktywności oskrzeli,
- testy alergologiczne (punktowe testy skórne lub ocena alergenowo swoistych przeciwciał w surowicy),
- testy ekspozycyjne na stanowisku pracy.

Badania te zostały szczegółowo omówione w rozdziale 5.6. Wskazania do poszerzenia zakresu badań profilaktycznych podano w tabeli 4.2.

Tabela 4.2. Wskazania do wykonania dodatkowych testów podczas badań profilaktycznych

Badanie	Wskazania do wykonania podczas badań	
	badania wstępne	badanie okresowe
Test odwracalności skurczu oskrzeli	– cechy obturacji w badaniu przedmiotowym – zaburzenia wentylacji o typie obturacji w spirometrii spoczynkowej	– cechy obturacji w badaniu przedmiotowym – zaburzenia wentylacji o typie obturacji w spirometrii spoczynkowej
Test oceny nadreaktywności oskrzeli	– objawy sugerujące istnienie nadreaktywności oskrzeli – podejrzenie astmy oskrzelowej – nadwrażliwość na pospolite alergeny środowiska – cechy obturacji w spirometrii spoczynkowej lub badaniu przedmiotowym	– objawy sugerujące istnienie nadreaktywności oskrzeli – podejrzenie astmy oskrzelowej – cechy obturacji w spirometrii spoczynkowej lub badaniu przedmiotowym – nadwrażliwość na pospolite alergeny środowiska lub na alergeny zawodowe
Punktowe testy skórne z pospolitymi alergenami środowiska	– objawy chorób alergicznych niezdiagnozowane wcześniej, np. sezonowo występujący nieżyt nosa – objawy sugerujące istnienie nadreaktywności oskrzeli – narażenie na alergeny o dużej masie cząsteczkowej	– narażenie na alergeny o dużej masie cząsteczkowej; – występowanie objawów alergii w środowisku pracy i poza nim – objawy sugerujące istnienie nadreaktywności oskrzeli
Punktowe testy skórne z alergenami zawodowymi	– dodatnie wyniki punktowych testów skórnych PTS z pospolitymi alergenami środowiska, w przypadku narażenia na alergeny o dużej masie cząsteczkowej – choroby alergiczne w wywiadzie – objawy chorób alergicznych niezdiagnozowane wcześniej – objawy sugerujące istnienie nadreaktywności oskrzeli w przypadku narażenia na alergeny o dużej masie cząsteczkowej	– występowanie objawów alergii nasilających się w pracy – dodatnie wyniki PTS z pospolitymi alergenami środowiska, w przypadku narażenia na alergeny o dużej masie cząsteczkowej
Oznaczenie alergenowo swoistych IgE w surowicy		– wątpliwe wyniki PTS – brak dostępnych PTS, np. diizocyjaniany
Testy ekspozycyjne na stanowisku pracy		– występowanie objawów alergii związanych z pracą

Rozszerzenie zakresu badania może dotyczyć zarówno wstępnych, jak i okresowych badań pracownika. W pierwszym przypadku konieczna może być ocena czynników ryzyka alergii zawodowej, na podstawie której określona zostanie częstość badań okresowych. Wskazaniem do rozszerzenia zakresu badania wstępnego są przypadki, w których wywiad dotyczący istnienia czynników ryzyka jest niejasny, np. okresowo występujące wodniste katarz nigdy niediagnozowane lub kaszel występujący w związku z wysiłkiem fizycznym.

W przypadku oceny nieswoistej nadreaktywności oskrzeli test metacholiny/histaminowy należy wykonać pod koniec dnia pracy, po przepracowaniu przez badanego co najmniej 2 tygodni. Nieobecność nadreaktywności oskrzelowej podczas trwania ekspozycji zawodowej wyklucza istnienie astmy oskrzelowej, ale nie przesądza o braku zespołu astmopodobnego, ponieważ nadreaktywność nie jest jego nieodłącznym elementem. Warto pamiętać, że negatywny wynik testu histaminowego wykonanego po dłuższej przerwie od zaprzestania pracy nie wyklucza istnienia zawodowej astmy oskrzelowej.

Jeśli jest to możliwe, należy dążyć do wykonywania testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska i z alergenami zawodowymi już w ramach badań wstępnych, nawet bez określonych wskazań medycznych.

Wyniki tych testów pozwalają na wytypowanie osób z grupy ryzyka. Dla niektórych alergenów zawodowych dostępne są zestawy do oznaczania alergenowo swoistych przeciwciał IgE w surowicy o wyższej czułości i swoistości niż testy skórne. W przypadku uzyskania wątpliwych wyników oceny skórnej nadwrażliwości lub braku odczynników do testów skórnych należy wykonać oznaczenie asIgE w surowicy [6].

Ocena zdolności do pracy w narażeniu na czynniki alergizujące

Cechy atopii wykrywa się przeważnie u około 40–60% badanej populacji, a dodatkowe wyniki testów skórnych stwierdza się u 40% populacji generalnej [7,8]. Tym samym, ponieważ dotyczy tak wielu osób, decyzje o ograniczeniu możliwości podejmowania czy kontynuowania pracy w narażeniu na czynniki alergizujące muszą być przemyślane i oparte na dowodach z badań naukowych.

Wątpliwości często budzi orzekanie o braku przeciwwskazań zdrowotnych do pracy w narażeniu na silne alergeny u osób atopowych. Jeśli jedyną oznaką

atopii są dodatnie wyniki punktowych testów skórnych z powszechnie występującymi alergenami środowiska, niedopuszczanie tych osób do pracy jest błędem. Wartość predykcyjna dodatnich wyników punktowych testów skórnych w rozwoju alergii zawodowej nie jest wysoka – waha się w granicach 30–40%. U takich pracowników należy jedynie, ze względu na zwiększone ryzyko wystąpienia choroby alergicznej, częściej wykonywać badania profilaktyczne, rozszerzając odpowiednio ich zakres [9]. Osoby te należy też poinformować o zwiększonym ryzyku alergii układu oddechowego.

Kwestionowane jest niedopuszczanie do pracy w narażeniu na czynniki alergizujące wszystkich osób z chorobami alergicznymi. Podjęcie takiej decyzji wywiera istotny wpływ na życie pacjenta. Prawie 50% chorych na astmę zawodową cierpi na niepokój i zaburzenia depresyjne po utracie pracy [10], a od 42% do 78%

Tabela 4.3. Postępowanie w poszczególnych typach astmy związanej z pracą

Typ astmy	Konieczne działania	Możliwość pozostania na dotychczasowym stanowisku
Astma zawodowa wywołana przez alergeny o dużej masie cząsteczkowej	– optymalne leczenie farmakologiczne – unikanie narażenia na czynnik alergizujący	nie, chyba że jest możliwość wykluczenia czynnika alergizującego
Astma zawodowa wywołana przez alergeny o małej masie cząsteczkowej	– optymalne leczenie farmakologiczne – unikanie narażenia na czynnik alergizujący	nie
RADS lub astma wywołana przewlekłym narażeniem na wysokie stężenia czynników o działaniu drażniącym	– optymalne leczenie farmakologiczne – unikanie narażenia na wysokie stężenia czynników drażniących	tak, ze stałym monitorowaniem stanu zdrowia
Astma niezawodowa nasilająca się pod wpływem środowiska pracy	– optymalne leczenie farmakologiczne – unikanie narażenia na czynniki drażniące, alergizujące i inne czynniki prowokujące napady astmy	tak, ze stałym monitorowaniem stanu zdrowia

Opracowano na podstawie Smith A.M., Bernstein D.I.: Management of work-related asthma [13].

odnotowuje znaczny spadek dochodów w związku ze zmianą pracy [11]. Obecnie uważa się, że takie decyzje należy podejmować indywidualnie, w zależności od przebiegu choroby i stopnia jej kontroli, umożliwiając chorym z dobrze kontrolowaną astmą kontynuowanie pracy. Podstawowe wytyczne do oceny możliwości kontynuowania pracy na dotychczasowym stanowisku w zależności od typu astmy podano w tabeli 4.3.

Niewątpliwie, osoby, u których w wyniku ekspozycji na alergenów zawodowe rozwija się alergia układu oddechowego, nie powinny kontynuować narażenia na czynnik alergizujący, odpowiedzialny za wystąpienie tych objawów. Zawodowy alergiczny nieżyt nosa jest w naszym kraju powodem do odsunięcia pracownika od kontynuowania pracy w narażeniu. Uzasadnieniem takiego postępowania ma być to, że nieżyt nosa wyprzedza zwykle pojawienie się astmy oskrzelowej z uczulenia na czynniki o dużej masie cząsteczkowej. Badanie prospektywne, przeprowadzone w Finlandii, wykazało jednak, że jedynie u 11,6% z pacjentów z zawodowym nieżytem nosa rozwinęła się astma oskrzelowa [12]. Autorzy proponują zmianę wykonywanego zawodu tylko w niektórych przypadkach – zalecenie przekwalifikowania się czy zmiany stanowiska pracy powinno dotyczyć ludzi młodych, z nadreaktywnością oskrzeli, u których szansa na uniknięcie narażenia w przyszłości jest niewielka (np. piekarze). W pozostałych sytuacjach, u starszych pracowników, powinno się podejmować inne działania profilaktyczne.

W przypadku objawów ze strony dolnych dróg oddechowych już pojawienie się zespołu Corrao, wywołanego czynnikami zawodowymi, stanowi wskazanie do odsunięcia od narażenia na alergenów.

Niezawodowa astma oskrzelowa może ulegać pogorszeniu w wyniku rozpoczęcia czy kontynuowania pracy w narażeniu na alergenów. Taki pracownik może wykonywać pracę pod warunkiem braku narażenia na czynniki alergizujące i drażniące oraz czynniki prowokujące napady astmy (np. zimne powietrze, znaczny wysiłek fizyczny). Decyzja w tych przypadkach powinna być uzależniona od przebiegu choroby i stopnia osiągniętej kontroli astmy.

Długotrwale niezdolne do pracy są osoby, u których stwierdza się:

- alergiczną chorobę górnych lub dolnych dróg oddechowych wywołaną nadwrażliwością typu I na czynniki obecne w środowisku pracy – jest to przeciwwskazanie do kontynuowania pracy w narażeniu,
- ciężkie choroby układu oddechowego przebiegające ze zniszczeniem struktury płuc i zmniejszeniem powierzchni oddechowej, np. rozedmę płuc.

Istnienie u badanego jedynie czynników ryzyka alergii zawodowej, np. atopii wyrażającej się dodatnimi wynikami punktowych testów skórnych z powszechnie występującymi alergenami środowiska, nie może być podstawą do orzekania o przeciwwskazaniach do pracy na danym stanowisku.

Choroba alergiczna o etiologii zawodowej stanowi przeciwwskazanie do kontynuowania pracy w narażeniu na czynnik wywołujący tę chorobę.

Czasowe ograniczenia zdolności do pracy na określonym stanowisku

Czasowe ograniczenie zdolności do pracy w narażeniu na czynniki alergizujące jest wskazane w przypadku stanów przebiegających z przemijającą nadreaktywnością dróg oddechowych, np. po infekcjach dróg oddechowych. W takiej sytuacji ekspozycja na alergeny może spowodować wystąpienie lub nasilenie dolegliwości ze strony układu oddechowego.

Warunkowe orzeczenie o zdolności do pracy

W niektórych wypadkach należy rozważyć podjęcie dodatkowych działań profilaktycznych i, z uwzględnieniem pewnych ograniczeń, wyrazić zgodę na podjęcie lub kontynuowanie pracy. Dotyczy to osób, u których:

- występuje nieswoista nadreaktywność oskrzeli,
- w przeszłości występowały choroby atopowe,
- stwierdza się nadwrażliwość na alergeny zawodowe lub pospolite alergeny środowiska dające krzyżową nadwrażliwość na alergeny zawodowe, np. pyłki traw u piekarza lub owoce południowe u pracownika ochrony zdrowia,
- występuje przewlekły nieżyt nosa i/lub spojówek.

U tych osób należy rozważyć możliwość podjęcia lub kontynuowania pracy pod warunkiem:

- odpowiedniej organizacji pracy, np. przesunięcia pracownika na stanowisko związane z mniejszym narażeniem na czynniki alergizujące i drażniące,
- stosowania ochron osobistych,
- udziału w programie profilaktycznym,
- częstszych badaniach okresowych.

Kalendarz badań profilaktycznych

Zestawienie obowiązującej częstotliwości badań profilaktycznych w tych narażeniach przedstawiono w tabeli 4.4.

Tabela 4.4. Obowiązujące terminy okresowych badań profilaktycznych w przypadku narażenia na czynniki alergizujące*

Czynnik	Częstotliwość	
	pierwsze badanie okresowe	kolejne badania
Pył organiczny	po roku pracy	co 4 lata
Żywice epoksydowe	–	co 3–4 lata
Chrom i chromiany	–	co 3–4 lata po 10 latach pracy – co 2 lata
Epichlorohydryna, tlenek glinu, kobalt, pięciotlenek wanadu, akrylany, aldehyd akrylowy, związki aminowe	–	co 2–4 lata
Bezwodnik ftalowy	po 6 miesiącach pracy	co 2–4 lata
Izocyjaniany	po 6 miesiącach pracy	1–2 razy w roku
Nikiel i jego związki	–	co 2 lata

* Na podstawie Załącznika nr 1 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. o w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników... [1].

W przypadku narażenia na czynniki alergizujące kalendarz badań okresowych powinien być układany indywidualnie dla pracowników o zwiększonym ryzyku alergii związanej z pracą. Dotyczy to sytuacji, gdy:

- wywiad uzyskany od pacjenta sugeruje istnienie czynników predysponujących do rozwoju alergii, np. nadreaktywność oskrzeli, atopowe zapalenie skóry w dzieciństwie itp.;
- występują inne choroby układu oddechowego;
- wyniki badań dodatkowych wskazują na atopię, np. dodatnie wyniki punktowych testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska, podwyższony poziom całkowitej IgE w surowicy;
- pracownik narażony jest na bardzo wysokie stężenia czynnika alergizującego lub czynnika o dużym potencjale alergogennym.

Ze względu na to, że większość przypadków astmy zawodowej rozwija się w ciągu pierwszych 2–3 lat narażenia, częstość badań okresowych powinna być

największa u osób z najkrótszym stażem pracy: w pierwszych 3 latach nie rzadziej niż co rok, a u osób z grup ryzyka nawet co 3–6 miesięcy.

W przypadku czynników o działaniu alergizującym nieobjętych Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej proponuje się przyjęcie następującej częstości badań profilaktycznych:

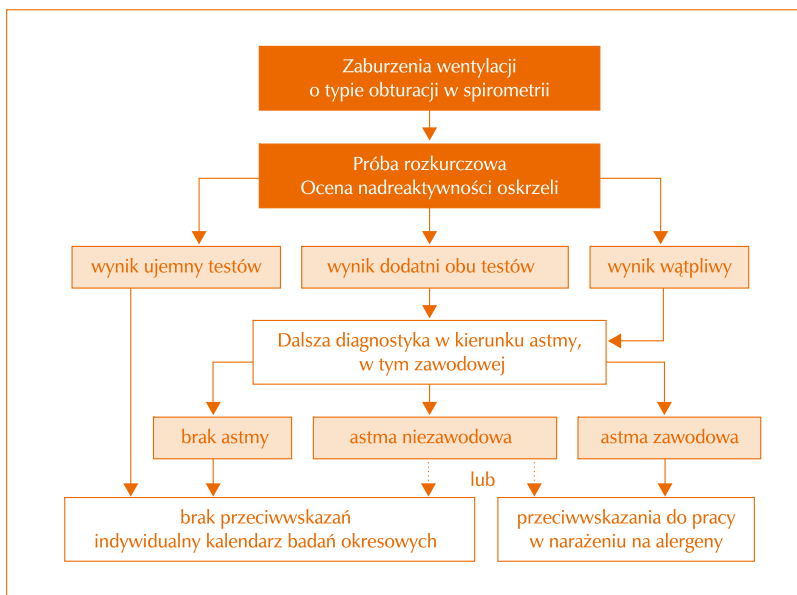
- pierwsze badanie okresowe – po 6–12 miesiącach,
- przez pierwsze 3 lata pracy badanie okresowe co 12 miesięcy,
- kolejne badania okresowe co 3 lata.

Jednocześnie w każdym przypadku pojawienia się objawów wskazujących na chorobę alergiczną, tj. wodnistych katarów, suchego kaszlu, duszności, słyszalnych świstów, zmian skórnych, powinno przeprowadzać się wcześniejsze badania okresowe. Należy jednak pamiętać, że w obecnej sytuacji prawnej jest to możliwe jedynie wówczas, gdy pracownik wyrazi takie życzenie lub jeśli przebywał na zwolnieniu lekarskim dłużej niż 30 dni.

Większość przypadków astmy zawodowej rozwija się w ciągu pierwszych 2–3 lat narażenia, dlatego też częstość badań okresowych powinna być największa u osób z najkrótszym stażem pracy: w pierwszych 3 latach nie rzadziej niż co rok, a u osób z grup ryzyka nawet co 3–6 miesięcy.



Ryc. 4.1. Ogólny schemat postępowania podczas badań profilaktycznych osób narażonych zawodowo na czynniki alergizujące



Ryc. 4.2. Schemat postępowania podczas badań okresowych osób narażonych zawodowo na czynniki alergizujące w przypadku stwierdzenia zaburzeń o typie obturacji w spirometrii



Ryc. 4.3. Schemat postępowania podczas badań okresowych osób narażonych zawodowo na czynniki alergizujące w przypadku stwierdzenia objawów chorób alergicznych

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. DzU z 1996 r. nr 69, poz.332 z późn. zm.
2. Corrao W.M., Bramen S.S., Irwin R.S.: Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma. *N. Eng. J. Med.* 1979;300:6333–6337
3. Górski P., Grzelewska-Rzymowska I.: Coughing as the sole symptom of occupational bronchial allergy. *Pol. J. Occup. Med. Environ. Health* 1992;5(2):139–142
4. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J.: Alergologia zawodowa. Instytut Medycyna Pracy, Łódź 2008
5. Walusiak J.: Alergia IgE-zależna układu oddechowego o etiologii zawodowej u narażonych na alergenzy zbóż i enzymy piekarnicze. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2005
6. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung [red.]: Guidelines for Occupational Medical Examinations. Prophylaxis in Occupational Medicine. Gentner Verlag, Stuttgart 2007
7. Omenaas E., Bakke P., Elsayed S., Hanoa R., Gulsvik A.: Total and specific IgE levels in adults: relationship to sex, age and environmental factors. *Clin. Exp. Allergy* 1994;24:530–539
8. Peat J.K., Toelle B.G., Dermand J., van den Berg R., Britton W.J., Woolcock A.J.: Serum IgE levels, atopy, and asthma in young adults: results from a longitudinal cohort study. *Allergy* 1996;51:804–810
9. Walusiak J., Hanke W., Górski P., Pałczyński C.: Respiratory allergy in apprentice bakers: do occupational allergies follow the allergic march? *Allergy* 2004;59(4):442–450
10. Yacoub M.R., Lavoie K., Lacoste G., Daigle S., L'Archeveque J., Ghezzi H. i wsp.: Assessment of impairment/disability due to occupational asthma through a multidimensional approach. *Eur. Respir. J.* 2007;29: 889–896
11. Vandenplas O., Toren K., Blanc P.D.: Health and socioeconomic impact of work-related asthma. *Eur. Respir. J.* 2003;22:689–697
12. Karjalainen A., Martikainen R., Klaukka T., Saarinen K., Uitti J.: Risk of asthma among Finnish patients with occupational rhinitis. *Chest* 2003;123:283–288
13. Smith A.M., Bernstein D.I.: Management of work-related asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009;123:551–557

4.2. Opieka profilaktyczna nad pracownikiem narażonym na czynniki drażniące i alergizujące oczy

Alicja Pas-Wyroślak

Znaczny wzrost zachorowalności na choroby alergiczne w populacji ludzkiej, obserwowany w ostatnich latach, obejmuje nie tylko dolegliwości ze strony układu oddechowego czy skóry, ale również narządu wzroku. W Polsce na alergiczne schorzenia oka cierpi niemal 15%, a w innych krajach nawet do 40% populacji generalnej – zarówno dzieci, jak i dorosłych [1,2]; w przeważającej części osoby młode, czynne zawodowo. U niektórych z nich choroba jest etiologicznie związana ze środowiskiem pracy [3], stąd zawodowe alergiczne zapalenie spojówek (ZAZS) znalazło się w wykazie chorób zawodowych (punkt 25.1 obowiązującego wykazu chorób zawodowych) [4].

Zawodowe schorzenia narządu wzroku o etiologii alergicznej wymagają osobnego omówienia ze względu na ich znaczne rozpowszechnienie, często ciężki przebieg i trudności diagnostyczne. Mogą się one pojawiać u osób, które stosunkowo niedługo pracują w swoim zawodzie, ale zdarza się także, że występują nagle po latach stykania się z czynnikiem uczulającym [5,6].

Zawodowe schorzenia narządu wzroku o etiologii alergicznej mogą się one pojawiać u osób, które stosunkowo niedługo pracują w swoim zawodzie, ale zdarza się także, że występują nagle po latach stykania się z czynnikiem uczulającym.

Oczy są stale ekspozowane na działanie czynników zewnętrznych, bezpośrednio kontaktujących się z ich powierzchnią. Zadaniem zminimalizowania ich niekorzystnego oddziaływania obarczone są: aparat ochronny oka w postaci powiek, odruch mrugania, łzy oraz układ immunologiczny spojówki. Spojówka pokrywa powierzchnię gałki ocznej i wyściela wewnętrzną powierzchnię powiek. Komórki nabłonka spojówki stanowią barierę mechaniczną i jednocześnie stabilizują film łzowy. Łzy, wydzielane przez gruczoły łzowe główne i dodatkowe, pomagają w usuwaniu zanieczyszczeń dostających się do oka [7]. Ponadto pełnią aktywną rolę w procesach immunologicznych poprzez ekspresję cząsteczek adhezyjnych i innych antygenów powierzchniowych oraz syntezę cytokin.

W nabłonku spojówki w warunkach fizjologicznych nie spotyka się komórek zapalnych, takich jak mastocyty, bazofile czy eozynofile. Pojawiają się one dopiero

w wyniku odpowiedniej stymulacji. Liczba mastocytów sięga wówczas $6000/\text{mm}^3$, stąd alergiczne zapalenie obejmuje głównie spojówki. Jest to miejsce o wyjątkowej aktywności immunologicznej. W rogówce i w siatkówce zdrowego oka mastocyty nie występują. Od rozmieszczenia komórek tucznych w tkankach oka zależy region objęty schorzeniem narządu wzroku, wywołanym reakcją alergiczną [8].

Spojówka i rogówka są bardzo wrażliwe na działanie wszystkich niekorzystnych dla oka czynników zewnętrznych, takich jak: wiatr, zbyt niska lub wysoka temperatura otoczenia, nieprawidłowa wilgotność czy oświetlenie. Mogą one powodować uczucie dyskomfortu pod postacią łzawienia, pieczenia, bólu oczu, zaburzeń widzenia, konieczności częstszego mrugania czy mrużenia oczu.

Jeżeli, poza niekorzystnymi warunkami środowiska pracy, istnieje narażenie na czynniki o działaniu drażniącym lub alergizującym (np. pył mąki, pyłki traw, kwiatów, zbóż i drzew, grzyby), dochodzi – w wyniku ich skumulowanych działań – do nasilenia objawów ze strony oczu. Spojówka jest najbardziej narażona na procesy chorobowe. Oczy osób uczulonych w kontakcie ze swoistym alergenem reagują odczynem alergicznym ostrym bądź przewlekłym. Rodzaj odpowiedzi jest głównie uzależniony od wielkości ekspozycji i czasu trwania kontaktu [9].

Spojówka jest najbardziej narażona na procesy chorobowe. Oczy osób uczulonych w kontakcie ze swoistym alergenem reagują odczynem alergicznym ostrym bądź przewlekłym. Rodzaj odpowiedzi jest głównie uzależniony od wielkości ekspozycji i czasu trwania kontaktu.

Typowe objawy reakcji alergiczej oczu to:

- światłowstręt,
- świąd oczu,
- obrzęk, przekrwienie powiek i spojówek,
- wodnista wydzielina z dodatkiem śluzu.

Reakcje alergiczne rzadko dotyczą rogówki, ponieważ nie posiada ona własnych naczyń krwionośnych ani limfatycznych. Nie występują w jej obrębie mastocyty i inne mediatory zapalenia. Niekiedy jednak proces zapalny przenosi się ze spojówki w okolicę rąbkową rogówki [7,10].

Alergiczne zapalenia spojówek mogą przebiegać jako:

- sezonowe alergiczne zapalenie spojówek,
- przewlekłe alergiczne zapalenie spojówek,
- ostre alergiczne zapalenie spojówek,
- wiosenne zapalenie spojówek,

- atopowe zapalenie spojówek,
- olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek [11].

Schorzenia alergiczne mogą być wywoływane przez różne czynniki działające uczulająco w miejscu pracy [12,13]. Należą do nich np. [14]:

- związki organiczne: dwunitrobenzen, trójnitrobenzen, kwas cytrynowy, tetryl, parafenylenodwuamina i inne barwniki aminowe, masy plastyczne zawierające formaldehyd,
- związki nieorganiczne: nikiel, beryl, kobalt, siarka, glin, selen, sublimat, związki chromu, wodorotlenek sodu i potasu,
- żywice naturalne i sztuczne: dąb, drzewo satynowe, laka japońska, topola, palisander,
- zboża, ryż, trawy, len, konopie, trawa morska.

Jeszcze niedawno łączono alergiczne zapalenie spojówek z alergicznym nieżytem nosa (rhino conjunctivitis) [15]. Stwierdzono jednak, że może być ono zarówno jedynym objawem alergii, jak również prodromalnym objawem alergii wielonarządowej lub stanowić składową wielonarządowej choroby przewlekłej [16]. Etiopatogeneza alergicznego zapalenia spojówek jest wieloczynnikowa i obejmuje nie tylko nadwrażliwość na naturalne czynniki środowiskowe [17], ale także uwarunkowania genetyczne [18]. Postęp w dziedzinie immunologii pozwala na diagnostykę, klasyfikację oraz zastosowanie właściwego leczenia [19]. Często odpowiednio wczesne wykrycie alergenu, będącego przyczyną dolegliwości, może mieć ogromne znaczenie dla zapobiegania objawom w późniejszym okresie, a tym samym – rozwojowi alergicznego nieżytu nosa i astmy oskrzelowej.

Ze względu na ryzyko powikłań, takich jak zapalenia czy owrzodzenia rogówki, związanych ze zwiększoną podatnością na infekcje bakteryjne, które mogą stanowić zagrożenie dla narządu wzroku, ze ślepotą włącznie, każdy przypadek alergicznego zapalenia spojówek powinien być traktowany indywidualnie.

Zapobieganie podrażnieniom oczu czy zapaleniom spojówek o podłożu alergicznym w miejscu pracy jest podstawą zapewnienia prawidłowego funkcjonowania narządu wzroku. Pyły oraz inne substancje o działaniu drażniącym lub alergizującym mogą znacznie utrudnić normalne funkcjonowanie organizmu i w konsekwencji wykonywanie czynności zawodowych. Niezwykle ważne jest stosowanie odpowiednich okularów czy masek ochronnych, a nawet gogli zabezpieczających narząd wzroku przed działaniem takich czynników [20]. W sytuacji dużego zapylenia środowiska pracy należy pamiętać, że cząsteczki znajdujące się w powietrzu

osiadają również na brzegach powiek i spojówkach, a następnie, podczas mrugania, zsuwają się w załamki spojówek, gdzie gromadzą się, drażniąc spojówki i rogówkę.

Przy przewlekłej ekspozycji na działanie czynników o działaniu drażniącym i alergizującym w połączeniu z zaburzeniami filmu łzowego, pełniącego rolę ochronną, dochodzi do zwielokrotnienia objawów podrażnienia oczu.

W takim przypadku należy stosować preparaty sztucznych łez. Służą one do wypłukiwania wszystkich zanieczyszczeń, które dostały się do oczu, uzupełnienia filmu łzowego oraz zapobiegania nadmiernemu wysuszeniu powierzchni oka [21]. Nawet prace na stanowiskach wyposażonych w monitory ekranowe mogą powodować u osób z alergicznym zapaleniem spojówek nasilenie objawów ze strony oczu.

Prace na stanowiskach wyposażonych w monitory ekranowe mogą powodować u osób z alergicznym zapaleniem spojówek nasilenie objawów ze strony oczu.

Pole elektromagnetyczne wytwarzane przez monitor powoduje polaryzację napięcia elektrostatycznego pomiędzy ekranem a człowiekiem. Cząsteczki kurzu naładowane dodatnio są odpychane od monitorów i innych urządzeń, osiadają na spojówkach, błonach śluzowych oraz soczewkach okularowych. Sprzyjają temu wentylatory w komputerach i klimatyzacja, które wymuszają ruch powietrza, a wraz z nim – cząsteczek kurzu i alergenów [3,5,7]. Nasilenie objawów ze strony oczu w znacznym stopniu utrudnia wykonywanie pracy i jest przyczyną częstych wizyt u okulisty.

Postępowanie profilaktyczne polega również na:

- odpowiedniej wentylacji pomieszczeń w miejscu pracy,
- stosowaniu filtrów przeciwpylowych w domu i miejscu pracy,
- hermetyzacji procesów produkcji,
- zapewnieniu właściwych warunków mikroklimatycznych pomieszczeń (niskiej wilgotności pomieszczeń $< 55\%$),
- zastosowaniu indywidualnych środków ochrony (okulary, gogle, maski),
- używaniu pościeli przeciwalergiczej,
- unikaniu czynników dodatkowo drażniących, np. farb, dymu tytoniowego i pewnych pokarmów [5].

Postępowanie profilaktyczne ZAZS polega na:

- odpowiedniej wentylacji pomieszczeń w miejscu pracy,
- stosowaniu filtrów przeciwpylowych w domu i miejscu pracy,

- hermetyzacji procesów produkcji,
- zapewnieniu właściwych warunków mikroklimatycznych pomieszczeń (niskiej wilgotności pomieszczeń < 55%),
- zastosowaniu indywidualnych środków ochrony (okulary, gogle, maski),
- używaniu pościeli przeciwalergiczej,
- unikaniu czynników dodatkowo drażniących, np. farb, dymu tytoniowego, niektórych pokarmów.

Należy pamiętać o spłukiwaniu pyłku z całego ciała, a szczególnie z okolicy oczu, nosa i gardła. Można stosować zimne okłady na powieki oraz preparaty sztucznych łez, najlepiej bez konserwantów [7]. Farmakoterapia obejmuje głównie leki przeciwhistaminowe, które, stosowane ogólnie, wywierają silny efekt przeciwwzapalny. W spojówce osiągają stężenie terapeutyczne, a działając ogólnoustrojowo, regulują czynność wielu komórek immunologicznie kompetentnych. Właściwości takich nie mają leki przeciwhistaminowe działające miejscowo. W terapii stosuje się leki antyhistaminowe drugiej generacji (cetyryzyna, loratadyna) lub nowsze odmiany (lewocetyryzyna, dezloratadyna, feksofenadyna). Leki o działaniu miejscowym (azelastyna, lewokabastyna, ketotifen) są cennym uzupełnieniem tej terapii. Zaletą ich stosowania jest szybkość działania. Mają postać kroplową, umożliwiającą przemywanie powierzchni oka i worka spojówkowego. W cięższych przypadkach zalecane są sterydy [22].

Piśmiennictwo

1. Samoliński B., Raciborski F., Tomaszewska A., Borowicz J., Samel-Kowalik P., Walikiewicz A. i wsp.: Częstość występowania alergii w Polsce – program ECAP. *Alergo-profil.* 2007;3/4:26–28
2. Małolepszy J., Liebhart J., Wojtyniak B., Pysiewicz K., Płuska T.: Występowanie chorób alergicznych w Polsce. *Alerg. Astma Immun.* 2000;5, supl. 2:163–169
3. Bocheńska M. Epidemiologia chorób alergicznych. *Terapia* 2000;4(1):8–10.
4. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych. *DzU* z 2009 r. nr 105, poz. 869
5. Obtulowicz K.: Środowisko i jego wpływ na rozwój alergii. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2006;87(4):359–363
6. Abelson M.: *Allergic diseases of the eye.* W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000
7. Czajkowski J. [red.]: *Alergiczne choroby oczu.* Wydawnictwo Medyczne Górnicki, Wrocław 2003
8. Morgan S.J., Williams J.H., Walls A.F. Church M.K., Holgate S.T., McGill J.I.: Mast cell numbers and staining characteristics in the normal and allergic human conjunctiva. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1991;87:111–116

9. Stewart G.A., Thompson P.J., Peden D., Alexis N.: Allergens and pollutants. W: Holgate S.T., Church M.K., Lichtenstein L.M. [red.]. Allergy. Mosby International, Londyn 2001, ss. 213–242
10. Butrus S., Portela R. Ocular allergy: diagnosis and treatment. *Ophthalmol. Clin. North Am.* 2005;18(4):485–492
11. Bogacka E., Górski P., Groblewska A., Misiuk-Hojło M., Jędrzejczak-Czechowicz M., Pałczyński C. i wsp.: Polski konsensus diagnostyki i leczenia chorób alergicznych narządu wzroku. *Klin. Oczna* 2008;110(4–6):219–226
12. Wittczak T., Pas-Wyroślak A., Pałczyński C.: Occupational allergic conjunctivitis due to coconut fibre dust. *Allergy* 2005;60:970–971
13. Krakowiak A., Kręcis B., Pas-Wyroślak A., Dudek W., Kieć-Świerczyńska M., Pałczyński C.: Occupational contact dermatitis with rhinoconjunctivitis due to *Tilia cordata* and colophonium exposure in a cosmetician. *Contact Dermatitis* 2004;51:34
14. Rudzki E.: Alergeny. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2008
15. World Allergy Organization (Gloria). Allergic Rhinitis and Conjunctivitis. *Global Recommendations in Allergy*. Gloria, Milwaukee (USA) 2001, ss. 56–77
16. Szaflik J., Zaleska-Żmijewska A., Izdebska J.: Izolowane alergiczne zapalenia spojówek. *Alergia* 2003;2(17):53–55
17. Obtułowicz K.: Alergologia praktyczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001
18. Kowalski M.L., Woszczek G.: Genetyczne uwarunkowania chorób atopowych. *Od DNA do kliniki. Służba Zdrowia* 2001;42–45:17–21
19. Kowalski M.L.: Odpowiedź immunologiczna. W: Kowalski M.L. [red.]. *Immunologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2000, ss. 1–32
20. Majchrzycka K., Pościk A.: Dobór środków ochrony indywidualnej. Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2007
21. Bielory L.: Ocular allergy and dry eye syndrome. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2004;4(5):421–424
22. Bielory L.: Ocular allergy treatment. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2008;28(1):189–224

4.3. Realizacja dodatkowych zadań służby medycyny pracy w opiece profilaktycznej nad narażonymi na czynniki alergizujące

Jolanta Walusiak-Skorupa, Agnieszka Lipińska-Ojrzanowska

Zgodnie z Ustawą o służbie medycyny pracy z dnia 27 czerwca 1997 r. (ostatnia modyfikacja: 12 grudnia 2008 r.) przez opiekę profilaktyczną rozumiemy ogół działań zapobiegających powstawaniu i szerzeniu się niekorzystnych skutków zdrowotnych, które w sposób bezpośredni lub pośredni mają związek z warunkami albo charakterem pracy [1]. W przypadku osób narażonych na silne alergenry opieka profilaktyczna obejmuje [1]:

1. Wykonywanie badań wstępnych, okresowych i kontrolnych przewidzianych w Kodeksie pracy.
2. Ocenę możliwości wykonywania pracy lub pobierania nauki, uwzględniającą stan zdrowia i zagrożenia występujące w miejscu pracy lub nauki.
3. Monitorowanie stanu zdrowia osób pracujących zaliczanych do grup szczególnego ryzyka [...].
4. Wykonywanie badań umożliwiających wczesną diagnostykę chorób zawodowych i innych chorób związanych z wykonywaną pracą:
 - a) inicjowania i realizowania promocji zdrowia, a zwłaszcza profilaktycznych programów prozdrowotnych, wynikających z oceny stanu zdrowia pracujących;
 - b) inicjowania działań pracodawców na rzecz ochrony zdrowia pracowników i udzielania pomocy w ich realizacji, a w szczególności w zakresie:
 - informowania pracowników o zasadach zmniejszania ryzyka zawodowego,
 - wdrażania zasad profilaktyki zdrowotnej u pracowników należących do grup szczególnego ryzyka,
 - tworzenia warunków do prowadzenia rehabilitacji zawodowej,
 - wdrażania programów promocji zdrowia.
5. Prowadzenie analiz stanu zdrowia pracowników, a zwłaszcza występowania chorób zawodowych i ich przyczyn oraz przyczyn wypadków przy pracy.

Spośród wymienionych powyżej zadań służby medycyny pracy, nieomówionych w innych rozdziałach, na szczególną uwagę zasługuje tworzenie i wdrażanie programów prozdrowotnych oraz zasad profilaktyki zdrowotnej.

Działania takie oraz ich powodzenie zależą od dobrej współpracy wszystkich biorących udział w opiece profilaktycznej, czyli pracowników, pracodawcy i służby medycyny pracy. Niestety, dla każdego z tych podmiotów priorytety są różne (tab. 4.5).

Wydaje się, że najbardziej optymalnym modelem kompleksowej opieki nad zdrowiem pracownika (ryc. 4.4) byłby taki, który stanowi ciągły proces oparty na koordynacji zintegrowanych działań ukierunkowanych na pracownika w określonym środowisku pracy i nie polega na indywidualnie podejmowanych inicjatywach w każdym z tych obszarów. Pracownik powinien znajdować się w centrum zainteresowania i współdziałania służb medycyny pracy z pracodawcą, pomiędzy którymi musi zachodzić nieustawiczny przepływ informacji przydatnych do tworzenia efektywnej i bezpiecznej strategii organizacji pracy [2].

Tabela 4.5. Priorytety poszczególnych uczestników opieki profilaktycznej

Pracownicy	Pracodawca	Służba medycyny pracy
– dobry stan zdrowia – stabilna i satysfakcjonująca – również ekonomicznie – praca – brak zaleceń lekarskich ograniczających możliwość wykonywania pracy – świadczenia uzyskiwane od pracodawcy z tytułu szkodliwości zawodowych	– szybka reakcja na zagrożenia – brak wypadków przy pracy – brak chorób zawodowych – działanie zgodnie z przepisami – nadzór i wsparcie kadry zarządzającej	– uzyskiwanie wiarygodnego wywiadu od pracowników podczas badań profilaktycznych – otrzymywanie rzeczywistego opisu stanowiska pracy w skierowaniu na badania profilaktyczne – możliwość dostosowania stanowiska pracy do wymogów zdrowotnych pracownika – precyzyjna ocena ryzyka – skuteczność wydawanych zaleceń profilaktycznych

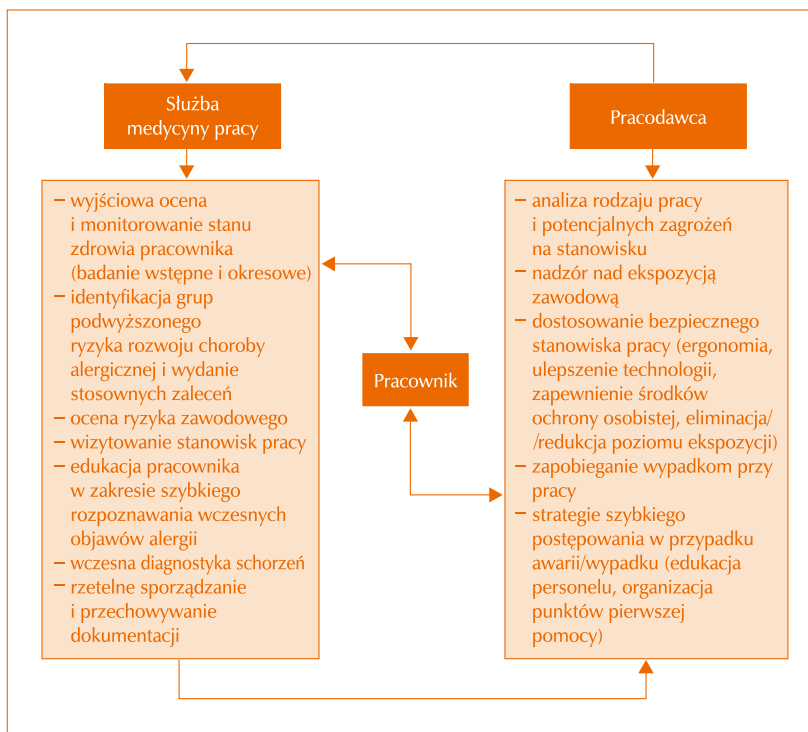
Opracowanie programu profilaktycznego jest procesem wieloetapowym (ryc. 4.5). Punktem wyjścia powinna być analiza stanu zdrowia podopiecznej populacji i charakterystyki środowiska pracy. Wstępnie przygotowany program wymaga pilotażowego wdrożenia, po którym należy go zmodyfikować. Działania prewencyjne powinny uwzględniać poszerzenie zakresu badań profilaktycznych, np. o punktowe testy skórne z alergenami zawodowymi i/lub pospolitymi alergenami środowiska [3]. Zalecana, chociaż najtrudniejsza, może się okazać modyfikacja środowiska pracy służąca zmniejszeniu ekspozycji na czynniki zawodowe, poprzez zastosowanie:

a) środków technicznych:

- eliminacja lub substytucja czynników szkodliwych;
- zamknięcie lub oddzielenie miejsc o dużym narażeniu w celu zmniejszenia skutków zagrożenia;
- prawidłowa wentylacja;
- unikanie zapylenia, aspiracja, praca pod ciśnieniem, stosowanie filtrów;

b) odpowiedniej organizacji pracy:

- ograniczanie liczby pracowników narażonych;
- ograniczanie dostępu do miejsc, gdzie występują szkodliwości;



Ryc. 4.4. Model kompleksowej opieki nad zdrowiem pracownika

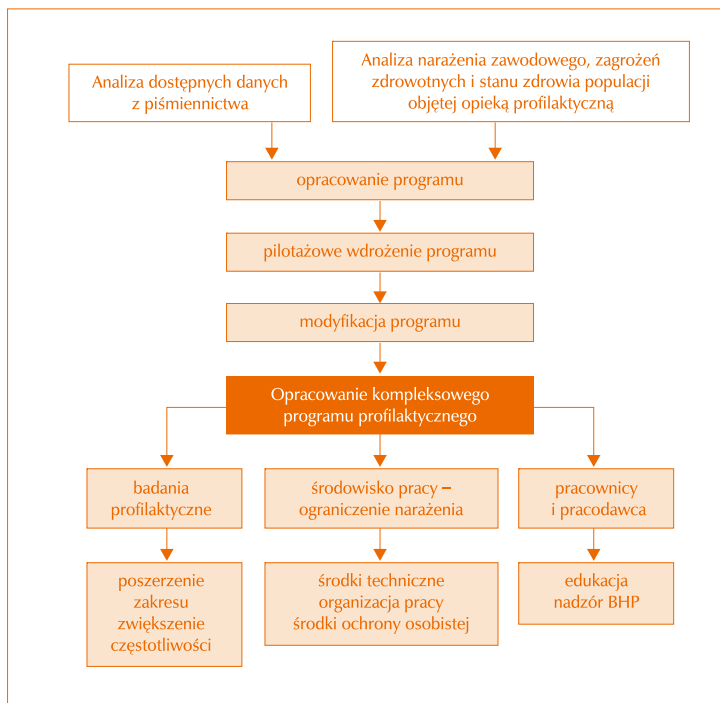
c) zastosowanie środków ochrony osobistej:

- odzież ochronna (kombinezon, czepek, rękawice);
- maski przeciwpyłowe;
- okulary ochronne, gogle.

Niezbędne jest przestrzeganie zasad BHP przez pracowników i pracodawców oraz stała edukacja pracowników [4]. Celem szkolenia osób narażonych na czynniki silnie alergizujące drogi oddechowe jest uświadomienie znaczenia i nabycie umiejętności wykrycia wczesnych objawów alergizacji dróg oddechowych, takich jak:

- alergiczny nieżyt nosa,
- alergiczny nieżyt spojówek,
- napadowy suchy kaszel,
- świszczący oddech,
- duszność z towarzyszącymi świstami.

Ponieważ palenie tytoniu może być czynnikiem ułatwiającym alergizację u pracowników narażonych na silne alergeny, należy dążyć do zwalczania tego nałogu wśród pracowników poprzez wprowadzanie antytytoniowych/antynikotynowych programów prozdrowotnych, jak również ograniczać liczbę miejsc, w których nie obowiązuje całkowity zakaz palenia.



Ryc. 4.5. Schemat opracowywania programu profilaktycznego dla populacji objętej opieką profilaktyczną

Opieka profilaktyczna nad osobami narażonymi na silne alergeny musi uwzględniać m.in.:

- wytypowanie osób z grup ryzyka i ustalenie wobec nich indywidualnego kalendarza badań okresowych oraz odpowiedniego poszerzenia ich zakresu,
- tworzenie i realizację programów profilaktycznych, z uwzględnieniem szeroko zakrojonych działań edukacyjnych adresowanych zarówno do pracowników, jak i pracodawcy,
- współpracę z pracodawcą w zakresie dążenia do maksymalnego ograniczenia ekspozycji na alergeny, która jest kluczowym elementem profilaktyki alergii zawodowej.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy. DzU z 1997 r. nr 96, poz. 593 ze zm.
2. Rantanen J.: Basic Occupational Health Services. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki 2007
3. Cullinan P., Tarlo S., Nemery B.: The prevention of occupational asthma. Eur. Respir. J. 2003;22:853–860
4. Tarlo S.M., Liss G.M.: Prevention of occupational asthma – practical implications for occupational physicians. Occup. Med. 2005;55:588–594

4.4. Opieka profilaktyczna nad uczniami i pracownikami młodocianymi narażonymi zawodowo na czynniki alergizujące

Jolanta Walusiak-Skorupa, Agnieszka Lipińska-Ojrzanowska

Obserwowany w ostatnich latach wzrost częstości występowania chorób alergicznych wśród dzieci, w tym astmy oskrzelowej, znajduje odzwierciedlenie w rosnącej liczbie młodych pracowników cierpiących z powodu alergii i/lub astmy. Stwarza to nowe wyzwania zarówno dla lekarzy leczących pacjentów, jak i sprawujących opiekę profilaktyczną nad pracownikami. To właśnie oni powinni odgrywać decydującą rolę w prowadzeniu czynnego poradnictwa podczas wybierania zawodu przez młodzież. Wciąż jednak brakuje standardów postępowania z osobami atopowymi w przypadku narażenia na czynniki alergizujące w miejscu praktycznej nauki zawodu lub pracy.

Okres nauki zawodu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju schorzeń alergicznych układu oddechowego zależnych od środowiska pracy. Wydaje się, że zjawisko to wynika m.in. z niedostatecznej edukacji młodych ludzi w zakresie zawodowych zagrożeń zdrowotnych i profilaktyki chorób układu oddechowego o podłożu alergicznym [1,2]. Co więcej, ostatnio przeprowadzone badanie kanadyjskie (w którym grupą lekarzy najczęściej sprawującą opiekę nad chorymi z astmą oskrzelową byli lekarze pierwszego kontaktu) wykazało, że młodzi dorośli pacjenci cierpiący z powodu astmy oskrzelowej często nie są nawet dostatecznie świadomi, że środowisko pracy może wpływać na rozwój i przebieg tej choroby [3].

Niepokojące są doniesienia, które wskazują, że pomiędzy wystąpieniem pierwszych objawów ze strony układu oddechowego a powiązaniem ich etiologicznie

z ekspozycją zawodową na potencjalne aeroalergeny przez lekarza sprawującego podstawową opiekę zdrowotną nad pacjentem, upływa długi okres czasu. Główną przyczyną opóźnienia diagnostycznego i wdrożenia działań prewencyjnych jest przede wszystkim zaniedbanie zebrania wywiadu zawodowego od pacjenta [4,5]. Niezwykle istotna jest świadomość lekarzy pierwszego kontaktu, alergologów i pulmonologów w zakresie potencjalnych skutków ekspozycji zawodowej pracowników na alergeny, w tym możliwości rozwoju schorzeń alergicznych układu oddechowego. Pełną wiedzę w tym zakresie muszą mieć też oczywiście lekarze wykonujący badania profilaktyczne uczniów i pracowników.

Historia naturalna alergii zawodowej wywołanej ekspozycją na czynniki o małej i dużej masie cząsteczkowej

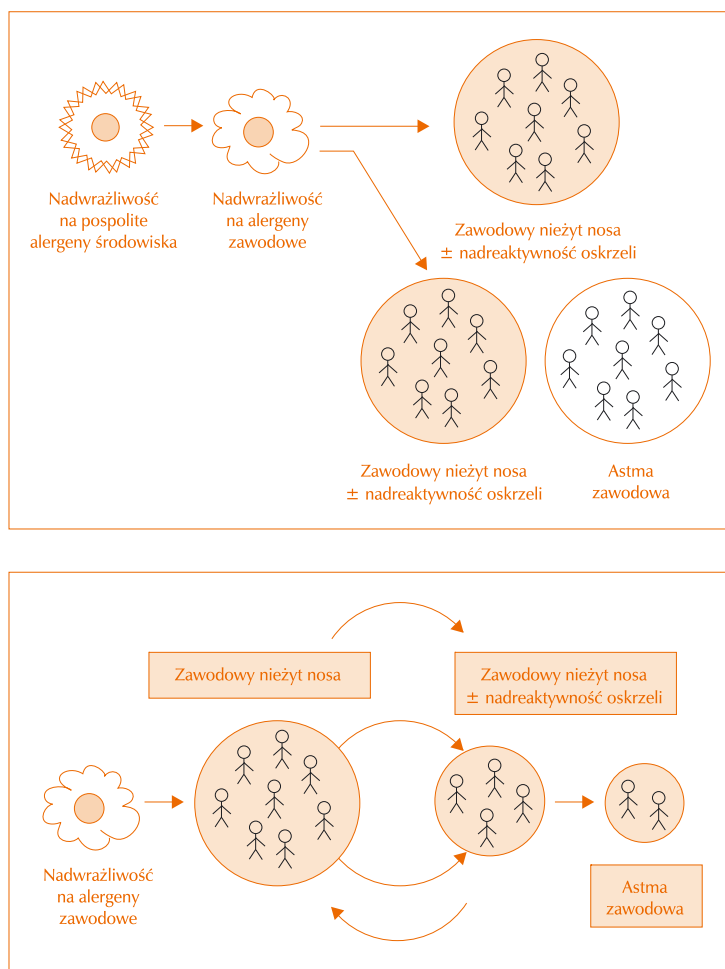
Alergeny o dużej masie cząsteczkowej

Najcenniejszych informacji dostarczają badania prospektywne (follow up). Są one niestety trudne do przeprowadzenia z powodu tzw. topnienia grupy, ale pozwalają na dokładne określenie stanu wyjściowego i dalsze monitorowanie skutków narażenia na alergeny środowiska pracy.

Wyniki przeprowadzonych wśród uczniów badań prospektywnych wskazują, że częstość występowania objawów związanych z pracą jest najwyższa w pierwszych 2–3 latach od rozpoczęcia ekspozycji zawodowej i obniża się w późniejszym okresie. Przykładowo, wśród pracowników narażonych na alergeny zwierząt laboratoryjnych częstość występowania uczulenia wynosiła 4,1–10,7/100 badanych osób rocznie w czasie 2–4-letniej obserwacji [6–9] i zmniejszała się do 1,8/100 osób rocznie, gdy obserwacja trwała ponad 7 lat [10]. Wśród uczniów zawodów piekarskich i cukierniczych częstość występowania swoistego uczulenia wahała się od 3,1 do 5,2/100 osób rocznie, jeśli czas obserwacji był krótszy niż 4 lata [2,7,11–14], ale wynosiła 1,0, jeśli badanie trwało dłużej [10]. W grupie uczniów narażonych w miejscu pracy na alergeny lateksu rocznie stwierdzano 2,5/100 przypadków nowych uczuleń podczas stosunkowo krótkiego, trwającego poniżej 3 lat, badania [15] i 0,7/100 osób rocznie w tej samej grupie badanych, gdy obserwacja trwała co najmniej 7 lat.

Powszechnie przyjmuje się, że uczulenie na zawodowe alergeny poprzedza rozwój objawów nieżyty nosa i astmy oskrzelowej [16]. Zjawisko to zostało wyka-

zane dla alergenów o dużej masie cząsteczkowej, ale nie ma wystarczających dowodów potwierdzających tę zależność dla alergenów o małej masie cząsteczkowej. W części przypadków nadwrażliwość na alergeny zawodowe jest poprzedzona uczuleniem na pospolite alergeny środowiska. U niektórych pacjentów alergiczny nieżyt nosa stanowi jedynie etap przejściowy, po którym rozwija się astma, u innych nie dochodzi do rozwoju astmy (ryc. 4.6). Ekspozycja jest jednym z najważniejszych czynników warunkujących rozwój astmy zawodowej, ale nie



Ryc. 4.6. Schematy rozwoju zawodowego nieżytu nosa i astmy oskrzelowej

u wszystkich narażonych na ten sam poziom alergenów pojawia się astma [16,17]. Wynika to prawdopodobnie z uwarunkowań genetycznych, modyfikowanych przez różne czynniki.

Większość z badań prospektywnych przeprowadzonych w grupach uczniów rozpoczynających narażenie na alergeny zawodowe o dużej masie cząsteczkowej dotyczyła narażenia na alergeny zwierząt laboratoryjnych, uważanych za najsilniejsze spośród białek [7]. Z kolei alergiczny nieżyt nosa i astma piekarzy są najczęstszymi chorobami alergicznymi dróg oddechowych o etiologii zawodowej. W badaniu prospektywnym, przeprowadzonym w grupie polskich uczniów szkół piekarskich i cukierniczych, nieżyt nosa i astma o etiologii zawodowej po dwóch latach nauki rozwinęły się odpowiednio u 13% i 9% badanych [2]. Rozwój choroby poprzedzony był wystąpieniem swoistej nadwrażliwości na alergeny zawodowe. Objawy ze strony dolnych dróg oddechowych pojawiały się równocześnie z objawami alergicznego nieżytu nosa lub wkrótce po ich wystąpieniu.

Po pierwszym roku nauki zawodu objawy nieżytu nosa i objawy ze strony dolnych dróg oddechowych (np. kaszel, duszność) zgłaszało odpowiednio 6,5% i 4,2% grupy, po kolejnym roku nauki objawy te rozwinęły się u kolejnych 10,8% i 8,6% uczniów. Dla porównania, w badaniu Cullinan i wsp. [18] po 6 miesiącach ekspozycji 22% badanych zgłaszało występowanie objawów związanych z pracą, przy czym objawy ze strony oczu i nosa były częstsze niż objawy ze strony układu oddechowego (odpowiednio 17% i 6%). W nowszym badaniu Cullinan i wsp. [12] objawy ze strony oczu/nosa oraz dróg oddechowych rozwijały się odpowiednio u 11,8 i 4,1/100 osób rocznie. De Zotti i Bovenzi [11] stwierdziły pojawianie się nowych objawów u 3,4% badanych po 6 miesiącach nauki i u 4,8% po 18 miesiącach. Wśród piekarzy pracujących od dłuższego czasu De Zotti i wsp. [19] zaobserwowali występowanie objawów nieżytu nosa u 13,7% badanych, a astmy u 4,9%.

W badaniu polskim, po 2 latach nauki zawodu u 12,5% badanych uczniów rozwinęła się zawodowa choroba układu oddechowego, przy czym we wszystkich przypadkach stwierdzano cechy alergicznego nieżytu nosa, a u 8,7% grupy astmę / kaszlowy wariant astmy. Należy podkreślić, że najczęściej zgłaszanym objawem ze strony dolnych dróg oddechowych był suchy napadowy kaszel, a nie duszność – tzw. kaszlowy wariant astmy (zespół Corrao) jest znaną kliniczną formą astmy oskrzelowej [20]. Zwykle u takich osób rozwija się pełnoobjawowa astma oskrzelowa.

W ciągu 2 lat u około 13% polskich uczniów rozwinęła się skórna nadwrażliwość na alergeny zawodowe. Częstość ta wzrastała wraz z długością ekspozycji

i wynosiła odpowiednio 4,6% po pierwszym roku nauki i 8,2% po kolejnym roku. W badaniu włoskim, przeprowadzonym w grupie 125 uczniów, stwierdzono rozwinięcie się odczynów skórnych u 4,6% badanych po 18 miesiącach nauki zawodu i u 10,1% po 30 miesiącach [11]. Z kolei w badaniu kanadyjskim częstość pojawiania się uczulenia związanego z pracą u uczniów szkół cukierniczych wynosiła 4,2% [7].

Należy zwrócić uwagę na to, że u 2% polskich uczniów w momencie rozpoczęcia badania, a więc i narażenia zawodowego, stwierdzono nadwrażliwość na alergeny zawodowe. Obserwacja ta jest szczególnie istotna, gdyż nadwrażliwość na alergeny zawodowe jest czynnikiem ryzyka zawodowej astmy oskrzelowej. De Zotti i Bovenzi [11] także stwierdziły, że skórna nadwrażliwość na mąkę pszenną lub α -amylazę jest czynnikiem ryzyka objawów ze strony układu oddechowego związanych z pracą. Dodatkowo, Gautrin i wsp. potwierdzili istnienie zwiększonego ryzyka zawodowej alergii u osób z poliwalentną alergią [7].

Od lat podejmowane są próby opracowania modelu diagnostycznego do przewidywania zależnego od IgE uczulenia na alergeny zawodowe. W znacznym stopniu udało się to w odniesieniu do czynników o dużej masie cząsteczkowej u uczniów zawodów związanych z pracą ze zwierzętami laboratoryjnymi [21,22]. Suartha i wsp. wykazali, że kwestionariusz jest łatwym narzędziem, pomocnym w wytypowaniu pracowników o wysokim i niskim ryzyku uczulenia zawodowego, nawet bez przeprowadzania innych badań [22].

Dodatkowe wykonanie punktowych testów skórnych z alergenami zwierząt laboratoryjnych i z pospolitymi alergenami środowiska zwiększa trafność szacowania. Jako czynniki predykcyjne wytypowano:

- wywiad wskazujący na astmę, czyli obecność w ciągu ostatnich 12 miesięcy co najmniej dwóch z takich objawów, jak: świsty, uczucie ucisku w klatce piersiowej, kaszel, duszność;
- objawy alergii podczas pracy, tzn. wystąpienie objawów ze strony układu oddechowego (kaszel, świsty, uczucie ucisku w klatce piersiowej), nosa lub spojówek (wyciek z nosa, kichanie, łzawienie, świąd spojówek) i/lub zmiany skórne podczas kontaktu ze zwierzętami;
- objawy alergii, jeśli w ciągu ostatnich 12 miesięcy wystąpił co najmniej jeden z objawów ze strony nosa, oczu lub układu oddechowego w kontakcie z takimi pospolitymi alergenami środowiska, jak kurz domowy, zwierzęta domowe, pokarmy, pyłki roślin;

- osobniczy wywiad atopowy, czyli wyprysk, pokrzywka lub pyłkowica w wywiadzie;
- objawy wskazujące na nadreaktywność oskrzeli, czyli występowanie objawów ze strony układu oddechowego w czasie wysiłku fizycznego, pod wpływem zimnego powietrza, zapachów, pyłu lub dymu.

W modelu opracowanym przez Suarthana i wsp. każdemu z czynników predykcyjnych przypisano określoną liczbę punktów, a ich suma jest przeliczana na prawdopodobieństwo wystąpienia alergii zawodowej [21].

Alergeny o małej masie cząsteczkowej

U fryzjerów stwierdzono zwiększoną częstość występowania schorzeń układu oddechowego i podwyższone ryzyko zawodowej astmy oskrzelowej, przy czym najważniejszym czynnikiem astmogennym były sole nadsiarczanowe [28]. Uczulenie na nie wydaje się być bardziej związane z osobniczą podatnością niż z czynnikami środowiskowymi.

Niektóre z badań wskazują na zaburzenia w obrębie układu oddechowego we wczesnym okresie nauki zawodu. Co więcej, analiza poziomu ekspozycji uczniów na środki chemiczne (amoniak, nadtlenek wodoru) wskazuje, że zarówno uczniowie, jak i fryzjerzy o wieloletnim stażu pracy pracują w znacznym narażeniu na substancje drażniące drogi oddechowe [24].

- Wśród uczniów rozpoczynających naukę zawodów związanych z ekspozycją na alergeny o dużej masie cząsteczkowej w pierwszych 2–3 latach nauki obserwuje się największy wzrost częstości uczulenia na alergeny zawodowe i objawów związanych z pracą.
- Wcześniej istniejący alergiczny nieżyt nosa i/lub nadreaktywność oskrzelowa są czynnikami ryzyka zawodowego nieżytu nosa i/lub astmy.
- Uczulenie na pospolite aeroalerogeny stanowi czynnik ryzyka rozwoju uczulenia na alergeny zawodowe i zawodowego nieżytu nosa i/lub astmy.

Wiedza osób młodych na temat zawodowej alergii układu oddechowego i ryzyka zawodowego

Wyboru zawodu dokonuje się w młodym wieku, dlatego niezwykle istotna jest edukacja młodzieży w zakresie ryzyka zawodowego oraz czynników wpływających na pogorszenie przebiegu chorób alergicznych. Przeprowadzone na świecie badania wskazują, że osoby dorastające i młodzi dorośli, także ci z astmą, często

nie rozumieją, jaki wpływ może mieć środowisko pracy na przebieg schorzenia lub wręcz uważają, że brak tu jakiegokolwiek związku.

Przykładowo, badanie przeprowadzone w Szwecji wykazało, że ludzie aktywni zawodowo, z rozpoznaną w młodości astmą byli obarczeni większą śmiertelnością (iloraz szans: 1,49, 95% CI: 1,00–2,23) niż osoby zdrowe lub z alergicznym nieżytem nosa [25]. Jednocześnie, grupa ta charakteryzowała się tylko nieistotną tendencją do unikania prac związanych z wyższym prawdopodobieństwem ekspozycji o znanym działaniu drażniącym na drogi oddechowe w porównaniu z grupą kontrolną osób bez astmy.

Co ciekawe, badani z alergicznym nieżytem nosa, ale bez rozpoznanej astmy w młodości, istotnie częściej unikali pracy związanej ze spodziewaną ekspozycją drażniącą. Ta zależność może wynikać z wcześniejszego pojawienia się związanej z pracą nieżyty nosa w porównaniu z astmą, co zostało opisane w innym badaniu. Wzrost ryzyka rozwoju nieżyty nosa był zidentyfikowany w grupie młodzieży w ciągu 10 miesięcy od rozpoczęcia pracy w narażeniu na alergen o małej masie cząsteczkowej [26].

Radon i wsp. wykazali, że w grupie młodzieży z astmą i alergią, biorącej udział w programie szkolenia zawodowego, warunki przyszłego środowiska pracy nie miały wpływu na wybór drogi kariery [27]. W badaniu kanadyjskim, obejmującym osoby chore na astmę w wieku 16–22 lat, 55% badanych podało, że astma ma wpływ na ich życie, ale tylko u 35% choroba ta była czynnikiem branym pod uwagę przy wyborze zawodu. Aż 44% badanych nie wiedziało, że niektóre zawody mogą pogorszyć przebieg astmy, natomiast 65% planowało pracę związaną z narażeniem na czynniki alergizujące i drażniące [3]. Oprócz zatrudnienia w warunkach ekspozycji na silne alergenry rzadko bierze się pod uwagę również możliwy wpływ czynników nieswoiście drażniących drogi oddechowe, mogących pogarszać przebieg już istniejącej astmy oskrzelowej (niekorzystny mikroklimat, zwłaszcza z nagłymi oziębieniami – np. praca w chłodni, intensywny wysiłek fizyczny na stanowisku pracy).

Kwestię wyboru zawodu młodzi ludzie omawiali najczęściej ze swoją rodziną (62%), a tylko 14% osób rozmawiało na ten temat ze swoim lekarzem rodzinnym [3]. Problem może być pogłębiany trudnościami w nawiązaniu właściwych relacji lekarz–pacjent, ponieważ młodociani zazwyczaj subiektywnie czują się zdrowi, bagatelizują występowanie objawów chorobowych, a podmiotowe badania lekarskie traktują jako rzecz konieczną, lecz zupełnie zbędną.

Osoby młode nie są dostatecznie świadome, że podczas wyboru zawodu powinno się brać pod uwagę także możliwość konsekwencji zdrowotnych. Konieczne są działania nakierowane na poprawę wiedzy młodzieży i młodych dorosłych w zakresie rozwoju zawodowej alergii układu oddechowego [28].

- Kandydaci na uczniów zawodu są często nieświadomi tego, że praca może wywierać wpływ na przebieg astmy i nie biorą pod uwagę tych czynników przy wyborze zawodu
- Istnieje konieczność poprawy edukacji młodzieży i młodych dorosłych z astmą w zakresie potencjalnego wpływu pracy zawodowej na przebieg choroby

Metody prewencji alergii zawodowej wśród uczniów i młodych pracowników

Strategia profilaktyki związanej z pracą alergii układu oddechowego pośród uczniów zawodów i młodych pracowników powinna obejmować następujące działania:

- informacja i edukacja,
- kontrola środowiska pracy i nauki,
- opieka profilaktyczna nad uczniami i pracownikami młodocianymi.

Informacja i edukacja

Odpowiednia informacja powinna być włączona w programy nauczania, zarówno w szkołach i uczelniach, jak i w miejscach pracy oraz placówkach opieki zdrowotnej. Adresatami informacji na temat alergii zawodowej są nie tylko młodzi ludzie z grup ryzyka, ale również rodzice, nauczyciele i całe szkoły. Istotne jest, aby pracownicy odpowiedzialni za bezpieczeństwo środowiska pracy uzyskiwali wiedzę o potencjalnym ryzyku rozwoju chorób układu oddechowego i przekazywali ją osobom narażonym.

Zasadniczym celem działań informacyjno-edukacyjnych powinno być poszerzenie wiedzy i zrozumienia potencjalnego ryzyka oraz konieczności stosowania środków prewencyjnych. Należy natomiast unikać grożenia i wyzwalania strachu w młodych osobach chorych na astmę, które stoją przed wyborem zawodu. Informowanie i edukowanie potencjalnych kandydatów na uczniów i pracowników powinno obejmować takie zagadnienia, jak:

- ryzyko rozwoju uczulenia i chorób alergicznych;

- różnice pomiędzy astmą zawodową i astmą o przebiegu pogarszanym przez pracę;
- najczęstsze czynniki etiologiczne i zawody sprzyjające rozwojowi astmy związanej z pracą;
- znaczenie alergicznego nieżytu nosa jako wczesnego markera rozwoju schorzeń alergicznych dolnych dróg oddechowych;
- sposoby monitorowania przebiegu i kontroli astmy;
- znaczenie wielkości zawodowej ekspozycji na alergenów i stosowania ochrony osobistych;
- objawy astmy związanej z pracą i rodzaju działań, jakie należy podjąć w przypadku pojawienia się objawów związanych z ekspozycją zawodową.

Narzędziami edukacyjnymi mogą być foldery informacyjne adresowane do lekarzy, broszury przeznaczone dla młodzieży i ich rodziców, strony internetowe oraz prowadzenie czynnego poradnictwa przez pracowników ochrony zdrowia, dostosowanego do indywidualnych potrzeb pacjenta. Należy podkreślić, że lekarze leczący młodych ludzi z chorobami alergicznymi odgrywają bardzo ważną rolę we wczesnym uświadamianiu pacjenta w zakresie istniejącego ryzyka i ograniczeń związanych z jego chorobą – np. wybór zawodu piekarza pomimo istniejącej pyłkowicy jest obarczony ogromnym ryzykiem rozwoju astmy.

Kontrola środowiska pracy i nauki

Zarówno niezawodowa, jak i zawodowa alergia układu oddechowego jest wynikiem interakcji pomiędzy czynnikami osobniczymi i środowiskiem. Przed podjęciem decyzji o istnieniu lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do podjęcia pracy na danym stanowisku, lekarz powinien się zapoznać ze szczegółową charakterystyką stanowiska pracy. Należy pamiętać, że standardowe opisy wybranych zawodów mogą nie uwzględniać wszystkich czynników szkodliwych i uciążliwych obecnych w środowisku pracy.

Istnieje wiele dowodów, że poziom ekspozycji jest jednym z głównych czynników determinujących rozwój chorób alergicznych, więc ocena wielkości ekspozycji jest bardzo istotna w szacowaniu ryzyka zawodowego. W ustalaniu schematu działań profilaktycznych należy więc pamiętać o tym, że bezpośrednia kontrola środowiskowa stanowi podwaliny skutecznej prewencji. Lekarz ma oczywiście niewielki – jeśli w ogóle – wpływ na stężenie alergenów w powietrzu w środowisku pracy, ale może uświadomić pracownika i pracodawcę w zakresie stosowania pośrednich metod zmniejszania ekspozycji. Należą do nich m.in.:

- a) stosowanie środków ochrony osobistej
 - odzież ochronna (kombinezon, czepek, rękawice),
 - maski przeciwpylowe,
 - okulary ochronne, gogle;
- b) organizacja pracy
 - edukacja pracowników,
 - ograniczanie liczby pracowników narażonych,
 - ograniczanie dostępu do miejsc, gdzie występują warunki/czynniki szkodliwe,
 - rotacja pracowników na poszczególnych stanowiskach.

Opieka profilaktyczna nad uczniami i pracownikami młodocianymi

Podstawowymi aktami prawnymi zawierającymi przepisy dotyczące sposobu zatrudniania i warunków pracy także w okresie stażu zawodowego, kandydatów na uczniów/uczników zawodów i pracowników młodocianych są:

- Kodeks pracy [29],
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 24 sierpnia 2004 r. w sprawie wykazu prac wzbronionych młodocianym i warunków ich zatrudniania przy niektórych z tych prac [30],
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11 sierpnia 2010 r. w sprawie badań lekarskich kandydatów do szkół ponadpodstawowych i ponadgimnazjalnych lub wyższych, uczniów tych szkół, studentów i uczestników studiów doktorskich [31].

W Kodeksie pracy określono pojęcie pracownika młodocianego oraz obowiązków związanych z zatrudnieniem takiej osoby. Młodociani, którymi według Kodeksu pracy są osoby, które ukończyły 16 r.ż., ale nie osiągnęły jeszcze pełnoletniości, podlegają szczególnej ochronie zdrowia (dział IX).

Na mocy art. 201, § 1 przeprowadzanie wstępnych badań lekarskich przed przyjęciem do pracy oraz badań okresowych i kontrolnych w czasie zatrudnienia młodocianych jest obowiązkowe. Zgodnie z § 2 tego artykułu: „Jeżeli lekarz orzeknie, że dana praca zagraża zdrowiu młodocianego, pracodawca jest obowiązany zmienić rodzaj pracy, a gdy nie ma takiej możliwości, niezwłocznie rozwiązać umowę o pracę i wypłacić odszkodowanie w wysokości wynagrodzenia za okres wypowiedzenia”.

W § 3, art. 201 nałożono na pracodawcę obowiązek poinformowania młodocianego i jego przedstawiciela ustawowego o ryzyku zawodowym związanym z pracą na określonym stanowisku oraz o zasadach ochrony przed zagrożeniami.

W załączniku nr 1 do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 24 sierpnia 2004 r. w sprawie wykazu prac wzbronionych młodocianym i warunków ich zatrudniania przy niektórych z tych prac ustalono wykaz prac wzbronionych młodocianym [30]. Należą do nich m.in. prace w narażeniu na szkodliwe działanie czynników chemicznych (rozdz. II załącznika nr 1, pkt 1), które mogą powodować uczulenie w następstwie narażenia drogą oddechową (R42) i w kontakcie ze skórą (R43) oraz prace w narażeniu na szkodliwe drażniące/zwłókniające/uczułające działanie pyłów (rozdz. II załącznika nr 1, pkt 2).

W załączniku nr 2 do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 24 sierpnia 2004 r. w sprawie wykazu prac wzbronionych młodocianym i warunków ich zatrudniania przy niektórych z tych prac wymieniono rodzaje prac, do których można zatrudniać młodocianych jedynie celem zaznajomienia z wykonywaniem czynności podstawowych, jeżeli jest to niezbędne do odbycia przygotowania zawodowego, jednak nie mogą mieć one charakteru stałego zatrudnienia.

W tym przypadku pracodawca jest zobowiązany do podjęcia niezbędnych działań zapewniających szczególną ochronę młodocianym na stanowisku pracy, co wynika m.in. z braku doświadczenia, niedojrzałości psychofizycznej oraz braku świadomości istnienia realnych lub potencjalnych zagrożeń takiego pracownika (§ 4.1). Pracodawca musi także zapewnić nadzór nauczyciela / instruktora / osoby uprawnionej do praktycznej nauki zawodu młodocianych oraz zorganizować przerwy w pracy w pomieszczeniach pozbawionych czynników szkodliwych lub uciążliwych dla zdrowia.

Prace związane z ekspozycją na czynniki chemiczne (rozdz. II załącznika nr 2, pkt 1.3) i pyły (rozdz. II załącznika nr 2, pkt 2) o możliwym działaniu uczulającym mogą zostać podjęte przez młodocianego tylko pod warunkiem uzyskania specjalistycznej opinii lekarskiej o braku przeciwwskazań zdrowotnych.

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11 sierpnia 2010 r. w sprawie badań lekarskich kandydatów do szkół ponadpodstawowych i ponadgimnazjalnych lub wyższych, uczniów tych szkół, studentów i uczestników studiów doktoranckich określa zakres, tryb oraz sposób dokumentowania badań lekarskich [31]. Celem badania lekarskiego jest ocena możliwości podjęcia lub kontynuowania praktycznej nauki zawodu w odniesieniu do stanu zdrowia i ewentualnych zagro-

żeń na stanowisku zatrudnienia. Lekarz przeprowadzający takie badanie powinien spełniać dodatkowe wymagania kwalifikacyjne, co w praktyce oznacza lekarza posiadającego uprawnienia do przeprowadzania badań profilaktycznych.

Obowiązkiem szkoły (ponadpodstawowej, ponadgimnazjalnej, wyższej lub jednostki uprawnionej do prowadzenia studiów doktoranckich) jest wydanie skierowania na badanie, które musi zawierać:

- pieczęć placówki dydaktycznej oraz pieczętkę i podpis kierującego na badanie,
- datę wystawienia skierowania,
- dane osoby skierowanej na badanie (imię, nazwisko, PESEL),
- informacje o kierunku kształcenia, czynnikach szkodliwych/uciążliwych/niebezpiecznych dla zdrowia w miejscu odbywania praktycznej nauki zawodu / studiów / studiów doktoranckich.

Lekarz, który przeprowadza badanie, po dokonaniu oceny stanu zdrowia pacjenta, wyznacza termin kolejnego badania w celu zapewnienia prawidłowego monitoringu stanu zdrowia i wydaje zaświadczenie lekarskie zawierające orzeczenie o istnieniu lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do podjęcia/kontynuowania praktycznej nauki zawodu / studiów / studiów doktoranckich. Zaświadczenie musi zawierać:

- pieczętkę jednostki prowadzącej badanie oraz pieczętkę i podpis lekarza przeprowadzającego badanie,
- datę wydania zaświadczenia,
- dane osoby skierowanej na badanie (imię, nazwisko, PESEL),
- nazwę i adres placówki dydaktycznej oraz kierunek kształcenia,
- orzeczenie o istnieniu lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do podjęcia/kontynuowania praktycznej nauki zawodu / studiów / studiów doktoranckich,
- datę następnego badania lekarskiego,
- pouczenie o terminie i sposobie wniesienia odwołania od orzeczenia.

Zaświadczenie sporządzane jest w dwóch egzemplarzach. Jeden otrzymuje osoba badana lub jej przedstawiciel ustawowy w przypadku badania młodocianego, drugi egzemplarz badany zobowiązany jest niezwłocznie przekazać placówce dydaktycznej.

Jeśli osoba badana lub placówka dydaktyczna nie zgadzają się z wnioskami orzeczenia, mają prawo odwołać się terminie 14 dni do wojewódzkiego ośrodka medycyny pracy (WOMP), właściwego ze względu na siedzibę placówki dydak-

tycznej, z wnioskiem o przeprowadzenie ponownego badania. Właściwy WOMP przeprowadza badanie w terminie 14 dni od otrzymania wniosku i wydaje orzeczenie, które jest ostateczne.

W przypadku gdy WOMP był pierwszym ośrodkiem badającym pacjenta, nie ma możliwości odwołania się od wydanego orzeczenia.

Zalecenia do badań profilaktycznych

W sytuacji, gdy zatrudnienie wiąże się z ekspozycją na czynniki uczulające drogi oddechowe, wyjściowa ocena stanu zdrowia przed rozpoczęciem szkolenia zawodowego lub pracy powinna służyć przede wszystkim określeniu osobniczych czynników ryzyka rozwoju uczulenia i alergicznych schorzeń układu oddechowego oraz identyfikacji uprzednio istniejących chorób układu oddechowego, które mogą ulec pogorszeniu w następstwie ekspozycji zawodowej. Wyniki wstępnego badania medycznego służą ponadto wyjściowej ocenie stanu zdrowia pacjenta, a tym samym są niezwykle istotne w późniejszej ewaluacji stanu zdrowia pracownika.

Istniejące w chwili obecnej propozycje zaleceń dotyczą przede wszystkim alergenów o dużej masie cząsteczkowej. Niestety, w związku z brakiem danych o czynnikach ryzyka skutków zdrowotnych związanych z ekspozycją na alergeny o małej masie cząsteczkowej, które działają na drodze różnych i dotychczas mało poznanych mechanizmów, w zakresie działań edukacyjnych narażonym grupom uczniów można zapewnić jedynie ogólne wskazówki postępowania prewencyjnego.

W przypadku ucznia / kandydata na ucznia / pracownika młodocianego narażonego na czynniki alergizujące badanie profilaktyczne powinno obejmować:

- precyzyjny i obszerny wywiad w kierunku atopii/alergii (w tym objawów nieżytu nosa i astmy) zarówno osobniczy, jak i rodzinny,
- ogólnolekarskie badanie przedmiotowe.

Dodatkowo należy również rozważyć:

a) wykonanie punktowych testów skórnych z:

- pospolitymi alergenami środowiska,
- alergenami mogącymi wykazywać krzyżowe reakcje z alergenami zawodowymi,
- alergenami zawodowymi,

- b) oznaczenie alergenowo swoistych przeciwciał IgE w surowicy dla wymienionych powyżej alergenów,
- c) spirometrię,
- d) test odwracalności skurczu oskrzeli,
- e) test nieswoistej nadreaktywności oskrzeli.

Tabela 4.6. Wskazania do wykonania badań dodatkowych podczas badań profilaktycznych uczniów/studentów/kandydatów do nauki zawodu

Badanie	Wskazania
PTS z pospolitymi alergenami środowiska	– występowanie objawów ze strony układu oddechowego, oczu, skóry – objawy wskazujące na istnienie nadreaktywności oskrzeli – wywiad atopowy
PTS z alergenami mogącymi wykazywać krzyżowe reakcje z alergenami zawodowymi	– wskazania jw. oraz ekspozycja zawodowa na czynniki dające reakcje krzyżowe, np. mąka, roztocze magazynowe, lateks
PTS z alergenami zawodowymi (o dużej masie cząsteczkowej)	– dodatnie wyniki PTS z pospolitymi alergenami środowiska – choroby alergiczne lub atopia w wywiadzie – występowanie objawów ze strony układu oddechowego, oczu, skóry – objawy wskazujące na istnienie nadreaktywności oskrzeli
Oznaczenie alergenowo swoistych IgE w surowicy	– wątpliwe wyniki PTS lub brak komercyjnych odczynników do PTS przy wskazaniach do wykonania testów
Test odwracalności skurczu oskrzeli	– astma w wywiadzie – podejrzenie astmy – cechy obturacji w badaniu przedmiotowym – zaburzenia wentylacji o typie obturacji w spirometrii spoczynkowej
Test oceny nadreaktywności oskrzeli	– objawy sugerujące istnienie nadreaktywności oskrzeli – podejrzenie astmy – dodatnie wyniki PTS

Wyniki oceny klinicznej kandydata na ucznia / ucznia / pracownika powinny posłużyć do ustalenia tzw. indywidualnego klinicznego profilu ryzyka. Ze wzglę-

du na wysoką częstość atopii w populacji generalnej, szczególną uwagę należy poświęcić jej weryfikacji oraz w konsekwencji istnieniu ograniczeń w możliwości wykonywania pracy w narażeniu na czynniki alergizujące. Z opublikowanych badań jasno wynika, że atopia, wyrażająca się m.in. uczuleniem na pospolite aeroalergeny, jest czynnikiem ryzyka uczulenia na alergeny zawodowe i związanych z pracą objawów nieżytu nosa oraz astmy. Atopia ma także wpływ na siłę związku: poziom narażenia – odpowiedź.

Wykluczenie *a priori* osób atopowych z podejmowania pewnych prac w środowisku alergogennym uniemożliwiłoby podjęcia takiego zatrudnienia ok. 30–40% populacji generalnej. Wiadomo tymczasem, że u większości osób atopowych nie wystąpi uczulenie ani jego objawy. Obliczono, że np. w przypadku pracowników laboratoriów narażonych na alergeny szczurów odsunięcie 7 osób atopowych zapobiega 1 przypadkowi choroby alergicznej [18]. Brak jest więc uzasadnienia dla dyskryminacji osób z grup ryzyka, zwłaszcza w odniesieniu do atopii, występującej ze znaczną częstością w populacji generalnej.

Atopia wyrażająca się dodatnimi wynikami punktowych testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska lub alergenami zawodowymi czy też dającymi nadwrażliwość krzyżową, jak również nieswoista nadreaktywność oskrzeli, nie są przeciwwskazaniem do podjęcia szkolenia i praktyki zawodowej.

Więszym problemem jest występowanie chorób alergicznych u badanego. Zgodnie ze stanowiskiem Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI) stwierdzenie innych indywidualnych czynników ryzyka, np. nieżytu nosa i spojówek czy astmy, nie powinno uniemożliwiać rozpoczynania praktyki zawodowej *a priori*. Konieczne jest natomiast, aby przy rozpoczynaniu programu stażu zawodowego uwzględniano w poradnictwie istnienie środowiskowych czynników ryzyka alergii.

Za tym powinien iść program nadzoru medycznego, dostosowany indywidualnie dla każdego przypadku – na podstawie wywiadu i/lub ciężkości przebiegu choroby – oraz bezpośrednia kontrola środowiska pracy/nauki. Osoby z astmą o ciężkim lub niekontrolowanym przebiegu należy ukierunkować na unikanie wyboru drogi rozwoju zawodowego lub programów szkolenia ze spodziewaną ekspozycją na czynniki alergizujące i/lub drażniące drogi oddechowe [32,33].

W Polsce najczęściej przyjmuje się, że istnienie choroby alergicznej, takiej jak alergiczny nieżyt nosa czy astma oskrzelowa, jest przeciwwskazaniem do podję-

cia nauki w narażeniu na czynniki alergizujące. Zgodnie z obowiązującym prawem uczeń/student może kontynuować naukę mimo istniejących ograniczeń zdrowotnych, jednak w przyszłości będzie miał problemy z uzyskaniem zaświadczenia o braku przeciwwskazań zdrowotnych do pracy na stanowisku związanym z ekspozycją na alergeny. Błędna pozytywna opinia lekarska na początku nauki zawodu może zatem w przyszłości generować straty zarówno materialne (koszty związane ze szkoleniem), jak i wyrządzać krzywdę moralną kandydatowi na pracownika (pomimo poświęcenia czasu na szkolenie, uzyskane kwalifikacje zawodowe są nieprzydatne).

Jest to jedno z najbardziej radykalnych stanowisk w Europie i należałoby rozważyć jego złagodzenie, umożliwiając pracownikowi podjęcie decyzji i poniesienie ewentualnego ryzyka. Taka zmiana wymaga jednak znacznych zmian świadomości społecznej i regulacji prawnych.

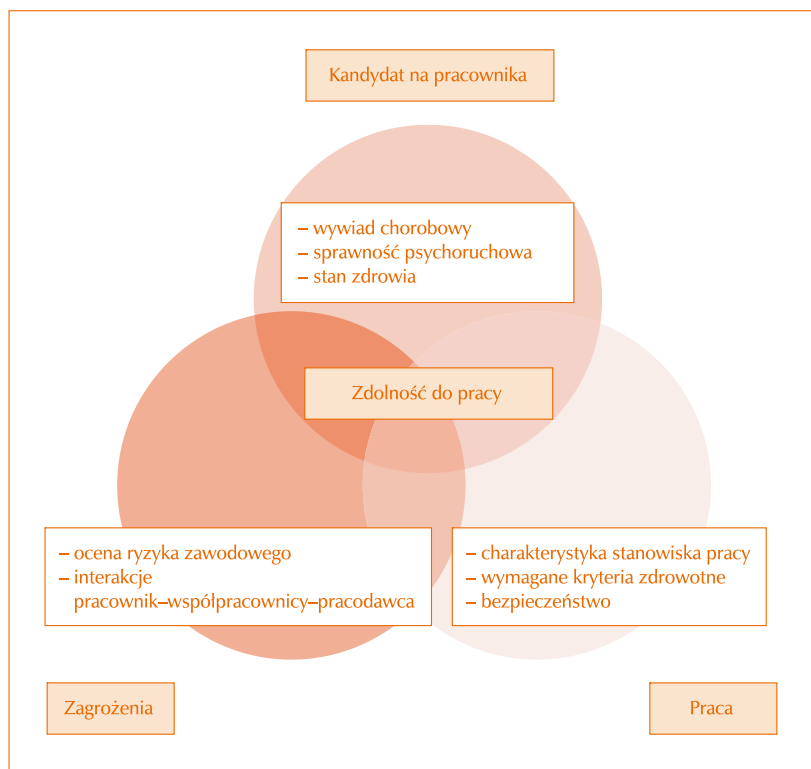
Zamiast koncentrować się na istniejących przeciwwskazaniach do określonej pracy i uniemożliwieniu podjęcia zatrudnienia, nacisk należałoby położyć na rozwój postępu tzw. humanizacji pracy, której celem jest dążenie do dostosowania w maksymalnym możliwym zakresie stanowiska pracy do indywidualnego profilu pracownika.

Nieuzasadniona merytorycznie negatywna opinia lekarska, która zamyka drogę szkolenia zawodowego, może nie tylko pogłębić problem bezrobocia w kraju, ale i wspomóc rozwój nielegalnego rynku zatrudnienia osób młodych, na którym brak jest właściwego nadzoru nad zdrowiem pracownika.

Ramowy model oceny zdolności do pracy powinien uwzględniać indywidualny profil kandydata na pracownika, charakterystykę stanowiska pracy oraz ocenę zagrożeń zawodowych (ryc. 4.7).

Zgodnie z zaleceniami EAACI wynikiem badania ucznia / kandydata do nauki zawodu jest opracowanie zaleceń, zarówno dla pracownika, jak i pracodawcy. Powinny one opierać się na wnioskach z badań, ocenie ryzyka zawodowego, charakterystyce indywidualnego profilu badanej osoby, (przygotowanej we współpracy z alergologiem) i zawierać informacje o sprawności w zakresie proponowanego stanowiska zatrudnienia lub przydzielonej pracy oraz warunków, które mogą być przeciwwskazane czasowo lub na stałe ze względów medycznych [34].

Po rozpoczęciu ekspozycji, w czasie praktyki zawodowej i podczas w pracy, przeprowadzane są badania okresowe, których celem jest wykrycie – tak wcześnie, jak to tylko możliwe – wystąpienia uczulenia i objawów alergii zawodo-



Ryc. 4.7. Ramowy model oceny zdolności do pracy

wej (prewencja wtórna). Indywidualny kalendarz i zakres badań okresowych należy ukierunkować na wykrywanie wczesnych markerów uczulenia i alergii, tzn. dodatnich wyników testów skórnych lub swoistych przeciwciał IgE (jeżeli jest to możliwe dla określonego narażenia zawodowego), objawów nieżyty nosa i spojówek oraz astmy, jak również na ocenę wentylacji płuc.

U osób z rozpoznaną już wcześniej astmą, w celu oceny pogarszającego wpływu środowiska pracy, można zastosować dodatkowe testy, takie jak ocenę nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej i/lub seryjne pomiary szczytowego przepływu wydechowego (peak expiratory flow – PEF). Analogiczne badania przeprowadza się także w przypadku wystąpienia objawów związanych z pracą.

Kalendarz badań okresowych należy dostosować indywidualnie do profilu klinicznego pracownika, rodzaju narażenia oraz możliwości przeprowadzenia i wia-

rygodnej oceny testów. Dostępne dane wskazują, że częstość występowania swojego uczulenia i objawów ze strony dróg oddechowych osiąga maksimum w ciągu pierwszych 2–3 lat ekspozycji zawodowej [6–11,14,15] i ma tendencję do późniejszego spadku [10]. W konsekwencji, bez względu na kliniczny profil ryzyka, badania pracowników/uczniów ekspozowanych zawodowo na czynniki uczulające powinny być przeprowadzane nie rzadziej niż raz do roku w ciągu pierwszych 2–3 lat od rozpoczęcia ekspozycji.

Niezwykle ważna jest od początku nauki zawodu edukacja uczniów w zakresie stosowania środków ochrony osobistej i innych działań profilaktycznych, a także zdolności rozpoznawania i natychmiastowego odnotowywania objawów, sugerujących początek alergii dróg oddechowych.

- Strategia prewencyjna alergii związanej z pracą wśród kandydatów na uczniów, uczniów zawodu i młodych pracowników powinna obejmować kampanie informacyjno-edukacyjne adresowane do populacji ludzi młodych, rodziców, nauczycieli, szkół, personelu opieki zdrowotnej i pracodawców.
- Ze względu na to, że kontrola środowiska pracy stanowi podstawę wdrożenia skutecznej prewencji, lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną powinien posiadać szczegółową wiedzę o stanowisku pracy i narażeniu zawodowym pacjenta.
- Badanie wstępne, przeprowadzone przed rozpoczęciem praktycznej nauki zawodu lub pracy, powinno posłużyć do opracowania indywidualnego klinicznego profilu ryzyka dla każdego ucznia/pracownika.
- Dodatkowo wyniki punktowych testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska, alergenami zawodowymi lub dającymi nadwrażliwość krzyżową, jak również nieswoista nadreaktywność oskrzeli nie są przeciwwskazaniem do podjęcia szkolenia i praktyki zawodowej.
- W przypadku uczniów, studentów i innych osób w trakcie praktycznej nauki zawodu, kalendarz badań okresowych powinien być uzależniony od indywidualnego klinicznego profilu ryzyka oraz od wielkości i rodzaju narażenia, a badania okresowe powinny być szczególnie częste w pierwszych 2–3 latach ekspozycji.

Piśmiennictwo

1. Tarlo S.M., Malo J.L.: An ATS/ERS report: 100 key questions and needs in occupational asthma. *Eur. Respir. J.* 2006;27:607–614
2. Walusiak J., Hanke W., Górski P., Pałczyński C.: Respiratory allergy in apprentice bakers: do occupational allergies follow the allergic march? *Allergy* 2004;59:442–450
3. Bhinder S., Cicutto L., Abdel-Qadir H.M., Tarlo S.M.: Perception of Asthma as a Factor in Career Choice among Young Adults with Asthma. *Can. Respir. J.* 2009;16:e69–e75
4. Poonai N.P., van Diepen S.F., Bharatha A., Manduch M., Deklaj T., Tarlo S.M.: Barriers to diagnosis of occupational asthma. *Can. J. Public Health* 2005;96:230–233

5. Santos M., Jung H., Peyrovi J., Lou W., Liss G., Tarlo S.M.: Occupational asthma and work-exacerbated asthma: factors associated with time to diagnostic steps. *Chest* 2007;131:1768–1775
6. Cullinan P., Cook A., Gordon S., Nieuwenhuijsen M.J., Tee R.D., Venables K.M. i wsp.: Allergen exposure, atopy and smoking as determinants of allergy to rats in a cohort of laboratory employees. *Eur. Respir. J.* 1999;13:1139–1143
7. Gautrin D., Ghezzi H., Infante-Rivard C., Malo J.-L.: Incidence and determinants of IgE-mediated sensitization in apprentices. A prospective study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000;162:1222–1228
8. Rodier F., Gautrin D., Ghezzi H., Malo J.-L.: Incidence of occupational rhinoconjunctivitis and risk factors in animal-health apprentices. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003;112:1105–1111
9. Krop E.J., Heederik D.J., Lutter R., de Meer G., Aalberse R.C., Jansen H.M. i wsp.: Association between pre-employment immunologic and airway mucosal factors and the development of occupational allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009;123:694–700
10. Gautrin D., Ghezzi H., Infante-Rivard C., Magnan M., L'Archevêque J., Suarhanna E. i wsp.: Long-term outcomes in a prospective cohort of apprentices exposed to high-molecular-weight agents. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008;177:871–879
11. De Zotti R., Bovenzi M.: Prospective study of work related respiratory symptoms in trainee bakers. *Occup. Environ. Med.* 2000;57:58–61
12. Cullinan P., Cook A., Nieuwenhuijsen M.J., Sandiford C., Tee R.D., Venables K.M. i wsp.: 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;45:97–103
13. Gautrin D., Ghezzi H., Infante-Rivard C., Malo J.-L.: Incidence and host determinants of work-related rhinoconjunctivitis in apprentice pastry-makers. *Allergy* 2002;57:913–918
14. Skjold T., Dahl R., Juhl B., Sigsgaard T.: The incidence of respiratory symptoms and sensitisation in baker apprentices. *Eur. Respir. J.* 2008;32:452–459
15. Archambault S., Malo J.L., Infante-Rivard C., Ghezzi H., Gautrin D.: Incidence and sensitization, symptoms, and probable occupational rhinoconjunctivitis and asthma in apprentices starting exposure to latex. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001;107:921–923
16. Becklake M.R., Malo J.L., Chan-Yeung M.: Epidemiological approaches in occupational asthma. W: Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I. [red.]. *Asthma in the workplace*. Wyd. 3. Taylor & Francis 2006. New York, ss. 37–85
17. Baur X., Chen Z., Liebers V.: Exposure-response relationships of occupational inhalative allergens. *Clin. Exp. Allergy* 1998;28:537–544
18. Cullinan P., Lowson D., Nieuwenhuijsen M.J., Sandiford C., Tee R.D., Venables K.M. i wsp.: Work related symptoms, sensitisation, and estimated exposure in workers not previously exposed to flour. *Occup. Environ. Med.* 1994;51:579–583
19. De Zotti R., Larese F., Molinari S.: Alpha-amylase as an occupational allergen in baking industry employees [streszczenie]. *Med. Lav.* 1994;85(2):142–148
20. Corrao W.M., Bramen S.S., Irwin R.S.: Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma. *N. Eng. J. Med.* 1979;300(12):6333–6337

21. Suarathana E., Meijer E., Heederik D., Ghezze H., Malo J.L., Gautrin D.: The Dutch diagnostic model for laboratory animal allergen sensitization was generalizable in Canadian apprentices. *J. Clin. Epidemiol.* 2009;62:542–549
22. Suarathana E., Malo J.L., Heederik D., Ghezze H., l'Archevêque J., Gautrin D.: Which tools best predict the incidence of work-related sensitisation and symptoms. *Occup. Environ. Med.* 2009;66:111–117
23. Moscato G., Galdi E.: Asthma and hairdressers. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2006;6:91–95
24. Mounier-Geyssant E., Oury V., Mouchot L., Paris C., Zmirou-Navier D.: Exposure of hairdressing apprentices to airborne hazardous substances. *Environ. Health* 2006;7:5–23
25. Wiebert P., Svartengren M., Lindberg M., Hemmingsson T., Lundberg U., Nise G.: Mortality, morbidity and occupational exposure to airway-irritating agents among men with a respiratory diagnosis in adolescence. *Occup. Environ. Med.* 2008;65:120–125
26. Riu E., Dressel H., Windstetter D., Weinmayr G., Weiland S., Vogelberg C. i wsp. First months of employment and new onset of rhinitis in adolescents. *Eur. Respir. J.* 2007;30:549–555
27. Radon K., Huemmer S., Dressel H., Windstetter D., Weinmayr G., Weiland S. i wsp.: Do respiratory symptoms predict job choices in teenagers? *Eur. Respir. J.* 2006;27:774–778
28. Moscato G., Pala G., Boillat M.A., Folletti I., Gerth van Wijk R., Olgiati-Des Gouttes D. i wsp.: EAACI Position paper. Prevention of work-related respiratory allergies among pre-apprentices or apprentices and young workers. *Allergy w druku* 2011
29. Kodeks pracy – ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. z późniejszymi poprawkami [stan prawny z dnia 16 lipca 2010 r.]. *DzU* z 2010 r. nr 105, poz. 655
30. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 24 sierpnia 2004 r. w sprawie wykazu prac wzbronionych młodocianym i warunków ich zatrudniania przy niektórych z tych prac. *DzU* z 2006 r. nr 107, poz. 724
31. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11 sierpnia 2010 r. w sprawie badań lekarskich kandydatów do szkół ponadpodstawowych i ponadgimnazjalnych lub wyższych, uczniów tych szkół, studentów i uczestników studiów doktoranckich. *DzU* z 2010 r. nr 155, poz. 1045
32. Holgate S.T., Polosa R.: The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults. *Lancet* 2006;368:780–793
33. Global Initiative for Asthma (GINA): Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2007 [cytowany 2 września 2010]. Adres: <http://www.ginasthma.org>
34. Härmäläinen R.-M.: The Europeanisation of occupational health services. A study of the impact of EU policies. *People and Work Research Reports* 82. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki 2008

4.5. Programy nadzoru

Tomasz Wittczak, Cezary Pałczyński

Zagadnienie programów nadzoru jako elementu profilaktyki chorób dotyczy dwóch zakresów pojęciowych:

1. Program nadzoru o charakterze „śledzącym” (disease surveillance) (pojęcie to nie posiada bezpośredniego odpowiednika w języku polskim) stanowi jedną z metod profilaktyki pierwotnej alergii zawodowej. Definicja pojęcia „disease surveillance” obejmuje stały i systematyczny nadzór wskaźników stanu zdrowia, występowania i tendencji w zakresie rozpowszechniania się (chorób), czynników ryzyka/ochronnych, zachorowalności, umieralności oraz innych dostępnych danych poprzez ich systematyczne gromadzenie, zestawianie, archiwizację, ocenę, analizę i interpretację a także ich dystrybucję do podmiotów, które mogą dzięki temu przyczynić się do poprawy sytuacji zdrowotnej społeczeństwa. Programy tego typu są przykładem partnerstwa zdrowia publicznego i medycyny klinicznej.
2. Nadzór medyczny (zdrowotny), jest elementem profilaktyki wtórnej i można zdefiniować go jako „przeprowadzanie powtarzanych obserwacji i testów w celu wykrycia dowodów na toczący się proces chorobowy, którego przebieg można zmienić, podejmując właściwą interwencję” [1].

W przypadku chorób alergicznych podstawowym celem wprowadzania programów nadzoru jest wykrycie przypadków uczulenia możliwie jak najwcześniej – na etapie, gdy możliwe jest jeszcze powstrzymanie rozwoju choroby oraz zidentyfikowanie narażenia na alergen w określonych grupach pracowników. Umożliwia to podjęcie działań zapobiegających kolejnym przypadkom uczulenia.

Działania podejmowane w ramach programów nadzoru nie ograniczają się do prostego zbierania i przechowywania danych. Ważnym ich elementem jest aktywne i możliwie szybkie reagowanie na pojawiające problemy oraz podejmowanie adekwatnych kroków w celu wdrażania odpowiedniej profilaktyki i poprawy sytuacji zdrowotnej. Priorytetem jest możliwość przełożenia wniosków z uzyskanych danych na praktyczne działania. Ich analiza nie musi doprowadzić do rozwiązania wszystkich problemów epidemiologicznych alergii zawodowej, natomiast powinna przyczynić się do uzyskania wartościowych informacji, umożliwiających poprawę w zakresie profilaktyki i kontroli chorób zawodowych.

Uzyskane tą drogą dane, pochodzące z różnych źródeł, mogą być użyteczne nie tylko dla służb sanitarnych, ale przede wszystkim dla lekarzy profilaktyków i klinicystów zajmujących się diagnostyką, terapią i orzecznictwem w zakresie chorób zawodowych i chorób związanych z pracą, a także lekarzy pierwszego kontaktu, do których najczęściej zgłaszają się pacjenci.

Systemy takie czasem określane są mianem „wartowniczych” (sentinel), co znakomicie oddaje ich przeznaczenie.

Konstrukcja programu nadzoru

Programy nadzoru o charakterze disease surveillance mają umożliwić poprawę sytuacji zdrowotnej poprzez pozyskiwanie danych „u źródła”, ich ocenę w ośrodkach zbierania i analizy danych oraz dystrybucję wyników i obserwacji. Założenia konstrukcyjne tego typu programów obejmują utworzenie sieci kooperacji obejmującej ośrodki koordynujący oraz osoby współpracujące (np. dostarczające informacji o przypadkach „wartowniczych”).

Dostarczone dane są gromadzone i analizowane, a informacje zwrotne docierają do jednostek współpracujących. Pozwala to m.in. na:

- monitorowanie częstości występowania chorób,
- rozpoznawanie i śledzenie nowych problemów, w tym identyfikację nowych czynników szkodliwych dla zdrowia oraz nowych efektów zdrowotnych znanych czynników,
- inicjowanie badań grup pracowników z grup zagrożonych wystąpieniem szkodliwych efektów zdrowotnych,
- podjęcie działań prewencyjnych nakierowanych na zmniejszanie ryzyka zachorowania.

Najważniejsze programy nadzoru realizowane w przeszłości

Pierwsze nowoczesne programy nadzoru chorób zawodowych typu disease surveillance zaczęły być realizowane w latach 80. XX stulecia w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii. W 1987 r w USA rozpoczęto realizację programu SENSOR (Sentinel Event Notification System for Occupational Risks). Działania podejmowane w jego ramach obejmowały:

- identyfikację przypadków chorób zawodowych i związanych z pracą o charakterze „przypadków wartowniczych”,

- dobór i edukację grupy osób współpracujących (dostarczających informacje o przypadkach – lekarze, pielęgniarki, laboratoria, kliniki),
- utworzenie regionalnych ośrodków zbierania i analizy danych, które jednocześnie przekazywały informacje zwrotne osobom i jednostkom współpracującym,
- inicjowanie strategii interwencyjnych nakierowanych na screening oraz edukację grup pracowników, które zidentyfikowano jako grupy szczególnego ryzyka.

W trakcie realizacji programu SENSOR dokonano identyfikacji znacznej liczby przypadków astmy zawodowej, określono znaczenie poszczególnych alergenów zawodowych oraz wykryto nowe zagrożenia w tym zakresie [2,3].

Drugim z najważniejszych programów nadzorczych był realizowany w Wielkiej Brytanii program SWORD (Surveillance of Work-related an Occupational Respiratory Disease). Jego celem było:

- monitorowanie częstości występowania chorób układu oddechowego związanych z pracą,
- rozpoznawanie i śledzenie nowych problemów, w tym identyfikacja nowych czynników o działaniu uczulającym w środowisku pracy oraz nowych efektów zdrowotnych znanych czynników,
- dostarczanie informacji lekarzom biorącym udział w programie („informacja zwrotna”),
- inicjowanie badań grup pracowników z grup zagrożonych wystąpieniem szkodliwych efektów zdrowotnych.

Dane uzyskane w trakcie realizacji projektu SWORD pozwoliły na potwierdzenie, że astma jest najczęstszą chorobą zawodową układu oddechowego. Zaobserwowano gwałtowny wzrost liczby uczuleń na nowe alergen (lateks gumy naturalnej, glutaraldehyd). Okazało się również, że częstość występowania alergii zawodowych oraz ich etiologia (rodzaj alergenów) różniły się znacznie w zależności od regionu kraju [4,5].

Programy zbliżone w swych założeniach do SWORD zostały wprowadzone również w innych krajach. W Kanadzie wdrożono projekt obejmujący raportowanie przez lekarzy (głównie pulmonologów) przypadków podejrzeń chorób zawodowych układu oddechowego. Potwierdzono, że astma jest najczęstszą chorobą zawodową układu oddechowego (63% przypadków), zidentyfikowano najczęstsze czynniki przyczynowe astmy zawodowej na tym terenie (diizocyjaniany, mąki, pyły drewna). Wykryto również, że 15% zareportowanych przypadków astmy nie było zgłoszonych oficjalnie jako choroba zawodowa.

Programem nadzorczym dotyczącym wyłącznie astmy zawodowej był SHIELD, realizowany w latach 1990–1997 w wysoko uprzemysłowionym regionie w Wielkiej Brytanii. Opierał się, podobnie jak SWORD, na zasadzie pełnej dobrowolności udziału. Jego celem była ocena astmy zawodowej pod kątem:

- częstości występowania na tym terenie,
- jakości diagnostyki,
- czynników przyczynowych i mechanizmów.

Uzyskane wyniki pozwoliły na wdrożenie działań profilaktycznych, identyfikację populacji pracowników w istotnym stopniu zagrożonych alergią zawodową oraz zmianę warunków pracy, umożliwiającą osobom chorym na astmę zawodową zaprzestanie narażenia na czynnik sprawczy choroby. Potwierdziły również tezę o niedodiagnozowaniu astmy zawodowej [6].

W październiku 1996 roku w Republice Południowej Afryki rozpoczęto realizację projektu SORDSA (The Surveillance of Work-related and Occupational Respiratory Diseases in South Africa). Zasady tego programu zostały oparte na założeniach programu SWORD. W latach 1996–1998 w ramach SORDSA zgłoszono 3285 nowych przypadków schorzeń układu oddechowego o etiologii zawodowej. Uzyskane wyniki oraz ich znaczne zróżnicowanie terenowe wykazały znaczne niedodiagnozowanie chorób zawodowych układu oddechowego (w tym astmy) oraz konieczność indywidualizacji działań zapobiegawczych na poszczególnych ocenianych terenach [7,8].

Systemy nadzorcze alergii zawodowej zostały wdrożone także we Francji (ONAP) i innych krajach Unii Europejskiej (Europejski Nadzór nad Alergią Kontaktową).

Program ONAP (L'Observatoire National des Asthmes Professionnels) został wdrożony w 1996 r. we Francji. Jego głównym celem była ocena częstości występowania astmy zawodowej. Wynikiem jego realizacji było m.in.:

- zgłoszenie prawie 3000 nowych przypadków astmy zawodowej,
- wykazanie znacznej zmienności w zakresie zapadalności w zależności od regionu kraju,
- wskazanie grup zawodowych najbardziej zagrożonych alergią [9].

Organizacja opisanych powyżej programów nadzoru opierała się na ścisłej, bezpośredniej i dobrowolnej współpracy praktyków i jednostki koordynującej. Często towarzyszyło jej wsparcie organizacji pozarządowych i stowarzyszeń naukowych, ale była niezależna od struktur administracyjnych państwa. Pozwoliło to na uzyskanie dobrej współpracy i bogatych baz danych. Większość programów ujawniła zwiększenie liczby rozpoznanych przypadków w stosunku do lat wcze-

śniejszych, pozwalając na sformułowanie tezy o niedodiagnozowaniu niektórych chorób, w tym astmy zawodowej. To m.in. dzięki nim potwierdzono, że astma jest najczęściej występującą chorobą zawodową układu oddechowego (bądź jedną z najczęściej występujących). Dane uzyskane w toku realizacji opisywanych projektów ujawniły również znaczne zróżnicowanie regionalne w zakresie:

- zapadalności na astmę zawodową (5/mln/rok w Massachusetts vs 175/mln/rok w Finlandii),
- głównych czynników sprawczych tej choroby w zależności od kraju a nawet regionu; (np. główną przyczyną astmy zawodowej w Wielkiej Brytanii okazały się diizocyjaniiny, a w Finlandii – alergen krowy, izocyjaniiny znajdowały się tu dopiero na 8. miejscu).

Dzięki temu ujawniła się konieczność agregacji danych na ten temat indywidualnie dla każdego kraju. Pozwoliło to także na wyodrębnienie gałęzi przemysłu oraz populacji pracowników bardziej i mniej narażonych na wystąpienie alergii zawodowej, co wskazało priorytety i kierunki działań profilaktycznych.

Narzędzia i parametry stosowane w programach nadzoru medycznego (zdrowotnego)

Istotnym elementem konstrukcji programu nadzoru medycznego jest wybór narzędzi i parametrów służących uzyskaniu interesujących badacza danych. Uwarunkowany jest on wieloma okolicznościami, przede wszystkim jednak charakterem obejmowanej programem grupy pracowników oraz rodzajem zagrożeń zdrowotnych (np. rodzajem alergenów, które mogą występować na stanowiskach pracy).

Podstawowym narzędziem jest odpowiednio skonstruowany kwestionariusz dotyczący występujących objawów oraz charakteru narażenia na czynniki uczulające. Ponadto zastosowanie znajdują badania czynnościowe układu oddechowego (zwłaszcza spirometria spoczynkowa) oraz badania laboratoryjne, zmierzające do wykrycia w organizmie pracownika obiektywnych wskaźników alergizacji (swoiste przeciwciała).

Znaczenie testów serologicznych, pozwalających na wykrycie obecności alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE (asIgE) w surowicy, oraz testów skórnych metodą punktową (skin prick tests – SPT), które mogą pozwolić na zidentyfikowanie asIgE w skórze, jest różne dla różnych alergenów. Przykładowo, w identyfikacji przypadków uczulenia na alergen o dużej masie cząsteczkowej SPT są bar-

dziej czule niż testy serologiczne i z tego powodu są metodą preferowaną w badaniach przesiewowych narażonych pracowników. Jest to ponadto metoda tańsza i niewymagająca posiadania kosztownej aparatury [1].

Należy pamiętać, że nie wszystkie alergeny mają zdolność wywoływania odpowiedzi IgE-zależnej. W przypadku narażenia na alergeny, dla których nie można wykrywać asIgE, metody serologiczne i SPT nie znajdują zastosowania. American College of Chest Physicians w swoim stanowisku z roku 2008 prezentuje dane na temat rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy związanej z pracą zawodową, dotyczące skuteczności programów w przypadkach dostępności lub braku dostępności testów immunologicznych. Poniżej przedstawiano krótko omówione w tym dokumencie wyniki.

Nadzór w przypadku dostępności testów immunologicznych

W opisywanym stanowisku przedstawiono wyniki programów nadzoru wdrożonych w populacjach pracowników narażonych w miejscu pracy na alergeny enzymów oraz sole platyny, w których wykorzystano punktowe testy skórne. Wykazano, że wdrożenie metod profilaktyki higienicznej (modyfikacje technologii produkcji – stosowanie enzymów w postaci granulatu zamiast proszku, co zmniejsza narażenie na alergen) spowodowało zmniejszenie częstości wykrywania asIgE metodą SPT u eksponowanych pracowników [10]. Realizacja innego programu, zakładającego monitorowanie danych z kwestionariuszy, badań spirometrycznych oraz SPT, wykazała również zmniejszenie częstości astmy zawodowej oraz laboratoryjnych wskaźników alergizacji wraz z wdrożeniem kontroli narażenia [11].

Program nadzoru medycznego grupy pracowników narażonych na sole platyny (kwestionariusz oraz SPT powtarzane co pół roku, a następnie co rok) pozwolił na wykrycie objawów związanych z pracą oraz wykazanie ich ustąpienia po przerwaniu narażenia (aż u 64% osób z dodatnimi wynikami SPT) [12]. Według innego raportu w zakładzie podlegającym nadzorowi jedynie u niespełna 10% pracowników uczulonych na sole platyny, u których doszło do rozwoju astmy zawodowej, objawy choroby utrzymywały się jeszcze po 2 latach pomimo przerwania narażenia zawodowego [13]. W kolejnym zakładzie, w którym nie prowadzono nadzoru, objawy astmy mimo zaprzestania pracy utrzymywały się jeszcze u 48% osób przez 5 lat [14]. Wywnioskowano z tego, że prowadzenie nadzoru oraz wcześnie odsunięcie od narażenia mają korzystne skutki dla profilaktyki.

Nadzór w przypadku braku dostępności testów immunologicznych

Przykładem nadzoru, który opierał się jedynie na kwestionariuszach objawów oraz spirometrii, są programy dotyczące astmy spowodowanej przez diizocyjaniany. W badaniach kanadyjskich wykazano, że liczba przypadków astmy o tej etiologii początkowo wzrosła (w związku z lepszą wykrywalnością), a następnie zmniejszyła się (w miarę wdrażania metod profilaktyki). Z realizacją programów wiązano również krótszy okres trwania objawów przed ustaleniem rozpoznania (lepsza wykrywalność) oraz łagodniejszy przebieg kliniczny choroby w porównaniu do zakładów, w których nie prowadzono działań nadzorczych [15].

Nie ma jednoznacznych danych potwierdzających korzyści zastosowania jedynie badań kwestionariuszowych i spirometrycznych w nadzorze medycznym. Kwestionariusze były uważane przez niektórych autorów za czułe, ale mało swoiste; inni zwracali uwagę również na ich niedostateczną czułość (pominięcie charakterystycznych objawów prowadzi do niewykrycia choroby). Brak jest także jasnych kryteriów dotyczących zalecanej częstości monitorowania w programach nadzoru (badania wykonywane co 6 miesięcy dają podobne wyniki jak przeprowadzane dwukrotnie częściej). Wskaźnik efektywności kosztów programów nadzoru dla astmy diizocyjanianowej okazał się natomiast korzystny (wczesne rozpoznanie przekłada się na poprawę jakości życia i zmniejszanie odsetka osób niepełnosprawnych), co potwierdza celowość tego typu profilaktyki [16].

Koncepcja programu nadzoru w warunkach polskich

Pracownicy Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi kilka lat temu zaproponowali wprowadzenie w naszym kraju systemu typu disease surveillance pod nazwą Interaktywny Program Kontroli Alergii Zawodowej (IPKAZ). Cele programu zostały określone następująco:

- monitorowanie zachorowalności na choroby alergiczne pochodzenia zawodowego,
- identyfikacja zagrożeń alergologicznych występujących w środowisku pracy,
- ewaluacja oraz poprawa jakości diagnostyki i orzecznictwa w alergii zawodowej, m.in. poprzez wymianę informacji,
- działalność konsultacyjna i doradcza,
- inicjowanie programów badawczych ukierunkowanych na nowe zagrożenia i grupy ryzyka alergii zawodowej.

Program zakładał działania zmierzające do utworzenia ogólnopolskiej sieci współpracy i wymiany informacji, obejmującej:

- jednostkę wiodącą (operatora programu – Instytut Medycyny Pracy),
- ośrodki regionalne (ze szczególnym uwzględnieniem wojewódzkich ośrodków medycyny pracy),
- inne jednostki współpracujące, w tym poradnie badań profilaktycznych,
- lekarzy uprawnionych do wykonywania tego rodzaju badań praktykujących indywidualnie.

Wprowadzanie programu kontroli w praktyce lekarza medycyny pracy objęło utworzenie dwukierunkowego systemu przesyłania danych między współpracującymi ośrodkami a operatorem programu poprzez wykorzystanie łączności internetowej. Celem było pozyskanie danych epidemiologicznych poprzez agregację i analizę informacji dotyczącej chorób alergicznych pochodzenia zawodowego, raportowanych przez podmioty tworzące sieć. Elementami programu było również utworzenie centralnego ośrodka informacyjnego, działalność konsultacyjna i doradcza w zakresie szeroko pojętej problematyki alergologii zawodowej oraz działalność edukacyjna i szkoleniowa [17].

Niestety, próba wprowadzenia w Polsce skutecznego programu typu disease surveillance się nie powiodła. Pomimo szerokiej dystrybucji informacji o podjętych działaniach zgłaszalność pozostawała na wyjątkowo niskim poziomie. Obserwowano mniejszą niż w innych krajach chęć zaangażowania się lekarzy medycyny pracy w program zakładający pełną dobrowolność współpracy. Istotnym czynnikiem, który naszym zdaniem był odpowiedzialny za niepowodzenie programu, jest prawodawstwo polskie, zakładające obligatoryjność rozpoznania choroby zawodowej, czego konsekwencjami są: ograniczenie możliwości zatrudnienia na dotychczasowym stanowisku (obawa przed utratą pracy) oraz podwyższenie składki ubezpieczeniowej dla pracodawcy.

Podsumowanie

Wartość programów nadzoru medycznego w profilaktyce alergii zawodowej jest trudna do jednoznacznej oceny. Wiadomo, że wczesne rozpoznanie choroby oraz podjęcie odpowiednich działań z zakresu profilaktyki higienicznej i terapii może złagodzić jej przebieg i zapobiec przejściu w stan przewlekły. Dane uzyskane w toku realizacji programów nadzoru mogą również dostarczyć cennych infor-

macji odnośnie do skuteczności działań podejmowanych w ramach profilaktyki pierwotnej.

Programy dotyczące chorób zawodowych układu oddechowego realizowane w wielu krajach:

- udowodniły ich rolę jako skutecznego narzędzia pozwalającego na ocenę istotności rozmaitych zagrożeń zdrowotnych związanych z pracą,
- stworzyły podstawy do realizacji działań z zakresu profilaktyki pierwotnej i wtórnej,
- pozwoliły na opracowanie wytycznych z zakresu diagnostyki, terapii i orzecznictwa.

Niestety, jak dotąd istnieje niewiele bezpośrednich dowodów jednoznacznie potwierdzających, że rokowanie w grupach pracowników poddawanych nadzorowi medycznemu jest istotnie lepsze w porównaniu do populacji nieobjętych tego typu działaniami [1]. Należy jednak podkreślić, że wprowadzanie programów nadzoru jako istotnego elementu profilaktyki alergii zawodowej zaleca obecnie zdecydowana większość wytycznych i opracowań naukowych.

- Programy nadzoru są nowoczesnym narzędziem profilaktyki chorób alergicznych pochodzenia zawodowego.
- Podstawowym ich celem jest wykrycie przypadków uczulenia jak najwcześniej, na etapie, gdy możliwe jest jeszcze powstrzymanie rozwoju choroby oraz zidentyfikowanie narażenia na silne alergeny zawodowe, co pozwala na podjęcie działań zapobiegających kolejnym przypadkom uczulenia.
- Działania podejmowane w ramach programów nie ograniczają się do prostego gromadzenia danych, ale umożliwiają aktywne reagowanie na pojawiające się problemy oraz podejmowanie adekwatnych kroków w celu wdrażania odpowiedniej profilaktyki i poprawy sytuacji zdrowotnej.
- Programy pozwalają również na poprawienie jakości diagnostyki i orzecznictwa w alergii zawodowej, między innymi poprzez wymianę informacji, działalność konsultacyjną i doradczą oraz inicjowanie programów badawczych.

Piśmiennictwo

1. Tarlo S., Balmes J., Balkissoon R., Beach J., Beckett W., Bernstein D. i wsp.: Rozpoznanie, leczenie i prewencja astmy związanej z pracą zawodową. Stanowisko American College of Chest Physicians. Med. Prakt. [wyd. spec.] 2009;8:1–52
2. Baker E.L.: Sentinel Event Notification System for Occupational Risks (SENSOR): The concept. Am. J. Public Health 1989;79,Supl.:1–42
3. Matte T.D., Hoffman R.E., Rosenman K.D., Stanbury M.: Surveillance of occupational asthma under the SENSOR model. Chest 1990;98:173–178

4. Keynes H.L., Ross D.J., McDonald J.C.: SWORD'95: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occup. Med.* 1996;46:379–381
5. Ross D.J., Keynes H.L., McDonald J.C.: SWORD'97: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occup. Med.* 1998;48:481–485
6. Gannon P.F., Burge P.S.: The SHIELD scheme in the West Midlands Region, United Kingdom. Midland Thoracic Society Research Group. *Br. J. Ind. Med.* 1993;50:791–796
7. Esterhuizen T.M., Hnizdo E., Ress D., Lalloo U.G., Kielkowski D., van Schalkwyk E.M. i wsp.: Occupational respiratory diseases in South Africa – results from SORD-SA, 1997–1999. *S. Afr. Med. J.* 2001;91:502–508
8. Esterhuizen T.M., Hnizdo E., Ress D.: Occurrence and causes of occupational asthma in South Africa – results from SORDSA's Occupational Asthma Registry, 1997–1999. *S. Afr. Med. J.* 2001;91:509–513
9. Ameille J., Pauli G., Calastreng-Crinquand A., Vervollet D., Iwansubo Y., Popin E. i wsp.: Reported incidence of occupational asthma in France, 1996–1999: the ONAP programme. *Occup. Environ. Med.* 2003;60:136–141
10. Juniper C.P., How M.J., Goodwin B.F.: *Bacillus subtilis* enzymes: a 7-year clinical, epidemiological and immunological study of an industrial allergen. *J. Soc. Occup. Med.* 1977;27:3–12
11. Nicholson P.J., Newman Taylor A.J., Olivier P.: Current best practice for the health surveillance of enzyme workers in the soap and detergent industry. *Occup. Med.* 2001;51:81–92
12. Merget R., Caspari Dierkes-Globisch A.: Effectiveness of a medical surveillance program for the prevention of occupational asthma caused by platinum salts: a nested case-control study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001;107:707–712
13. Linnett P.J.: Concerns for asthma at pre-placement assessment and health surveillance in platinum refining: a personal approach. *Occup. Med.* 2005;55:595–599
14. Brooks S.M., Baker D.B., Gann P.H.: Cold air challenge and platinum skin reactivity in platinum refinery workers: bronchial reactivity precedes skin prick response. *Chest* 1990;97:1401–1407
15. Tarlo S.M., Liss G.M., Yeung K.S.: Changes in rates and severity of compensation claims for asthma due to diisocyanates: a possible effect of medical surveillance measures. *Occup. Environ. Med.* 2002;59:58–62
16. Wild D.M., Redlich C.A., Paltiel A.D.: Surveillance for isocyanate asthma: a model based cost effectiveness analysis. *Occup. Environ. Med.* 2005;62:743–749
17. Wittczak T., Pałczyński C.: Interaktywny Program Kontroli Alergii Zawodowej. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2006

4.6. Badania diagnostyczne wykorzystywane w profilaktyce alergii zawodowej

Jolanta Walusiak-Skorupa, Ewa Nowakowska-Świrta

Badania czynnościowe układu oddechowego *Spirometria spoczynkowa*

W ocenie skutków narażenia na czynniki alergizujące, drażniące oraz na zapylenie konieczne jest wykonanie spirometrii, pozwalającej na analizę wartości następujących wskaźników:

- FVC (forced vital capacity) – natężona pojemność życiowa,
- FEV_1 (forced expiratory volume in one second) – natężona objętość wydechu pierwszosekundowa,
- $FEV_1\%VC$ (wskaźnik Tiffenau, forced expiratory volume in one second % of vital capacity) – stosunek FEV_1 do pojemności życiowej płuc, wyrażony w procentach lub jego zmodyfikowana postać $FEV_1\%FVC$.

Pomiary wskaźników spirometrycznych są miarodajne, jeżeli spełniają warunek powtarzalności [1,2]. W przypadku istnienia jakichkolwiek odchyłeń konieczne jest powtórzenie badania, gdy nie ma żadnych klinicznych znamion infekcji. Bardzo przydatne jest również udokumentowanie objawów zgłaszanych przez pacjentów, zwłaszcza duszności, badaniem spirometrycznym.

Przeciwwskazania do wykonania badania spirometrycznego

1. Bezwzględne:
 - a) tętniaki,
 - b) świeża operacja okulistyczna,
 - c) zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe,
 - d) krwiotłucie o nieznanym etiologii,
 - e) odma opłucnowa,
 - f) świeży zawał mięśnia sercowego.
2. Względne:
 - a) obecność stanu, który może wpłynąć na wiarygodność wyników (np. nudności, wymioty, kaszel),
 - b) stan po operacji brzusznej lub w obrębie klatki piersiowej,
 - c) zawroty.

Czynniki mogące mieć wpływ na zmienność wyników badania spirometrycznego

- a) Płeć,
- b) wiek,
- c) wzrost,
- d) masa ciała,
- e) rasa,
- f) uwarunkowania techniczne (rodzaj sprzętu, kalibracja),
- g) palenie tytoniu,
- h) narażenie na pyły i inne zanieczyszczenia przemysłowe,
- i) uwarunkowania geograficzne, np. wilgotność powietrza, temperatura, wysokość.

Monitorowanie parametrów spirometrycznych ma na celu ujawnienie ewentualnych zaburzeń wentylacji o typie obturacji lub restrykcji, jak również zmiany wskaźnika FEV_1 . U osób zdrowych fizjologiczny roczny spadek FEV_1 wynosi do 30 ml, natomiast u palaczy może sięgać 70 ml, a u niektórych nawet 120 ml. Roczny spadek wartości wskaźnika FEV_1 wyższy niż 30 ml wymaga wdrożenia odrębnego procesu diagnostycznego w kierunku POChP bądź astmy przebiegającej pod maską POChP.

Test odwracalności skurczu oskrzeli

Próbie rozkurczową (test odwracalności skurczu oskrzeli) przeprowadza się, dokonując pomiaru FEV_1 przed podaniem 400 µg salbutamolu wziewnie i po upływie 15–30 min od jego podania. Procent zmiany wylicza się ze wzoru (według American Thoracic Society, 1993):

$$\frac{FEV_1 \text{ po bronchodylatorze} - FEV_1 \text{ przed bronchodylatorem}}{FEV_1 \text{ przed bronchodylatorem}} \times 100\%$$

Wynik testu uważa się za dodatni, jeśli po podaniu bronchodylatora procent zmiany FEV_1 wyliczony z powyższego wzoru wynosi co najmniej 12%.

Wskazaniem do powyższego badania są:

- stwierdzenie cech obturacji w badaniu przedmiotowym,
- zaburzenia wentylacji o typie obturacji w spirometrii spoczynkowej.

Ocena nadreaktywności oskrzeli

Ocenie nadreaktywności oskrzeli służą wziewne testy prowokacji nieswoistej, tj. test histaminowy lub metacholinowy. Generalną zasadą wykonywania testów

jest znalezienie stężenia lub dawki czynnika prowokującego, które powodują spadek wartości natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV_1) o 20%. Stężenie histaminy, które odpowiada dokładnie za taki spadek, osiąga się poprzez kalkulację z krzywej logarytmicznej zależności pomiędzy wartością wskaźnika FEV_1 a stężeniem histaminy ustalonym eksperymentalnie. Wartość PC20 (provocation concentration causing a fall of 20% FEV_1) jest więc w gruncie rzeczy stężeniem obliczonym i przybliżonym, ale w praktyce klinicznej bezcennym powtarzalnym pomiarem stopnia reaktywności oskrzeli. Im żywsza jest nadreaktywność oskrzelowa, tym niższa wartość PC20. Nadreaktywność jest miarą stopnia zapalenia w śluzówce oskrzeli – im cięższy przebieg astmy, tym niższa jest wartość PC20.

Nadreaktywność oskrzelowa nie jest cechą swoistą dla astmy, gdyż występuje także w przewlekłym zapaleniu oskrzeli, niektórych chorobach narządu krążenia, a nawet u ludzi całkowicie zdrowych. Pojawia się niekiedy po infekcjach górnych lub dolnych dróg oddechowych. Tylko w przebiegu astmy oskrzelowej nadreaktywność jest jednak tak duża – u chorych na astmę w okresie czynnym wartość PC20 jest na ogół niższa niż 2 mg/ml chlorowodoru histaminy, podczas gdy w przewlekłym zapaleniu oskrzeli wynosi z reguły 2 do 4 mg/ml. U ludzi zdrowych przekracza ona 8 mg/ml. W okresie ekspozycji na alergen zawodowy zapalenie w śluzówce jest bardzo intensywne, a zatem nadreaktywność oskrzeli żywa, a wartość PC20 niska. W ciągu dwóch tygodni po zaprzestaniu ekspozycji na alergen zawodowy można oczekiwać wygaszenia nadreaktywności i podwyższenia wartości PC20 [3].

W przypadku podejrzenia astmy zawodowej test histaminowy/metacholinowy należy wykonać pod koniec dnia pracy, po przepracowaniu przez badanego co najmniej 2 tygodni, bez stosowania leków przeciwastmatycznych w tym czasie. Brak nadreaktywności oskrzelowej podczas trwania ekspozycji zawodowej wyklucza istnienie astmy oskrzelowej, ale nie przesądza o braku zespołu astmopodobnego, w którym nadreaktywność nie jest nieodłącznym elementem. Warto pamiętać o tym, że negatywny wynik testu histaminowego wykonanego po dłuższej przerwie od zaprzestania pracy nie wyklucza istnienia zawodowej astmy oskrzelowej.

Zgodnie z zaleceniami ATS 1999 Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Klatki Piersiowej (American Thoracic Society – ATS), w zależności od wartości wskaźnika PC20 reaktywność oskrzeli klasyfikuje się w sposób następujący:

- 16 mg/ml – prawidłowa reaktywność oskrzeli,
- 4–16 mg/ml – wartość graniczna,
- 1–4 mg/ml – łagodna nadreaktywność oskrzeli (dodatni wynik testu),
- < 1 mg/ml – umiarkowana lub ciężka nadreaktywność oskrzeli [4].

Przeciwwskazania do wykonania testu nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej (według zaleceń ATS)

1. Przeciwwskazania bezwzględne:
 - a) ciężkie zaburzenia wentylacji o typie obturacji ($FEV_1 < 50\%$ lub $< 1,0$ l),
 - b) zawał serca lub udar mózgu w ciągu ostatnich 3 miesięcy,
 - c) niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, skurczowe > 200 mm Hg, rozkurczowe > 100 mm Hg,
 - d) tętniak aorty.
2. Przeciwwskazania względne:
 - a) umiarkowane zaburzenia wentylacji o typie obturacji ($FEV_1 < 60\%$ lub $< 1,5$ l),
 - b) brak współpracy z pacjentem,
 - c) ciąża,
 - d) karmienie piersią,
 - e) przyjmowanie inhibitorów cholinesterazy.

Wskazaniem do oceny nieswoistej nadreaktywności dróg oddechowych jest podejrzenie astmy oskrzelowej / kaszlowego wariantu astmy, tzn.:

- wywiad wskazujący na astmę oskrzelową,
- cechy obturacji w spirometrii spoczynkowej lub badaniu przedmiotowym.

Testy alergologiczne

U osób narażonych na czynniki alergizujące w miejscu pracy w ramach badań profilaktycznych lub w przypadku podejrzenia alergii zawodowej można przeprowadzić następujące badania alergologiczne:

- testy skórne metodą punktową z pospolitymi alergenami środowiska,
- testy skórne metodą punktową z alergenami zawodowymi,
- oznaczanie w surowicy przeciwciał IgE-swoistych dla alergenów zawodowych.

Punktowe testy skórne z pospolitymi alergenami środowiska i z alergenami zawodowymi

Testy skórne metodą punktową (PTS) pozwalają na stwierdzenie IgE-zależnej reakcji w obrębie skóry. Są wykonywane z powszechnie występującymi aeroalergenami lub alergenami swoistymi dla środowiska pracy [5].

Zalety punktowych testów skórnych:

- bezpieczne,
- czułe,
- technicznie łatwe do wykonania,
- wynik otrzymywany natychmiast,
- tanie.

Przeciwwskazania do wykonywania PTS:

- stosowanie leków wywierających hamujący wpływ (leki antyhistaminowe, stosowanie miejscowych i ogólnoustrojowych glikokortykosteroidów, blokerów receptora H₂, tróścyclicznych antydepresantów, cytostatyków),
- zmiany skórne (dermografizm, wyprysk, atopowe zapalenie skóry),
- wiek – poniżej 5. r.ż. i powyżej 60. r.ż. wynik może być niemiernodajny.

Zgodnie z wytycznymi Europejskiej Akademii Alergii i Immunologii Klinicznej PTS przeprowadza się według następujących zasad:

- a) wykonywane są na wewnętrznej stronie przedramienia,
- b) do przeprowadzenia testu nadaje się wyłącznie skóra niezmienniona chorobowo,
- c) pierwszy test nakłada się poniżej zgięcia łokciowego,
- d) testy nakłada się w odległości 2 cm od stawu łokciowego i 3 cm od nadgarstka,
- e) przed wykonaniem testu nie powinny być stosowane żadne kremy i maści,
- f) miejsce testowania należy przemyć środkiem odkażającym na 5 min przed nałożeniem roztworów testowych w celu odtłuszczenia i dezynfekcji,
- g) zaleca się, aby wyciągi alergenowe nakładać w odległości min 2–3 cm od siebie; możliwe jest zatem nakładanie wyciągów w dwóch rzędach,
- h) do wykonywania PTS należy stosować nieprzeterminowane, odpowiednio przechowywane roztwory zawierające wystandaryzowany wyciąg alergenowy,
- i) skórę należy nakłuć za pomocą lancetu do testów punktowych przez kroplę roztworu alergenowego,
- j) należy używać wyłącznie komercyjnie dostępnych lancetów,
- k) każdy lancet może być użyty tylko raz,

- l) krwawienie dyskwalifikuje próbę,
- m) każdorazowo konieczne jest wykonanie testu z kontrolą pozytywną i negatywną,
- n) ekstrakty alergenów przechowuje się w temp. 4°C,
- o) najpierw nakłada się na skórę wszystkie badane alergeny, a następnie w tej samej kolejności dokonuje się nacięcia lancetami,
- p) testy wykonuje się w następującej kolejności:
 - kontrola negatywna,
 - kontrola pozytywna,
 - alergeny.

Oceny wyniku testów dokonuje się po upływie 15–20 minut. Średnicę bąbla i rumienia należy dokładnie zmierzyć linijką z podziałką milimetrową w dwóch prostopadłych osiach i zapisać. Wyniki powinny być przedstawiane w milimetrach.

Za wynik dodatni PTS uznaje się bąbel o średnicy co najmniej 3 mm powyżej kontroli ujemnej.

Testy skórne metodą punktową są badaniami łatwo dostępnymi, często wykonywanymi „w pierwszym rzucie” w przypadkach podejrzenia zawodowej alergii dróg oddechowych.

Dla różnych alergenów zawodowych różna jest przydatność diagnostyczna PTS. Przykładowo, według danych z Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, czułość PTS z mąką pszenną wynosiła 36,6% i 41,2% w rozpoznawaniu odpowiednio alergicznego nieżytu nosa i astmy zawodowej. Swoistość tego testu była znacznie wyższa i wynosiła około 90%.

W interpretacji wyników PTS należy uwzględnić, że fałszywie ujemne wyniki mogą być spowodowane przez:

- przyjmowane leki (blokery receptora H_1 i H_2 , glikokortykosteroidy układowe i miejscowe, trócykliczne antydepresanty, fenotiazyny, hydroksyzyna),
- dermatografizm,
- choroby skóry.

Czynniki, które wpływają na wynik punktowych testów skórnych:

1. Techniczne:
 - a) rodzaj wyciągu alergenowego (wystandaryzowany o znanym, optymalnym stężeniu, zawierający wszystkie główne alergeny),
 - b) technika wykonania,

- c) odpowiednie odstępy,
 - d) precyzyjne wykonania,
 - e) doświadczenie osoby wykonującej,
 - f) technika odczytu.
2. Biologiczne – zmienność reakcji skóry zależna od:
- a) stopnia uczulenia,
 - b) wrażliwości skóry na mediatory,
 - c) aktualnej ekspresji na alergen,
 - d) różnic indywidualnych,
 - e) miejsca wykonywania,
 - f) wieku,
 - g) płci,
 - h) zmienności sezonowej i w ciągu doby,
 - i) dawki alergenu.
3. Czynniki zewnętrzne niezwiązane z uczuleniem:
- a) leki stosowane ogólnie (przeciwhistaminowe, przeciwdepresyjne oraz przewlekłe stosowane glikokortykosteroidy),
 - b) leki stosowane miejscowo (w miejscu testowania),
 - c) infekcje.

Test skórny jest badaniem inwazyjnym, dlatego skórne testy alergologiczne powinno się wykonywać wyłącznie w wyspecjalizowanych ośrodkach, mających możliwość leczenia wstrząsu anafilaktycznego.

Należy zachować szczególną ostrożność podczas wykonywania testów skórnych i innych prób prowokacyjnych z lateksem oraz antybiotykami i jadami owadów błonkoskrzydłych, ze względu na zwiększone ryzyko wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego. U osób z anafilaksją w wywiadzie nie należy wykonywać testów skórnych z lateksem gumy naturalnej. Użycie testów płatkowych („patch” testów) w diagnostyce astmy zawodowej nie znajduje uzasadnienia.

Oznaczanie alergenowo swoistych przeciwciał w surowicy

Oznaczanie całkowitego poziomu immunoglobuliny klasy E (IgE) w surowicy może jedynie służyć ocenie występowania atopii u osoby badanej. Za wartości podwyższone przyjmuje się stężenia całkowitej IgE w surowicy ≥ 100 kU IgE/l. Istotną wartość orzeczniczną mają jedynie wyniki oznaczania antygenowo swoistych przeciwciał sIgE w surowicy skierowanych przeciwko alergenom zawodo-

wym – o ile istnieją komercyjnie dostępne standaryzowane testy dla tych alergenów. Oznaczenia należy przeprowadzać zgodnie z zaleceniami producenta zestawu diagnostycznego [5].

Generalnie uważa się, że oznaczenia asIgE *in vitro* są badaniem bardziej czułym, ale mniej swoistym niż PTS, a dodatnie wyniki zdarzają się również u pacjentów nieuczulonych na badany alergen. Badania polskich piekarzy ujawniły, że oznaczenie asIgE w surowicy charakteryzowało się relatywnie niewielką czułością w diagnostyce zawodowego nieżytu nosa i astmy (odpowiednio 43,6 i 46,2%) oraz nieco wyższą swoistością (odpowiednio 83,8 i 88,7%) [6].

Punktowe testy skórne i oznaczenie alergenowo swoistych przeciwciał IgE w surowicy z alergenami zawodowymi są badaniami służącymi ocenie nadwrażliwości na te czynniki u pacjenta.

Osoba z dodatnimi wynikami tych testów obarczona jest zwiększonym ryzykiem wystąpienia alergii zawodowej.

Testy prowokacyjne

Test swoistej prowokacji wziewnej z alergenem zawodowym można wykonać, przeprowadzając:

- testy ekspozycyjne w miejscu pracy,
- testy prowokacyjne w warunkach odtwarzających warunki pracy,
- testy standaryzowane – podawanie określonych alergenów w nebulizacji we wzrastających dawkach.

Należy też zwrócić uwagę, że pacjenci poddawani próbie prowokacyjnej z alergenem nie powinni w okresie poprzedzającym badanie przyjmować następujących leków:

- glikokortykosteroidy miejscowo działające stosowane w inhalacji i donosowo (4 dni), doustne (14 dni), w formie depot (3 miesiące);
- β_2 -mimetyki o krótkim czasie działania (12 godz.), przedłużonym czasie działania (24 godz.);
- metyloksantyny (24 godz.);
- leki antyhistaminowe – loratadyna, hydroksyzyna (7 dni), cetyryzyna (14 dni), astemizol (3 miesiące);
- kromony (14 dni).

Testy ekspozycyjne na stanowisku pracy

W przypadku podejrzenia zawodowej alergii układu oddechowego należy przeprowadzić próbę ekspozycyjną na stanowisku pracy z użyciem miernika PEF. Jest to proste w obsłudze urządzenie, pozwalające na uzyskanie powtarzalnej oceny szerokości oskrzeli. Nadaje się do badań na każdym stanowisku pracy.

Obecnie są dostępne mierniki elektroniczne umożliwiające ocenę zarówno PEF, jak i FEV₁. Pomiar powinien być wykonany u pacjenta stojącego z lekko uniesioną głową. Pozycję miernika w stosunku do twarzy należy określić jako kąt prosty. W każdym punkcie pomiarowym badany wykonuje trzy pomiary w odstępach kilku sekund, przy czym zapisuje się tylko wartość najwyższą z nich.

Protokół próby obejmuje trzy etapy:

- etap I (run in): 1–3 dni ekspozycji zawodowej;
- etap II: 1–3 dni ekspozycji zawodowej z zastosowaniem długodziałającego leku β_2 -mimetycznego (formoterol lub salmeterol);
- etap III: 1–3 dni ekspozycji zawodowej z użyciem regularnie przyjmowanego placebo.

W czasie trwania całej próby pacjent dysponuje szybko działającym lekiem rozszerzającym oskrzela (rescue medication – tzw. lek ratujący), czyli β_2 -mimetykiem krótkodziałającym.

Pomiary PEF wykonuje się co godzinę, z całkowitą przerwą nocną, a dodatkowo w trakcie objawów klinicznych (takich jak kaszel i duszność) oraz w czasie ewentualnych przebudzeń. Pacjent przez cały czas badania prowadzi dziennik samoobserwacji, w którym poza wartościami PEF odnotowuje swoje dolegliwości (oceniając ich nasilenie w skali 0–5, gdzie 0 – brak objawów, 5 – nasilenie odpowiadające najsilniejszym objawom w ostatnich 3 miesiące) oraz przyjęcie dodatkowych leków, zwłaszcza β_2 -mimetyków.

Analiza zanotowanych przez pracownika objawów oraz wyników PEF w 3 kolejnych etapach pozwala na ocenę odpowiedzi dróg oddechowych na inhalację alergenów zawodowych. Wprowadzenie etapu z placebo i z długodziałającym β_2 -mimetykiem oraz przeprowadzenie badania w formie pojedynczej ślepej próby zwiększają obiektywność metody. Jej ograniczeniem jest monitorowanie odpowiedzi dróg oddechowych na wszystkie czynniki obecne w środowisku pracy – zarówno te o działaniu alergizującym, jak i drażniącym – a więc niemożność zróżnicowania astmy zawodowej i astmy zaostrzającej się w pracy.

Swoiste testy prowokacyjne z alergenami zawodowymi

Jedynym badaniem pozwalającym na pewne rozpoznanie zawodowej alergii układu oddechowego jest test swoistej prowokacji wziewnej, uznawany za złoty standard diagnostyczny. Podkreśla się, że do celów orzecznich rozpoznanie alergii zawodowej zawsze powinno być oparte na wyniku testu prowokacyjnego. Do celów medycznych zwykle wystarczające jest wykazanie nadwrażliwości na alergeny zawodowe w połączeniu z wywiadem wskazującym na zawodową etiologię dolegliwości.

W większości przypadków testy są przeprowadzane w warunkach odtwarzających środowisko pracy badanego. Wykonuje się je w pomieszczeniu o temperaturze 22–25°C. W dniu poprzedzającym próbę, w takich samych warunkach, należy przeprowadzić próbę z placebo (np. sól fizjologiczna lub mąka ziemniaczana).

Podczas zasadniczego testu, osoba badana pod digestorium z wentylacją manipuluje materiałem stanowiącym źródło alergenu, np. posługuje się talkowymi rękawicami gumowymi, przesypuje mąkę itp. lub pokrywa powierzchnię około 1 m² za pomocą pędzla, jeśli alergen jest w postaci płynnej. W warunkach klinicznych rozpoczyna się od próby prowokacyjnej trwającej 30 min (lub do momentu wystąpienia skurczu oskrzeli), a następnie w przypadku braku spadku FEV₁ test wydłuża się do 2 godz.

Pacjenci, u których w danym dniu nie nastąpił znamienny spadek FEV₁, są poddawani następnego dnia próbie prowokacyjnej trwającej 2 godz. (lub do momentu wystąpienia skurczu oskrzeli). U pacjentów ze spadkiem FEV₁ mniejszym niż 20% zaleca się wydłużenie testu do 3 godz. Nieprawdopodobne jest by piekarze, którzy w ciągu dwudniowego testu prowokacyjnego nie wykazą żadnych zmian w FEV₁ ani w PC20, rozwinęli objawy astmatyczne w późniejszym czasie [5,6].

Wątpliwości budzi stężenie alergenu, jakie należy zastosować podczas próby prowokacyjnej. Według Amerykańskiej Konferencji Rządowych Higienistów Przemysłowych nigdy nie powinno ono przekraczać najwyższego stężenia chwilowego dla określonego czynnika. Najczęściej stosowane testy prowokacyjne nie są oparte o standaryzowaną metodologię. Tymczasem powinny być one wykonywane według precyzyjnie sformułowanych protokołów, obejmujących monitorowanie efektów biologicznych prowokacji i podawanej dawki alergenu oraz czasu jej podania. Dąży się do określenia stężenia podawanego alergenu czy nawet całkowitej zainhalowanej dawki.

Testy standaryzowane – podawanie określonych alergenów w nebulizacji we wzrastających dawkach

Standaryzowane testy polegają na podawaniu określonych alergenów w nebulizacji we wzrastających dawkach. Coraz powszechniejsze staje się posługiwanie terminem PD_{20} lub PD_{15} (provocative dose), oznaczającym dawkę alergenu potrzebną do wywołania 20 lub 15% spadku FEV_1 . Wykazano bowiem, że odpowiedź oskrzeli zależy od stopnia swoistej reaktywności oskrzeli i podanej dawki alergenu, a nie od stężenia alergenu czy czasu trwania testu. Zależność taką stwierdzono np. dla izocyjanianów.

Z kolei pacjenci ze słabą lub średnią reaktywnością wykazują objawy astmy, jeśli pochłonięta dawka jest wystarczająco wysoka, a czas ekspozycji był odpowiednio długi. Przy niskiej reaktywności osobniczej stała ekspozycja na niską dawkę może nie spowodować skurczu oskrzeli, jeśli mechanizmy inaktywacji alergenu są wystarczające. Okazuje się jednak, że późna reakcja astmatyczna występuje częściej w wyniku ekspozycji na niskie dawki.

Zastosowanie w teście prowokacyjnym wysokich dawek alergenu jest związane z wystąpieniem reakcji wczesnej lub wcześniejszym pojawieniem się reakcji późnej. Stwarza to także możliwość wystąpienia reakcji nieswoistych, dlatego bardzo cennym uzupełnieniem testu są metody pozwalające na zróżnicowanie działania drażniącego i alergizującego podanego do inhalacji czynnika.

Test prowokacji donosowej

Test prowokacji donosowej jest od ponad 100 lat znaną metodą diagnostyczną alergicznego nieżyty nosa. Okazał się również bardzo przydatny w diagnostyce podłoża astmy oskrzelowej, zwłaszcza w przypadku współistnienia alergii górnych i dolnych dróg oddechowych. W tych ostatnich przypadkach swoistość i czułość testu donosowego przewyższa wartość testów skórnych i serologicznych, a dorównuje testom inhalacyjnym, będąc jednocześnie metodą od nich bezpieczniejszą, o mniejszym ryzyku wystąpienia ciężkiej duszności czy objawów uogólnionych.

Metoda prowokacji donosowej jest wykorzystywana do różnicowania alergizujących i drażniących właściwości substancji obecnych w miejscu pracy. Test prowokacyjny bywa niekiedy jedynym sposobem stwierdzenia, czy dany czynnik jest odpowiedzialny za występowanie objawów alergii. Spośród wszystkich

rodzajów testów prowokacji układu oddechowego test donosowy jest najbezpieczniejszy [7,8].

Przeciwwskazania do wykonywania donosowej próby prowokacyjnej z alergenem:

1. Bezwzględne:

- a) przebyta uogólniona reakcja anafilaktyczna,
- b) zaostrzenie choroby alergicznej (nieżyt nosa, alergia pokarmowa, nadwrażliwość na leki, alergia na jady owadów błonkoskrzydłych, pokrzywka i obrzęk Quinckiego),
- c) ciężka astma oskrzelowa lub zaostrzenie astmy o lżejszym stopniu zaawansowania,
- d) choroby dolnych dróg oddechowych z zaawansowanymi zaburzeniami restrykcyjnymi i obturacyjnymi,
- e) ciężkie postacie chorób ogólnoustrojowych,
- f) zaawansowana choroba niedokrwienna serca,
- g) ciąża,
- h) ostra bakteryjna lub wirusowa infekcja górnych lub dolnych dróg oddechowych,
- i) znaczna naturalna ekspozycja na alergen,
- j) przeciwwskazanie do podania adrenaliny,
- k) brak podstawowych leków i sprzętu do leczenia wstrząsu anafilaktycznego.

2. Względne:

- a) wszelkiego rodzaju deformacje nosa,
- b) zarośnięcie nozdrzy tylnych,
- c) perforacja przegrody,
- d) znacznego stopnia skrzywienie przegrody nosa,
- e) polipy nosa,
- f) zanikowy nieżyt błony śluzowej nosa,
- g) mniej niż 6 tygodni od zakończenia objawów alergicznego nieżytu nosa,
- h) szczepienia wykonane w ciągu tygodnia przed badaniem,
- i) mniej niż 8 tygodni od leczenia chirurgicznego nosa.

Test polega na wprowadzeniu alergenu miejscowo do jamy nosowej i obejmuje analizę cytologiczną i biochemiczną popłuczyn nosowych.

Metody oceny przebiegu i wyniku testów prowokacyjnych

Ocena przebiegu testu swoistej prowokacji wziewnej obejmuje:

- ocenę kliniczną,
- spirometrię spoczynkową,
- monitorowanie szczytowego przepływu wydechowego (peak expiratory flow rate – PEFr),
- ocenę nadreaktywności oskrzeli,
- metody obiektywizujące.

Ocena kliniczna obejmuje odnotowanie nasilenia objawów zgłaszanych przez pacjenta. W przypadku alergicznego nieżytu nosa przed prowokacją, bezpośrednio po niej, oraz w 4. i 24. godzinie zlicza się tzw. notę objawów (symptom score), będącą sumą wyrażonego liczbowo nasilenia poszczególnych objawów nieżytu nosa. Całkowita nota wynosi od 0 do 8 i jest sumą not:

- nasilenia wodnistego kataru (0 – brak, 1 – niewielkie nasilenie, 2 – obfity wodnisty katar),
- świądu (0 – brak świądu, 1 – świąd nosa lub gardła, 2 – świąd nosa i gardła),
- obrzęku nosa (0 – brak, 1 – niewielki obrzęk, 2 – uczucie zatkania nosa),
- liczby kichnięć (0 – 0–1 kichnięć, 1 – 1–3, 2 – powyżej 3).

Za dodatni wynik testu uważa się notę całkowitą wynoszącą co najmniej 3.

Pomiary spirometryczne przeprowadza się bezpośrednio przed prowokacją oraz po 5 min i po 1, 2, 4, 5, 24 godz. po niej. Wskazane jest również monitorowanie PEFr przed prowokacją i co godzinę po jej przeprowadzeniu w ciągu 24 godz. (w porze nocnej co 4 godz.). Ponadto, przed testem i po 24 godz. dokonuje się oceny zmian nieswoistej nadreaktywności dróg oddechowych.

Dodatkowo wskazane jest dokonywanie oceny przepływu powietrza przez nos, zarówno podczas przeprowadzania testów prowokacji wziewnej, jak i donosowej. W tym celu wykorzystuje się następujące pomiary:

- maksymalny przepływ powietrza przez nos podczas wdechu (peak nasal inspiratory flow – PNIF),
- maksymalny przepływ powietrza przez nos podczas wydechu (peak nasal expiratory flow – PNEF).

Metoda ta polega na rejestracji szczytowego (maksymalnego) natężenia przepływającego powietrza przez nos podczas wdechu lub podczas wydechu za pomocą różnego typu pikflometrów. Najczęściej są to odpowiednio przystosowane pikflometry używane do badania przepływów oskrzelowych (miernik szczytowe-

go przepływu połączony jest z maską do wentylacji). Jest to metoda stosunkowo prosta, dostępna i tania. Pomiar, mimo że jest obiektywny, ma charakter względny. Uzyskany wynik należy porównać z trzema kolejno uzyskanymi wartościami.

Maksymalny wdech mierzony metodą PNIF jest stosunkowo częściej wykorzystywany do oceny przepływu powietrza przez nos, ze względu na lepszą akceptację przez badanego w porównaniu do badania PNEF, a także wysoką powtarzalność [9]. Badanie wymaga ścisłej współpracy badanego. Metoda PNIF stanowi istotny element badania drożności nosa, jednak z uwagi na brak możliwości standaryzacji (powtarzalność pomiaru, oszacowanie norm dla badanej populacji) powinna być uzupełniona o inne badanie rynologiczne (np. rynomanometrię).

Pomiary uzyskane podczas badania PNIF korelują z wynikami uzyskanymi podczas rynomanometrii akustycznej. Wadą badania jest brak możliwości zapisu wartości PNIF podczas dużej niedrożności nosa (tzn. gdy przepływ spada < 20 l/min) lub zapadnięcia się skrzydełek nosa podczas wdechu. Pomiary PNIF cechuje mniejsza powtarzalność od PNEF, ale też są w mniejszym stopniu niż PNEF uzależnione od drożności nosa. Ponadto u niektórych osób, u których występuje obturacja oskrzeli, pomiary PNEF mogą być zaniżone.

Badanie PNIF może być wykorzystane do monitorowania donosowych i do oskrzelowych prób prowokacyjnych z alergenem [10]

Interpretacja wyników testów prowokacyjnych

Odpowiedź ze strony oskrzeli uważa się za dodatnią, jeśli jest spełniony jeden z poniższych warunków:

1. Wystąpiła wczesna lub dwufazowa reakcja astmatyczna (co najmniej 12% spadek wskaźnika FEV_1), przy czym jako wczesną odpowiedź astmatyczną określa się zaburzenia obturacyjne, które pojawiły się w ciągu 10–20 minut po inhalacji alergenów, natomiast jako późną reakcję – zaburzenia toczące się pomiędzy 3. a 8. godz. po narażeniu na alergen.
2. Stwierdza się co najmniej 3-krotny wzrost nadreaktywności oskrzelowej ocenianej w teście histaminowym/metacholinowym po prowokacji alergenem w porównaniu z wartościami wyjściowym [5,6,11].

U niektórych pacjentów, z wyjściową prawidłową reaktywnością oskrzeli, izolowanym objawem astmy zawodowej w teście prowokacyjnym jest wzrost nadreaktywności oskrzeli. Zmiany nadreaktywności oskrzeli są wczesnym i bardzo czułym wskaźnikiem odpowiedzi oskrzeli na inhalację alergenów zawodowych. Po-

wtarzalne istotne (czyli co najmniej 3-krotne) zmiany nadreaktywności oskrzelowej, nawet przy braku spełnienia kryteriów spirometrycznych, można uznać za wystarczające do rozpoznania astmy zawodowej. Z drugiej strony, nie stwierdza się fałszywie ujemnych wyników testu ani „pominiętych” przypadków astmy wśród pracowników aktualnie narażonych, niewykazujących cech nadreaktywności oskrzeli.

Zmiany w popłuczynach nosowych uważa się za dodatnie, jeśli swoista prowokacja alergenem wywołała co najmniej dwukrotny wzrost liczby i odsetka eozynofilów, przy czym odsetek eozynofilów po prowokacji był nie mniejszy niż 5%, oraz wystąpił znaczący wzrost wskaźnika przepuszczalności naczyń w czasie wczesnej lub późnej reakcji alergicznej. Analogicznie, w płwocinie uzyskanej metodą indukcji o alergicznym o charakterze reakcji świadczy co najmniej dwukrotny wzrost odsetka eozynofilów.

Problemem mogą być fałszywie dodatnie i ujemne wyniki prób prowokacyjnych.

Fałszywie dodatni wynik testu swoistej prowokacji wziewnej można uzyskać u osoby z ciężką astmą, której na czas testu odstawiono leki przeciwastmatyczne.

Zasadniczo sytuację tę powinno się wykryć w dniu kontrolnym z placebo, a monitorowanie stężenia pyłu/alergenu podczas prowokacji zwykle pozwala na uniknięcie działania drażniącego. W przypadkach wysokich stężeń pyłu prawdopodobne jest wywołanie efektu drażniącego, zwłaszcza u osób wykazujących cechy nadreaktywności oskrzeli. Zdaniem niektórych badaczy, możliwość tę można wykluczyć jedynie u pacjentów nieuczulonych na mąkę, bez nadreaktywności oskrzelowej. Pozostaje jednak kwestia chorych na astmę atopową, wywołaną przez pospolite alergeny środowiska, bez alergii na czynniki środowiska pracy, u których test prowokacyjny może spowodować skurcz oskrzeli i objawy nieżyty nosa. W takich przypadkach konieczne jest użycie obiektywnych metod diagnostycznych.

Jeszcze większym problemem są wyniki fałszywie ujemne. Łatwą do zidentyfikowania grupą pacjentów, u których może dojść do takiej sytuacji, są osoby przyjmujące leki rozszerzające oskrzela czy glikokortykosteroidy. U niektórych chorych jednak doszło do wygaszenia nadreaktywności oskrzeli w wyniku zaprzestania ekspozycji zawodowej. Niekiedy nawet zachodzi konieczność przywrócenia pacjenta do pracy na kilka dni, by udokumentować znamienny spadek FEV_1 czy też wzrost nadreaktywności oskrzeli.

Kryteria rozpoznawania zawodowej alergii układu oddechowego

Nadwrażliwość typu natychmiastowego na alergenzy zawodowe określa się na podstawie dodatnich wyników PTS z alergenami zawodowymi lub obecności odpowiednich asIgE surowicy.

Alergiczny nieżyt nosa o etiologii zawodowej rozpoznaje się na podstawie wywiadu i dodatniego wyniku oceny popłuczyn nosowych w przebiegu testu swoistej prowokacji wziewnej.

Astmę oskrzelową o etiologii zawodowej rozpoznaje się na podstawie wywiadu i dodatniego wyniku testu swoistej prowokacji wziewnej.

Istnieje ryzyko, że jeśli za kryterium diagnostyczne astmy zawodowej przyjmie się stwierdzenie nadreaktywności oskrzelowej i nadwrażliwości na alergenzy zawodowe, i nie zostanie wykonany wziewny test prowokacyjny, może dojść do omyłkowego rozpoznania astmy zamiast izolowanego nieżytu nosa. Być może nie popełni się wówczas błędu formalnego, biorąc pod uwagę definicje wspólnej choroby dróg oddechowych, ale błąd taki ma określone implikacje orzecznicze i kliniczne. Wprawdzie w obu przypadkach pacjent nie może kontynuować ekspozycji zawodowej, ale rozpoznanie astmy wiąże się z koniecznością rozpoczęcia leczenia przeciwastmatycznego, a rekompensata finansowa dla pacjenta jest znacznie wyższa [5].

Testy swoistej prowokacji wziewnej są złotym standardem w rozpoznawaniu alergii zawodowej. U pacjentów zgłaszających objawy alergii związane z pracą podczas badań profilaktycznych postępowaniem z wyboru jest przeprowadzenie testu ekspozycyjnego na stanowisku pracy.

Testy stosowane do oceny zapalenia w drogach oddechowych

Ocena procesu zapalnego w górnych drogach oddechowych

Pomiar stężenia nosowej frakcji wydychanego NO

(fractional concentration of exhaled nitric oxide – eNO)

Oznaczanie stężenia frakcji nosowej tlenu azotu eNO jest nową metodą diagnostyczną, pozwalająca na ocenę procesu zapalenia alergicznego w błonie śluzowej nosa. Kharitonov i wsp. donoszą, że u pacjentów z astmą i alergicznym zapaleniem błony śluzowej nosa wzrasta poziom nosowej frakcji tlenu azotu [12]. Wykazano wzrost stężenia nosowej frakcji NO w 22 godz. po ekspozycji na izocyjaniany [13]. Również Maniscalco i wsp. uzyskali wzrost

wartości eNO u badanych osób z alergicznym nieżytem nosa w stosunku do grupy kontrolnej [14]. Znaczenie i wartość tej metody w ocenie alergicznego nieżytu nosa są jednak ciągle przedmiotem dyskusji i badań. Spowodowane jest to brakiem standaryzacji metody oraz wpływem czynników zmieniających poziom eNO w nosie, takich jak zapalenie zatok nosowych, blokada nosa, polipy.

Popłuczyny nosowe

Skutkiem prowokacji alergenem, zarówno donosowej, jak i odoskrzelowej, jest uogólniony proces zapalny w drogach oddechowych. Alergeny o dużej masie cząsteczkowej wywołują objawy ze strony górnych i dolnych dróg oddechowych. W związku z tym w wielu przypadkach możliwe jest zastosowanie oceny popłuczyn nosowych jako jednej z procedur diagnostycznych. Zaletą tej metody jest możliwość różnicowania efektu drażniącego i alergizującego przeprowadzonej próby prowokacyjnej. Co więcej, eozynofilowe zapalenie błony śluzowej nosa toczy się nawet u astmatyków bez objawów nieżytu nosa.

U pacjentów z umiarkowaną lub ciężką astmą procesy zapalne są bardziej nasilone w oskrzelach, podczas gdy w przypadku astmy łagodnej przebiegają z podobnym natężeniem w górnych i dolnych drogach oddechowych. Ze względu na częste współistnienie astmy i nieżytu nosa wysunięto koncepcję „jeden układ oddechowy, jedna choroba” oraz zaproponowano używanie terminu – wspólna choroba dróg oddechowych (united airway disease).

Ocena popłuczyn nosowych może być przeprowadzona w przebiegu:

- testu swoistej prowokacji wziewnej połączonego z oceną popłuczyn nosowych,
- testu prowokacji donosowej.

Popłuczyny nosowe pobiera się techniką tzw. puli nosowej (nasal pool). Metoda ta pozwala na stosunkowo długotrwały kontakt roztworu alergenu z dużą powierzchnią śluzówki nosa [15]. Objętość płynu podawanego w trakcie prowokacji wynosi 6 ml. Mimo że przy obkurczonej śluzówce nosa możliwe jest wprowadzenie ponad trzykrotnie większej objętości, to pojawiający się obrzęk redukuje pojemność jamy nosowej do 5–6 ml. Stosowanie takiej właśnie objętości podawanego płynu zapobiega jego niekontrolowanemu wypływowi, zapewniając jednocześnie co najmniej 60% odzysku. Ta ostatnia wartość według Greiff i wsp. [15] gwarantuje wiarygodność oceny biochemicznej uzyskanych popłuczyn.

Analiza cytologiczna popłuczyn nosowych obejmuje:

- określenie całkowitej liczby komórek nienabłonkowych;
- określenie liczby i rodzaju komórek, ze zwróceniem szczególnej uwagi na eozynofile i bazofile;
- określenie odsetka komórek nabłonkowych.

Analiza biochemiczna obejmuje:

- a) określenie wskaźnika przepuszczalności naczyń – czyli stężenia albumin do białka całkowitego. Badając stosunek albumin do białka całkowitego, można wnioskować o zmianach przepuszczalności naczyń. Stosunek ten w popłuczynach nosowych zebranych ze zdrowej śluzówki nosa waha się od 0,05 do 0,25 i ulega zwiększeniu w przebiegu procesów zapalnych, w tym także reakcji alergicznej, w której przepuszczalność naczyń rośnie w wyniku działania wielu uwalnianych mediatorów;
- b) określenie stężenia markerów charakterystycznych dla aktywacji:
 - eozynofii (białko kationowe eozynofilów, eosinophil cationic protein – ECP; główne białko zasadowe eozynofilów, major basic protein – MBP),
 - bazofilów i komórek tucznych (histamina, tryptaza, esteraza TAME, bradykinina, prostaglandyna-D2 – PGD2, leukotrien-C4 – LTC4),
 - neutrofilów (mieloperoksydaza),
 - innych mediatorów (substancja P, peptyd pochodzący z genu kalcytoniny);
- c) określenie stężenia cytokin, biorących udział w czasie reakcji błony śluzowej nosa na alergeny (interleukiny: IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-12, IL-18, chemokina aktywująca limfocyty T pamięci – RANTES, eotaksyna);
- d) określenie stężenia IFN gamma, TNF alfa, sICAM.

Typowy obraz reakcji alergicznej to długotrwały wzrost całkowitej liczby komórek, liczby i odsetka eozynofilów oraz wartości wskaźnika przepuszczalności naczyń, utrzymujące się do 24 godz., z towarzyszącą znamienne wyższą wartością noty objawów klinicznych [8,16–18].

Wymaz komórkowy bądź szczoteczkowy

Metodę cechuje mała powtarzalność ze względu na niewielką powierzchnię błony śluzowej nosa, z której pobierany jest materiał, a także zawyżony odsetek komórek nabłonkowych uzyskanych z powierzchni błony śluzowej nosa w trakcie manewru pobierania.

Ocena procesu zapalnego w dolnych drogach oddechowych Pomiar zawartości tlenu azotu w wydychanym powietrzu

Metoda pomiaru stężeń tlenu azotu należy do nieinwazyjnych metod diagnostycznych oceniających proces zapalny toczący się w drogach oddechowych. Dotychczas wykazano, że zwiększone stężenie tlenu azotu w wydychanym powietrzu (FeNO) może korelować z nasileniem stanu zapalnego toczącego się w drogach oddechowych u chorych na astmę oskrzelową [19].

Istnieje wiele czynników mających wpływ na poziom oznaczanego FeNO, co utrudnia prawidłową interpretację oraz może być jedną z przyczyn, która ogranicza wykorzystanie tej metody w codziennej praktyce. Należą do nich:

- pokarmy bogate w azot,
- palenie papierosów czynne i bierne,
- atopia,
- wykonane wcześniej badanie spirometryczne,
- wysiłek,
- leki.

Ważne jest więc, aby przed badaniem chory unikał spożywania pokarmów zawierających w swoim składzie azot, nie wykonywał badania spirometrycznego i nie palił papierosów.

Z przeprowadzonych badań wynika, że tlenek azotu nie jest swoistym markerem charakterystycznym dla astmy oskrzelowej. Wzrost jego stężenia w powietrzu wydychanym obserwuje się u chorych z POChP, chorobami infekcyjnymi, sarkoidozą, alergicznym nieżytem nosa, zespołem Churga-Strauss, twardzienną układową, zwłóknieniem pęcherzyków płucnych [20]. Pomiaru stężenia tlenu azotu w powietrzu wydychanym dokonuje się za pomocą analizatora chemiluminescencyjnego, wykorzystując reakcje między NO a ozonem. Wynik to wartość średnia z trzech kolejnych pomiarów i jest wyrażany w ppb (parts per billion) [21].

Udowodniono że FeNO dobrze koreluje z innymi wskaźnikami procesu zapalnego toczącego się w drogach oddechowych. Zaobserwowano korelację pomiędzy liczbą eozynofików w indukowanej płwocinie, a stężeniem FeNo w powietrzu wydychanym u chorych na astmę [22,23].

Oznaczanie tlenu azotu w powietrzu wydychanym wykorzystywane jest do diagnostyki i monitorowania reakcji zapalnej toczącej się w drogach oddechowych po teście prowokacyjnym z alergenami pochodzącymi z miejsca pra-

cy. Widoczny wzrost stężenia FeNO świadczy o zainicjowanym procesie zapalnym w układzie oddechowym. Wykazano zwiększenie stężenia tlenu azotu w powietrzu wydychanym po próbie prowokacyjnej z alergenami naturalnymi lateksu oraz diizocjanianami [24].

Lemier i wsp. wykazali znamienny wzrost liczby eozynofilów w płwocinie indukowanej w 7. i 24. godz. po przeprowadzeniu swoistej prowokacji w porównaniu do wartości wyjściowych oraz wzrost stężenia FeNO w powietrzu wydychanym w 24. godz. po prowokacji. Autorzy stwierdzili, że eozynofile w płwocinie indukowanej są lepszym wskaźnikiem służącym do oceny próby prowokacyjnej niż tlenek azotu [25].

Kondensat powietrza wydychanego

Obok powszechnie uznanego tlenu azotu jako mediatora procesu zapalnego, trwają badania poszukujące możliwości wykorzystania innych markerów zapalenia z wykorzystaniem kondensatu powietrza wydychanego.

Kondensat powietrza wydychanego (exhaled breath condensate – ECB) jest nową, nieinwazyjną metodą diagnostyczną, służącą do oceny zapalenia toczącego się w drogach oddechowych. Jest bezpieczna, stosunkowo łatwa do wykonania oraz można ją wielokrotnie powtarzać [26–28].

Badanie polega na wydychaniu przez pacjenta, podczas spokojnego oddychania w czasie 10–15 min, powietrza do specjalnego aparatu bezpośrednio połączanego z systemem chłodzenia. Tam następuje skroplenie powietrza i zgromadzenie kondensatu, w którym wykrywalny jest szereg markerów zapalenia, uwalnianych z górnych i dolnych dróg oddechowych oraz z pęcherzyków płucnych. Są to substancje lotne i słabotelne (woda, reaktywne formy tlenu – nadutlenek wodoru H_2O_2 i rodnik hydroksylowy, leukotrieny, 8-izoprostany) oraz substancje nielotne (białka, sole mineralne, cytokiny i ich receptory, prostaglandyny, przeciwciała, hormony tkankowe) [29].

Pomiar substancji z grupy lotnych jest możliwy przy użyciu chromatografii gazowej i spektrofotometrii masowej. Z kolei pozostałe markery zapalne można oznaczyć, wykorzystując metody enzymatyczne lub radioimmunologiczne oraz cytometrię przepływową.

Przydatność kondensatu ma pewne ograniczenia metodologiczne – brak całkowitej standaryzacji, dlatego niezbędne są dalsze badania, aby ta metoda mogła

w przyszłości posłużyć do diagnozowania i monitorowania astmy w chorobach zawodowych.

Plwocina uzyskana metodą indukcji (induced sputum)

W przypadku wątpliwości diagnostycznych, jeśli wyniki testów czynnościowych oraz testu histaminowego/metacholinowego nie wskazują jednoznacznie na astmę zawodową, reakcję na prowokację alergenem można monitorować, określając zmiany w plwocinie uzyskanej metodą indukcji (induced sputum). Metoda plwociny indukowanej, będąc badaniem mniej inwazyjnym, a pozwalającym na ocenę procesów zachodzących w oskrzelach, stanowi alternatywę dla popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (bronchoalveolar lavage fluid – BALF). Wykazano, że odsetek eozynofiliów i poziom ECP w plwocinie u pacjentów z astmą zawodową, wywołaną przez mąkę, ziarno zbóż, akrylany i izocyjaniany w czasie trwania narażenia zawodowego, są wyższe niż w okresie bez ekspozycji [30,31].

Wymienione powyżej badania, tj. ocena popłuczyn nosowych lub plwociny uzyskanej metodą indukcji, są bardzo pomocne w ostatecznym rozstrzygnięciu, czy przyczyną zgłaszanych przez pacjenta dolegliwości jest alergia na określony czynnik obecny w miejscu pracy. Są to metody obiektywne, stanowiące cenne uzupełnienie spirometrii i testu histaminowego/metacholinowego w procesie monitorowania testu inhalacyjnego z alergenem, który pozostaje „złotym standardem” diagnostyki zawodowej alergii układu oddechowego [5,6,32].

Przeciwwskazania do wykonania badania plwociny indukowanej są takie same, jak do wykonywania badania testu nadreaktywności oskrzeli z meta-choliną.

Testy dodatkowe służące do oceny zapalenia ***Badania komórkowe***

W większości testów komórkowych ocenia się stopień aktywacji bazofila pod wpływem stymulacji swoistym alergenem. Pomimo wysokich kosztów i posiadania specjalistycznej aparatury testy te w przyszłości mają duże szanse, aby zastąpić stosowane dzisiaj klasyczne metody diagnostyczne – szczególnie w takich sytuacjach, kiedy badania *in vivo* mogą wywołać silną, zagrażającą życiu reakcję u pacjenta. Warunkiem jest ich ostateczne wystandaryzowanie, tak aby były one wykonywane w jednakowy sposób.

W przypadku każdego badanego alergenów powinno się określić optymalne stężenie, wywołujące aktywację komórek oraz poziom odcięcia, powyżej którego test uznajemy za dodatni. Aktywacja bazofilów może być zmierzona stopniem zmian morfologicznych (ekspresja antygenów na powierzchni komórki) lub pomiarem stężeń substancji przez nie uwolnionych (sulfidoleukotrienów LTC₄, LTD₄, LTE₄, histaminy, cytokiny, IL-4 IL-13).

Test CAST

W teście CAST (Cellular Antigen Stimulation Test) ocenia się *in vitro* stężenie uwolnionych sulfidoleukotrienów (LTC₄, LTD₄, LTE₄) produkowanych przez bazofile krwi obwodowej, pod wpływem alergenów, w obecności IL-3. Ilość leukotrienów siarczkowych ocenia się, wykorzystując komercyjne testy ELISA. Stężenie leukotrienów w supernatancie uzyskanym podczas hodowli komórkowej koreluje dodatnio ze stopniem uczulenia na alergen użyty do inkubacji.

Wstępne rezultaty sugerują wysoką zgodność wyników tego testu i testów skórnych oraz stężeń antygenowo swoistych sIgE oznaczanych w surowicy. Metoda CAST-ELISA jest optymalnym testem pomocnym w wykrywaniu reakcji alergicznych typu natychmiastowego i pseudoalergicznego. Badanie jest pomocne w diagnostyce uczulenia na leki (antybiotyki), dodatki do żywności i alergii na lateks. Wydaje się także przydatnym uzupełnieniem procesu diagnostycznego, szczególnie gdy nie jest możliwa ocena surowiczych swoistych przeciwciał IgE.

Test aktywacji bazofilów w cytometrii przepływowej FAST

Cytometria przepływowa FAST (flow – cytometric allergen stimulation tests) jest dostępna pod nazwą FLOW-CAST (BÜHLMANN LABORATORIES) oraz Basotest w którym ocenia się aktywację bazofilów w populacji białych krwinek. U osób z alergią po kontakcie z alergenem dochodzi do aktywacji komórek bazofilów i wzrostu ekspresji na ich powierzchni charakterystycznych antygenów CD63 i CD203c [33].

Antygeny te można oznaczyć przy pomocy cytometrii przepływowej z wykorzystaniem odpowiednio skierowanych przeciwko nim przeciwciałom, po uprzedniej stymulacji *in vitro* wyizolowanych bazofilów odpowiednim alergenem. Ekspresja antygenów CD63 na powierzchni bazofila silnie koreluje z jego degranulacją, co wykorzystano do badania przy zastosowaniu cytometrii przepływowej. Wysoki odsetek komórek CD63-pozytywnych będzie wskazywał na obecność reakcji alergicznej. W formie

spoczynkowej bazofila wykazują bardzo słabą ekspresję antygenu CD203c, która jednak gwałtownie wzrasta po stymulacji właściwym alergenem, powodującym degradację bazofila.

Hemery i wsp. wykazali, że w badaniach z użyciem alergenów lateksu test oceniający ekspresję antygenów CD203c ma o 50% wyższą czułość niż test oceniający ekspresję CD63 [34]. W przypadku chorób zawodowych, zwłaszcza alergii na lateks, kilku badaczy udowodniło, że FAST jest bardziej wiarygodny niż testy skórne i nie wymaga obciążania pacjenta ryzykiem związanym z ekspozycją *in vivo* na alergen [35]. Poza tym główną zaletą tego testu, opartego na mechanizmie nadwrażliwości komórkowej, jest dostarczanie informacji nie tylko o obecności i specyficzności uczuleń, lecz także o intensywności reakcji alergicznej pacjenta.

Piśmiennictwo

1. American Thoracic Society: Standardization of spirometry 1994 update. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995;152:1107–1136
2. Miller M.R., Hankinson J., Brusasco V., Burgos F., Casaburi R., Coates A. i wsp.: Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J.* 2005;26:319–338
3. Cockcroft D.W.: Airway hyperresponsiveness in asthma: Its measurement and clinical significance. *Chest* 2010;138(Supl. 2):18S–24S
4. American Thoracic Society: Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000;161:309–329
5. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]: *Alergologia zawodowa*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2008
6. Walusiak J.: *Alergia IgE-zależna układu oddechowego o etiologii zawodowej u narażonych na alergeny zbóż i enzymy piekarnicze*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2005
7. Gosepath J., Amedee R.G., Mann W.J.: Nasal provocation testing as an international standard for evaluation of allergic and nonallergic rhinitis. *Laryngoscope* 2005;115:512–516
8. Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A., Denburg J., Fokkens W.J., Togias A. i wsp.: Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy* 2008;63(Supl. 86):8–160
9. Natan R., Eccles R., Howarth P., Steinsvåg S., Togias A.: Objective monitoring of nasal patency and nasal physiology in rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005;115:442–459
10. Moscato G., Vandenplas O., Gerth Van Wijk R., Malo J.L., Quirce S., Walusiak J. i wsp.: Occupational rhinitis. *Allergy* 2008;63:969–980
11. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M. [red.]: *Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2000
12. Kharitonov S.A., Rajakulasingam K., O'Connor B., Durham S.R., Barnes P.J.: Nasal nitric oxide is increased in patients with asthma and allergic rhinitis and may be modulated by nasal glucocorticoids. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1997;99:58–64

13. Barbinova L., Baur X.: Increase in exhaled nitric oxide (eNO) after work-related isocyanate exposure. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2006;79:387–395
14. Maniscalco M., de Laurentiis G., Weitzberg E., Lundberg J.O., Sofia M.: Validation study of nasal nitric oxide measurements using a hand-held electrochemical analyzer. *Eur. J. Clin. Invest.* 2008;38:197–200
15. Greiff L., Pipkorn U., Alkner U., Persson C.G.: The ‘nasal pool’ device applies controlled concentrations of solutes on human nasal airway mucosa and samples its surface exudations/secretions. *Clin. Exp. Allergy* 1990;20:253–259
16. Quirce S., Lemiere C., de Blay F., del Pozo V., Gerth Van Wijk R., Maestrelli P. i wsp.: Noninvasive methods for assessment of airway inflammation in occupational settings. *Allergy* 2010;65:445–458
17. Raulf-Heimsoth M., Wirtz C., Papenfuss F., Baur X.: Nasal lavage mediator profile and cellular composition of nasal brushing material during latex challenge tests. *Clin. Exp. Allergy* 2000;30:110–121
18. Howarth P.H., Persson C.G., Meltzer E.O., Jacobson M.R., Durham S.R., Silkoff P.E.: Objective monitoring of nasal airway inflammation in rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005;115:414–441
19. ATS/ERS Recommendations for standardized procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory oxide and nasal nitric oxide, 2005. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;171:912–930
20. Smith A.D., Cowan J.O., Filsel S., McLachlan C., Monti-Sheehan G., Jackson P. i wsp.: Diagnosing asthma. Comparisons between exhaled nitric oxide measurements and conventional tests. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004;169:473–478
21. Świerczyńska-Machura D., Krakowiak A., Wiszniewska M., Dudek W., Walusiak J., Pałczyński C.: Exhaled nitric oxide levels after specific inhalatory challenge test in subjects with diagnosed occupational asthma. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2008;21:219–225
22. Jatakanon A., Lim S., Kharatinov S.A., Barnes P.J.: Correlation between exhaled nitric oxide, sputum eosinophils, and methacholine responsiveness in patients with mild asthma. *Thorax* 1998;53:91–95
23. Berry M.A., Shaw D.E., Green R.H., Brightling C.E., Wardlaw A.J., Pavord I.D.: The use of exhaled nitric oxide concentration to identify eosinophilic airway inflammation: an observational study in adults with asthma. *Clin. Exp. Allergy* 2005;35:1175–1179
24. Allmers H., Chen Z., Barbinova L., Marczyński B., Kirschmann V., Baur X.: Challenge from methacholine, natural rubber latex, or 4,4-diphenylmethane diisocyanate in workers with suspected sensitization affects exhaled nitric oxide [change in exhaled NO levels after allergen challenges]. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2000;73:181–186
25. Lemièrre C., D’Alpaos V., Chaboillez S., César M., Wattiez M., Chiry S. i wsp.: Investigation of occupational asthma: sputum cell counts or exhaled nitric oxide? *Chest* 2010;137(3):617–622
26. Hoffmeyer F., Raulf-Heimsoth M., Brüning T.: Exhaled breath condensate and airway inflammation. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2009;9:16–22

27. Horvath I., Hunt J., Barnes P.J.: On behalf of the ATS/ERS Task Force on Exhaled Breath Condensate: Exhaled breath condensate: methodological recommendations and unresolved questions. *Eur. Respir. J.* 2005;26:523–548
28. Kharitonov S.A., Barnes P.J.: Biomarkers of some pulmonary diseases in exhaled breath. *Biomarkers* 2002;7:1–32
29. Baraldi E., Ghiro L., Piovan V., Carraro S., Zacchello F., Zanconato S.: Safety and success of exhaled breath condensate collection in asthma. *Arch. Dis. Child.* 2003;88:358–360
30. Lemiere C.: Induced sputum and exhaled nitric oxide as noninvasive markers of airway inflammation from work exposures. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2007;7:133–137
31. Fernandez-Nieto M., Sastre B., Sastre J., Lahoz C., Quirce S., Madero M. i wsp.: Changes in sputum eicosanoids and inflammatory markers after inhalation challenges with occupational agents. *Chest* 2009;136:1308–1315
32. Vandenplas O., d'Alpaos V., Thimpont J., Huaux F., Lison D., Renauld J.: Sputum eosinophilia: an early marker of bronchial response to occupational agents. *Allergy* 2009;64:754–761
33. De Weck A.L., Sanz M.L.: Flow cytometric cellular allergen stimulation test (Fast/Flow – Cast). *Allergy Clin. Immunol. Int.* 2002;14(5):2–13
34. Hemery M.L., Arnoux B., Dhivert-Donnadieu H., Rongier M., Barbotte E., Vardier R. i wsp.: Confirmation of the diagnosis of natural rubber latex allergy by the Basotest method. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2005;136:53–57
35. Ebo D.G., Sainte-Laudy J., Bridts C.H., Merten C.H., Hagendorens M.M., Schuerwegh A.J. i wsp.: Flow-Assisted allergy diagnosis: current applications and future perspectives. *Allergy* 2006;61:1078–1083

5. PROFILAKTYKA TRZECIORZĘDOWA

5.1. Leczenie astmy i alergicznego nieżytu nosa

Dominika Świerczyńska-Machura, Wojciech Dudek, Cezary Pałczyński

Astma oskrzelowa

Na prawidłowe leczenie astmy oskrzelowej składa się:

- wypracowanie partnerskiej relacji między pacjentem a lekarzem,
- identyfikacja czynników ryzyka i zmniejszenie ekspozycji na te czynniki,
- ocena kontroli astmy, leczenie w celu jej osiągnięcia i monitorowanie,
- leczenie zaostrzeń astmy.

Wypracowanie partnerskiej relacji między pacjentem a lekarzem

Wypracowanie partnerskiej relacji między osobą z astmą a opiekującymi się nią pracownikami opieki zdrowotnej, w tym lekarzami medycyny pracy, wiąże się z:

- edukacją – która powinna być integralną częścią wszystkich interakcji między pracownikami opieki zdrowotnej a pacjentami, i odnosi się do chorych na astmę w każdym wieku;
- wspólnym wyznaczeniem celów;
- samodzielnym monitorowaniem – polegającym na nauce łączenia oceny kontroli astmy z umiejętną interpretacją głównych objawów podmiotowych;
- regularną oceną kontroli astmy, leczenia i umiejętności chorego przez pracownika opieki zdrowotnej;
- przygotowaniem indywidualnego planu postępowania w formie pisemnej.

Takie podejście nazywa się wytyczonym samodzielnym postępowaniem (guided self-management). Wykazano, że zmniejsza ono chorobowość związaną z astmą, zarówno u dorosłych, jak i dzieci.

Identyfikacja czynników ryzyka i zmniejszenie ekspozycji na nie

Unikanie narażenia na czynniki ryzyka (np. zaprzestanie palenia tytoniu, zmniejszenie narażenia na dym tytoniowy, zmniejszenie lub wyeliminowanie narażenia na czynniki zawodowe wywołujące objawy oraz unikanie pokarmów, dodatków do żywności i leków wywołujących objawy), poprawia kontrolę astmy i zmniejsza zapotrzebowanie na leki. W przypadku narażenia na inne czynniki (np. alergen, zakażenia wirusowe i zanieczyszczenia powietrza) powinny zostać podjęte odpowiednie działania, jeśli są wskazane. Ponieważ wielu chorych na astmę reaguje na liczne czynniki powszechnie występujące w środowisku, ich całkowite unikanie jest praktycznie niemożliwe.

Ocena kontroli astmy i jej leczenie

Prawidłowe rozpoznanie astmy jest niezbędne do zastosowania właściwej farmakoterapii. Objawy podmiotowe astmy mogą przemijać i być niedoceniane przez chorych i lekarzy, bądź też – ponieważ są nieswoiste – mogą prowadzić do błędnego rozpoznania (np. zapalenia oskrzeli ze świstami, POChP lub duszności związanej z podeszłym wiekiem).

Jedną z klasyfikacji astmy jest jej podział na astmę sporadyczną, przewlekłą lekką, przewlekłą umiarkowaną i przewlekłą ciężką (tab. 5.1). Klasyfikacja ta jest przydatna, gdy podejmuje się decyzję odnośnie do leczenia przy pierwszej ocenie chorego. Trzeba pamiętać jednak, że ciężkość astmy obejmuje zarówno ciężkość samej choroby, jak i odpowiedź na leczenie. Astma z początkowymi ciężkimi objawami i zwężeniem dróg oddechowych może zatem zostać sklasyfikowana jako astma przewlekła ciężka podczas pierwszej wizyty u lekarza, ale jeśli zareaguje w pełni na leczenie, może zostać uznana za astmę przewlekłą umiarkowaną. Ponadto ciężkość nie jest niezmienną cechą u poszczególnych chorych na astmę, lecz może się zmieniać z upływem miesięcy lub lat.

Celem leczenia astmy jest osiągnięcie i utrzymanie kontroli klinicznej. Leki przeciwastmatyczne można podzielić na kontrolujące i doraźne. Leki kontrolujące przyjmuje się codziennie, przewlekłe, w celu utrzymania klinicznej kontroli astmy, głównie dzięki ich działaniu przeciwzapalnemu. Do tej grupy należą:

- glikokortykosteroidy podawane wziewnie (dipropionian beklometazonu, budesonid, cyklezonid, flunizolid, flutikazon, pirosluzan mometazonu, acetonid triamcynolonu);

Tabela 5.1. Klasyfikacja ciężkości astmy na podstawie obrazu klinicznego przed leczeniem

Stopień ciężkości	Cechy charakterystyczne
Astma sporadyczna	– objawy rzadziej niż raz w tygodniu – zaostrzenia krótkotrwałe – objawy nocne nie częściej niż 2 razy w miesiącu – FEV_1 lub PEF $\geq 80\%$ wartości należnej – zmienność PEF lub $FEV_1 < 20\%$
Astma przewlekła lekka	– objawy częściej niż 1 raz w tygodniu, ale rzadziej niż 1 raz dziennie – zaostrzenia mogą zaburzać sen i utrudniać dzienną aktywność – objawy nocne częściej niż 2 razy w miesiącu – FEV_1 lub PEF $\geq 80\%$ wartości należnej – zmienność PEF lub $FEV_1 < 20\text{--}30\%$ – objawy występują codziennie – zaostrzenia mogą zaburzać sen i utrudniać dzienną aktywność
Astma przewlekła umiarkowana	– objawy nocne częściej niż raz w tygodniu – konieczność inhalacji krótko działającego β_2-mimetyku codziennie – FEV_1 lub PEF 60–80% wartości należnej – zmienność PEF lub $FEV_1 > 30\%$
Astma przewlekła ciężka	– objawy występują codziennie – częste zaostrzenia – częste objawy nocne – ograniczenie aktywności fizycznej – FEV_1 lub PEF $\leq 60\%$ wartości należnej – zmienność PEF lub $FEV_1 > 30\%$

Źródło: GINA: Global strategy for asthma and prevention. Updated 2008 [1].

- glikokortykosteroidy ogólnoustrojowe;
- leki przeciwlukotrienowe – antagoniści receptora leukotrienów cysteinylowych typu 1 (CysLT1) (montelukast, pranlukast i zafirlukast) i inhibitor 5-lipooksygenazy (zileuton);
- długo działające β_2 -mimetyki wziewne (LABA – salmeterol, formoterol) w połączeniu z glikokortykosteroidami wziewnymi;
- teofilina w postaci o przedłużonym uwalnianiu;
- kromony (kromoglikanu sodu i nedokromilu sodu);
- przeciwciała anti-IgE (omalizumab).

Obecnie najskuteczniejszymi z dostępnych leków kontrolujących są glikokortykosteroidy wziewne.

Leki doraźne są przyjmowane w razie potrzeby, w celu szybkiego zniesienia skurczu oskrzeli i jego objawów podmiotowych. Do tej grupy należą:

- szybko działające β_2 -mimetyki wziewne (salbutamol, terbutalina, fenoterol, reproterol i pirbuterol);
- wziewne leki przeciwholinergiczne (bromek ipratropium i bromek oksytropium);
- krótko działające preparaty teofiliny;
- krótko działające β_2 -mimetyki doustne.

U każdego pacjenta powinno się ocenić aktualne leczenie, jego przestrzeganie oraz stopień kontroli astmy. Uproszczony schemat rozpoznawania kontrolowanej, częściowo kontrolowanej i niekontrolowanej astmy w danym tygodniu przedstawiono w tabeli 5.2.

Tabela 5.2. Stopnie kontroli astmy

Kryterium	Astma kontrolowana (wszystkie kryteria spełnione)	Astma częściowo kontrolowana (≥ 1 kryterium spełnione w ≥ 1 tyg.)	Astma niekontrolowana
Objawy dzienne	nie występują (≤ 2 /tydzień)	> 2 /tydzień	≥ 3 kryteria astmy częściowo kontrolowanej spełnione w którymkolwiek tygodniu
Ograniczenie aktywności życiowej	nie ma	jakiegokolwiek	
Objawy nocne, przebudzenia	nie występują	jakiegokolwiek	
Potrzeba leczenia doraźnego (ratunkowego)	nigdy (≤ 2 /tydzień)	> 2 /tydzień	
Czynność płuc (PEF lub FEV_1)	prawidłowa	$< 80\%$ wartości należnej lub wartości maksymalnej dla chorego (jeśli jest znana)	
Zaostrzenia	nie występują	≥ 1 /rok	1 kryterium w którymkolwiek tygodniu

Źródło: GINA: Global strategy for asthma and prevention. Updated 2008 [1].

Aktualny stopień kontroli astmy u pacjenta i aktualne leczenie determinują wybór leków. Przykładowo:

1. Jeśli aktualnie stosowane leczenie nie zapewnia kontroli astmy, to powinno się je zintensyfikować, aż zostanie ona osiągnięta.
2. Jeśli kontrola utrzymuje się co najmniej przez 3 miesiące, intensywność leczenia można zmniejszyć w celu ustalenia najniższego stopnia i dawek leków utrzymujących kontrolę.
3. Jeśli astma jest częściowo kontrolowana, powinno się rozważyć zintensyfikowanie leczenia, z uwzględnieniem dostępności skuteczniejszych metod (np. zwiększenia dawki lub zastosowania dodatkowych leków), bezpieczeństwa i kosztów możliwych opcji oraz zadowolenia pacjenta z osiągniętego stopnia kontroli.

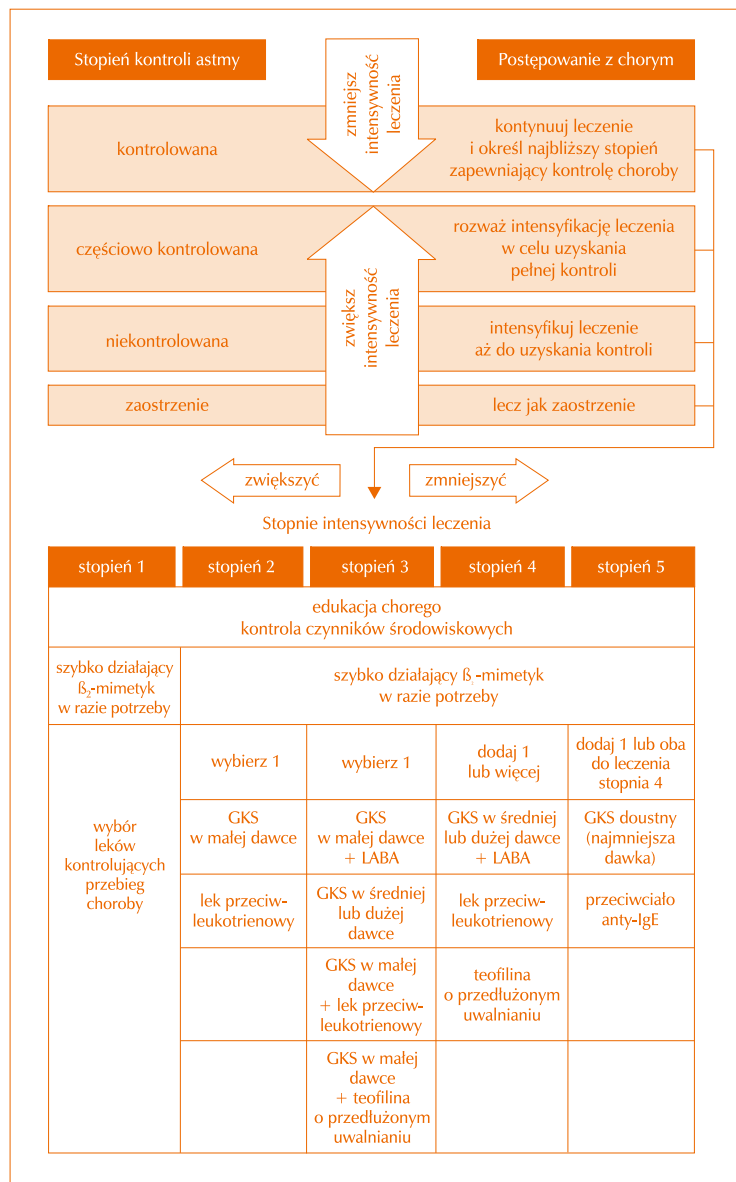
Schemat przedstawiony na rycinie 5.1. jest oparty na tych zasadach, ale zakres i kolejność stosowania leków w różnych sytuacjach klinicznych różni się w zależności od lokalnej dostępności (determinowanej przez koszty lub inne czynniki), chęci stosowania i preferencji [1].

Leczenie zaostrzeń astmy

Zaostrzenia astmy są epizodami narastającej duszności, kaszlu, świszczącego oddechu lub uczucia ściskania w klatce piersiowej. Zazwyczaj mają charakter stopniowo narastających dolegliwości, ale u części chorych (głównie dorosłych) mogą mieć ostrzejszy przebieg. Często występuje niewydolność oddechowa.

Zaostrzenia charakteryzują się zmniejszeniem wydechowego przepływu powietrza, co można określić ilościowo, mierząc PEF lub FEV₁. Parametry te są bardziej wiarygodnymi wskaźnikami ciężkości ograniczenia przepływu powietrza w drogach oddechowych niż nasilenie objawów. Natomiast stopień nasilenia objawów może być czulszym zwiastunem rozwijającego się zaostrzenia, ponieważ ich narastanie zazwyczaj poprzedza zmniejszenie PEF. Nieliczni chorzy nie odczuwają narastania objawów i mogą mieć znacznie upośledzoną czynność płuc bez istotnej zmiany w objawach. Sytuacja taka zdarza się zwłaszcza u chorych na astmę o dużym zagrożeniu zgonem, częściej u mężczyzn.

Ciężkie zaostrzenia astmy stanowią potencjalne zagrożenie życia, dlatego ich leczenie wymaga ścisłego nadzoru. Chorym z ciężkimi zaostrzeniami powinno się zalecić szybkie skontaktowanie się z lekarzem lub udanie się do najbliższej przy-



GKS – glikokortykoid.

Źródło: GINA: Global strategy for asthma and prevention. Updated 2008 [1].

Ryc. 5.1. Leczenie w zależności od stopnia kontroli astmy

chodni lub szpitala zapewniającego leczenie doraźne. Niezbędne jest ściśle obiektywne monitorowanie (peak expiratory flow – PEF) odpowiedzi na leczenie.

Podstawę leczenia zaostrzeń astmy stanowią – w kolejności stosowania, zależnie od ciężkości zaostrzenia – powtarzane inhalacje szybko działającego β_2 -mimetyku, wczesne zastosowanie glikokortykosteroidów podawanych ogólnoustrojowo oraz suplementacja tlenu. Celem leczenia jest jak najszybsze zniesienie ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe i hipoksemii oraz zapobieganie nawrotom zaostrzeń. Chorzy obciążeni dużym ryzykiem zgonu z powodu astmy wymagają natychmiastowej opieki i powinni szukać pilnej pomocy lekarskiej wcześniej w przebiegu zaostrzenia.

Prawidłowe leczenie astmy oskrzelowej powinno obejmować:

- partnerską relację między pacjentem a lekarzem,
- identyfikację czynników ryzyka i zmniejszenie ekspozycji na te czynniki,
- ocenę kontroli astmy, leczenie w celu osiągnięcia kontroli i monitorowanie,
- leczenie zaostrzeń astmy.

Alergiczny nieżyt nosa

Alergiczny nieżyt nosa (ANN) jest to zespół objawów klinicznych wywołanych przez IgE-zależną reakcję zapalną błony śluzowej nosa na alergen. Objawami nieżyty nosa są wyciek wodnistej wydzieliny z nosa, uczucie zatkania nosa i świąd oraz kichanie, ustępujące samoistnie lub pod wpływem leczenia. Choroba może mieć postać „okresową” lub „przewlekłą”.

Obserwuje się zarówno systematyczne zwiększanie się zachorowalności na ANN i astmę, jak i coraz częstsze współwystępowanie obu chorób. Ryzyko rozwoju astmy jest prawie 8-krotnie większe u chorych na ANN niż u osób zdrowych, a skuteczne leczenie ANN zmniejsza nasilenie objawów astmy. Alergiczny nieżyt nosa może mieć postać okresową lub przewlekłą, a każda z nich może się charakteryzować przebiegiem łagodnym, umiarkowanym lub ciężkim. Dla prawidłowego rozpoznania ANN i oceny stopnia ciężkości przebiegu klinicznego zasadnicze znaczenie ma wywiad dotyczący objawów klinicznych oraz badanie przedmiotowe i badania pomocnicze.

Postępowanie terapeutyczne u chorych na alergiczny nieżyt nosa obejmuje:

- unikanie ekspozycji na alergen,
- leczenie farmakologiczne,
- immunoterapię,
- edukację.

Jako dodatkowe leczenie może być wskazany zabieg chirurgiczny.

Leczenie farmakologiczne polega na wprowadzaniu stopniowanej farmakoterapii z zastosowaniem:

- doustnych leków przeciwhistaminowych II generacji (akrywastyna, astemizol, azelastyna, cetyryzyna, ebastyna, emedastyna, epinastyna, feksofenadyna, ewokabastyna, mekwitazyna, mizolastyna, terfenadyna, loratadyna, astemizol, chlorfeniramina, oksatomid),
- donosowych leków przeciwhistaminowych II generacji (azelastyna i lewokabastyna),
- glikokortykosteroidów donosowych (budezonid, flunizolid, propionian flutikazonu, pirośluzan mometazonu, acetonid triamcynolonu).

Glikokortykosteroidy donosowe należą do leków drugiego wyboru, ale są najskuteczniejszymi lekami przeciwzapalnymi. Ze względu na częste współwystępowanie ANN i astmy należy pamiętać o możliwości kumulowania się dawek glikokortykoidów (GKS) wziewnych stosowanych w leczeniu astmy i donosowych stosowanych w leczeniu ANN.

Po rozpoczęciu leczenia właściwe monitorowanie chorych na nieżyt nosa zwiększa szansę na to, że chory skorzysta z szerokiego spektrum dostępnych metod leczenia, a potencjalne powikłania choroby i stosowanego leczenia będą zgłoszone lekarzowi i rozpoznane.

Z tego powodu bardzo ważna jest edukacja zarówno chorego, jak i bliskich członków jego rodziny w zakresie istoty choroby i dostępnych metod leczenia. Pacjentowi należy zapewnić podstawowe informacje na temat objawów, przyczyn i patomechanizmów nieżytu nosa, a także metod zapobiegania, immunoterapii i leczenia farmakologicznego. Ważne jest także zapoznanie chorego z powikłaniami nieżytu nosa (zapalenie zatok przynosowych, zapalenie ucha środkowego) oraz chorobami współistniejącymi (polipy nosa). Chorych należy poinformować o metodach rozpoznawania i leczenia tych chorób. Pacjenci powinni być świadomi negatywnego wpływu nieżytu nosa na jakość życia i potencjalnych korzyści z przestrzegania zaleceń lekarza [2].

- **Ryzyko rozwoju astmy jest prawie 8-krotnie większe u chorych na alergiczny nieżyt nosa (ANN) niż u osób zdrowych.**
- ANN przybiera postać okresową lub przewlekłą, a każda z nich może się charakteryzować przebiegiem łagodnym, umiarkowanym lub ciężkim.
- Postępowanie terapeutyczne u chorych na alergiczny nieżyt nosa obejmuje unikanie ekspozycji na alergen, leczenie farmakologiczne, immunoterapię oraz edukację.

Piśmiennictwo

1. Global Initiative for Asthma (GINA): Global strategy for asthma management and prevention [cytowany 4 list. 2010]. Adres: <http://www.ginasthma.org/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=1561>
2. Bousquet N., Khaltaev A.A., Cruz J., Denburg W.J., Fokkens A., Togias i wsp. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). Updated 2008. *Allergy* 2008;63(Supl. 86):8–160

5.2. Diagnostyka różnicowa w chorobach alergicznych układu oddechowego o etiologii zawodowej

Wojciech Dudek, Cezary Pałczyński

Wprowadzenie

Diagnostyka chorób o etiologii zawodowej jest procesem wysoce złożonym. Obejmuje nie tylko zagadnienia związane z rozpoznaniem choroby w rozumieniu dopasowania objawów i wyników badań do konkretnej jednostki chorobowej, ale także wyjaśnienie jej przyczyn, znalezienie konkretnego czynnika etiologicznego i udowodnienie jego powiązania ze środowiskiem pracy.

Ważnym krokiem w kierunku postawienia ostatecznego rozpoznania jest przeprowadzenie tzw. diagnostyki różnicowej, która ma na celu odpowiedź na pytanie, czy opisywane objawy i otrzymane wyniki badań ponad wszelką wątpliwość wskazują na podejrzaną jednostkę chorobową i czy konieczne będzie wykonanie kolejnych badań dodatkowych, które pozwolą zminimalizować prawdopodobieństwo postawienia błędnej diagnozy.

Chorobami alergicznymi układu oddechowego o etiologii zawodowej (przechodząc od górnych w kierunku dolnych dróg oddechowych) są następujące jednostki chorobowe ujęte w „Wykazie chorób zawodowych” [1]:

- alergiczny nieżyt nosa (pkt 12. wykazu),
- zapalenie obrzękowe krtani o podłożu alergicznym (pkt 13. wykazu),
- astma oskrzelowa (pkt 6. wykazu),
- egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (EAZPP) (pkt 7. wykazu).

Choroby te mogą posiadać pewne objawy wspólne, podobne wyniki badań laboratoryjnych i alergologicznych. Diagnostyka różnicowa, potwierdzająca ostateczne rozpoznanie, powinna obejmować porównanie wyżej wymie-

nionych jednostek chorobowych nie tylko między sobą, ale przede wszystkim do innych jednostek chorobowych, nieujętych w wykazie chorób zawodowych:

- w przypadku schorzeń górnych dróg oddechowych – do chorób związanych z niealergicznymi przyczynami nieżytu nosa (nieżyt infekcyjny, hormonalny, polekowy, z podrażnienia, naczynioruchowy, niealergiczny nieżyt nosa z eozynofilią (non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome – NARES) oraz obrzękiem naczynioruchowym krtani);
- w przypadku chorób obejmujących dolne drogi oddechowe – głównie do POChP, niewydolności krążenia, zespołu dysfunkcji fałdów głosowych, zatokowości płucnej, rozstrzenia oskrzeli.

Warto również pamiętać o jednostkach chorobowych i stanach klinicznych będących przyczyną przewlekłego kaszlu, które obejmują następujące choroby, stany kliniczne oraz uboczne działania leków [2,3]:

- astma,
- POChP,
- rozstrzenia oskrzeli,
- spływanie wydzieliny nosowej po tylnej ścianie gardła (post-nasal drip – PND),
- przyjmowanie inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (angiotensin-converting enzyme inhibitors – ACEI),
- refluks żołądkowo przełykowy,
- eozynofilowe zapalenie oskrzeli,
- zwężenie zastawki mitralnej,
- choroby śródmiąższowe płuc,
- ropień płuca,
- gruźlica,
- nowotwory płuc, opłucnej oraz śródpiersia.

Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych

Kaszel – jest to mechanizm obronny, którego celem jest oczyszczenie dróg oddechowych z wydzieliny bądź ciał obcych. Z uwagi na charakter kaszel dzieli się na suchy bądź produktywny, a z uwagi na czas trwania na: ostry (< 3 tygodni), podostry (3–8 tygodni) i przewlekły (> 8 tygodni) [3].

Tabela 5.3. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o objaw kaszlu [2–8]

Jednostka chorobowa	Charakter kaszlu
Astma oskrzelowa	suchy, napadowy, związany z ekspozycją na czynnik etiologiczny bądź nieswoiste czynniki drażniące
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	przewlekły produktywny, największe nasilenie nad ranem
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	postać ostra i podostra – suchy, napadowy, związany z ekspozycją; postać przewlekła – produktywny, przewlekły
Niewydolność serca lewokomorowa	przewlekły suchy
Rozstrzenia oskrzeli	przewlekły produktywny, duża ilość plwociny o cuchnącym zapachu
Eozynofilowe zapalenie oskrzeli	przewlekły, suchy
Alergiczny nieżyt nosa	suchy, związany z narażeniem na czynniki drażniące jako wyraz współistnienia u pacjenta nadreaktywności oskrzeli

Odsztuszanie plwociny – jest wyrazem nadprodukcji plwociny w układzie oddechowym. Plwocina, w zależności od etiologii powstania może:

- mieć charakter ropny – wtedy podbarwiona jest żółtawo bądź zielonkawo;
- być śluzowa, gęsta, lepka;
- zawierać grudki i czopy;
- być podbarwiona krwiescie.

Tabela 5.4. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o charakter odsztuszanej plwociny [3–6]

Jednostka chorobowa	Charakter plwociny
Astma oskrzelowa	brak, bądź niewielka ilość czystej, gęstej i lepkiej plwociny, wykrztuszanej najczęściej w okresie ustępowania napadu duszności
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	duża ilość gęstej, śluzowej i lepkiej plwociny, wykrztuszanej głównie nad ranem i po przebudzeniu; w okresach zaostrzeń często przyjmuje charakter ropny

Tabela 5.4. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o charakter odkrztuszanej płwociny [3–6] – cd.

Jednostka chorobowa	Charakter płwociny
Rozstrzenia oskrzeli	duża ilość ropnej, gęstej, lepkiej i cuchnącej wydzieliny, odkrztuszanej głównie nad ranem i po zmianie pozycji ciała; może być obecne krwioplucie
Niewydolność serca lewokomorowa	brak, bądź niewielka ilość płwociny, która może być podbarwiona brunatnie jako wyraz obecności dużej ilości makrofagów obciążonych hemosyderyną
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	brak w postaci ostrej i podostrej, obecne odkrztuszanie w postaci przewlekłej
Zatorowość płucna	brak, sporadycznie krwioplucie
Mukowiscydoza, grzybice	duża ilość trudno odkrztuszanej lepkiej płwociny, zawiera często czopy i grudki

Tabela 5.5. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o charakter duszności [3–7]

Jednostka chorobowa	Charakter duszności
Astma oskrzelowa	napadowa, głównie o charakterze wydechowym
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	przewlekła, głównie o charakterze wydechowym
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	postać ostra i podostra – napadowa o charakterze wydechowym, postać przewlekła – przewlekła o charakterze wydechowym
Niewydolność serca lewokomorowa	przewlekła o charakterze wdechowo-wydechowym
Zatorowość płucna	nagły początek, o charakterze wdechowo-wydechowym, zwykle znacznie nasilona z objawami lęku i bólem w klatce piersiowej
Zespół dysfunkcji fałdów głosowych	nagły początek i ustępowanie, charakter wyłącznie wdechowy, intubacja i podanie do oddychania preparatu Heliox (mieszanina helu z tlenem) natychmiast znosi uczucie duszności

Duszność – jest to subiektywne odczucie braku powietrza. Duszność można podzielić na spoczynkową bądź wysiłkową, napadową bądź przewlekłą a ze względu na jej charakter na wdechową, wydechową bądź mieszaną.

Zjawiska osłuchowe – szmery oddechowe podzielić można na szmery fizjologiczne oraz szmery dodatkowe. Do szmerów fizjologicznych należą szmer płęcherzykowy oraz oskrzelowy. Do szmerów dodatkowych należą świsty i furczenia, rżenia oraz tarcie opłucnowe. Świst krtaniowy (stridor) to zjawisko osłuchowe powstałe w skutek przeciskania się powietrza przez zwężoną szparę głośni.

Tabela 5.6. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o zjawiska osłuchowe [3,4,7,8]

Jednostka chorobowa	Zjawiska osłuchowe
Astma oskrzelowa	świsty i furczenia
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	świsty i furczenia
Egzogenne alergiczne zapalenie płęcherzyków płucnych	EAZPP ostre i podostre – świsty i rżenia EAZPP przewlekłe – furczenia i rżenia
Niewydolność serca lewokomorowa	rżenia, czasem świsty
Zatorowość płucna	przy dużym obszarze niedodmy osłabienie szmeru płęcherzykowego
Rozstrzenia oskrzeli	rżenia, szmer oskrzelowy nad dużymi rozstrzeniami
Zespół dysfunkcji fałdów głosowych	stridor nad krtanią (może się przenosić na całą powierzchnię klatki piersiowej, imitując świsty – cecha różnicująca to wysłuchiwanie tego szmeru wyłącznie w fazie wdechu)
Zapalenie obrzękowe krtani	stridor nad krtanią (może się przenosić na całą powierzchnię klatki piersiowej, imitując świsty, słyszalny zarówno podczas wdechu, jak i wydechu)
Alergiczny nieżyt nosa	najczęściej bez objawów, ale niektóre zjawiska osłuchowe z jamy nosowej mogą imitować świsty udzielane na całą klatkę piersiową

Zmniejszenie tolerancji wysiłku fizycznego – jest wyrazem niewydolności układu oddechowego i/lub krążenia bądź upośledzenia transportu tlenu przez krew na skutek różnych procesów chorobowych. Jego wynikiem jest pojawienie się objawów duszności po określonym wysiłku fizycznym, a w ostateczności wystąpienie duszności spoczynkowej uniemożliwiającej wykonywanie jakichkolwiek wysiłków. Do określania wydolności fizycznej w chorobach układu oddechowego stosuje się tzw. test 6-minutowego marszu [3].

Tabela 5.7. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o tolerancję wysiłku fizycznego [3,4,6–9]

Jednostka chorobowa	Tolerancja wysiłku fizycznego
Astma oskrzelowa	zmniejszona tylko w okresie napadów i zaostrzeń
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	zmniejszona
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	postać ostra i podostra – zaburzona tylko w okresie objawów postać przewlekła – zmniejszona
Niewydolność serca lewokomorowa	zmniejszona
Zespół dysfunkcji fałdów głosowych	znacznie zmniejszona w okresie napadów
Alergiczny nieżyt nosa	bez zaburzeń
Rozstrzenia oskrzeli	na początku choroby bez zaburzeń w miarę progresji zmniejszona tolerancja
Zatorowość płucna	w zależności od ciężkości mogą występować objawy zmniejszonej tolerancji wysiłku do całkowitego braku zdolności do wykonywania jakiegokolwiek wysiłku

Blokada i wyciek z nosa, kichanie – są typowymi objawami zapalenia toczącego się w jamie nosowej bądź w zatokach obocznych nosa. Blokada nosa może mieć charakter stały (polipy) bądź okresowy (obrzęk błony śluzowej nosa). Wydzielina pojawiająca się w jamie nosowej może być gęsta (wydzielina charakterystyczna dla zapaleń nieswoistych nosa bądź zatok przynosowych) bądź

wodnista (charakterystyczna dla alergicznego i naczynioruchowego nieżytu nosa) [7–9].

Okresowy wzrost temperatury ciała – gorączka to podwyższenie temperatury ciała uwarunkowane przestawieniem ośrodka termoregulacji na poziom wyższy z całkowitym zachowaniem fizjologicznych mechanizmów regulujących wytwarzanie i utratę ciepła. W takiej chorobie jak egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych wzrost temperatury ciała po ekspozycji na alergen jest ważnym kryterium diagnostycznym, wykorzystywanym także do monitorowania wyników swoistych wziewnych prób prowokacyjnych.

Tabela 5.8. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o objawy gorączkowe [3–8]

Jednostka chorobowa	Temperatura ciała
Astma oskrzelowa	w normie
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	okresowe wzrosty temp. ciała do 40°C w wyniku ekspozycji na alergen
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	w normie, wzrasta w okresach zaostrzeń wynikłych z nadkażenia układu oddechowego florą patologiczną
Rozstrzenia oskrzeli	częste stany podgorączkowe
Alergiczny nieżyt nosa	najczęściej w normie, może wzrastać w wyniku intensywnej ekspozycji na alergen
Niewydolność serca lewokomorowa	w normie
Zatorowość płucna	w normie
Zespół dysfunkcji fałdów głosowych	w normie

Diagnostyka różnicowa badań czynnościowych układu oddechowego

Zaburzenia wentylacji o charakterze obturacji – obturację rozpoznaje się w badaniu spirometrycznym na podstawie spadku wskaźników $FEV_1\%VC$ bądź $FEV_1\%FVC$ poniżej dolnej granicy normy dla wieku, wzrostu i płci. Stopień

nasilenia obturacji klasyfikuje się na podstawie wartości wskaźnika FEV_1 odniesionej do wartości należnej populacji osób zdrowych. Obturacja jest cechą charakterystyczną dla astmy oskrzelowej, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, może być obserwowana także w ostrej i podostrej postaci EAZPP. Może być także obserwowana w niewydolności krążenia jako przejaw zastoinowego obrzęku błony śluzowej oskrzeli.

Zaburzenia wentylacji o charakterze restrykcji – należy podejrzewać, gdy w badaniu spirometrycznym nie ma cech obturacji, a wskaźniki VC lub FVC klasyfikują się poniżej dolnej granicy normy. Do potwierdzenia zaburzeń o typie restrykcji potrzeba jednak wykonania badania pletyzmograficznego, które umożliwi określenie wielkości zmniejszenia wskaźnika TLC (total lung capacity – całkowita pojemność płuc). Zaburzenia o typie restrykcji występują w przewlekłej EAZPP, w chorobach prowadzących do włóknienia mięszu płuc, w przypadku obecności niedodmy bądź utraty części mięszu płuca przez proces chorobowy bądź w wyniku zabiegów torakochirurgicznych.

Odwracalność obturacji – jest cechą oskrzeli, która polega na zmniejszeniu ograniczenia przepływu powietrza przez zwężone drogi oddechowe w wyniku rozkurczowego działania leków wpływających na mięśnie gładkie oskrzeli. Do przeprowadzania testów odwracalności obturacji najczęściej używa się preparatów wziewnych krótko działających β_2 -mimetyków. Za dodatni wynik testu odwracalności obturacji uważa się wzrost o minimum 12% wartości należnej (co najmniej 200 ml) wskaźników FEV_1 bądź FVC.

Odwracalność obturacji jest cechą charakterystyczną dla astmy oskrzelowej, może być także obecna w ostrym i podostrym EAZPP. Test odwracalności obturacji może być dodatni u pacjentów z POChP, lecz po podaniu leku rozszerzającego oskrzela nie obserwuje się w tej jednostce chorobowej całkowitego ustąpienia cech obturacji, a wskaźnik $FEV_1\%FVC$ pozostaje stale poniżej dolnej granicy normy. W przypadku ograniczeń przepływu w drogach oddechowych u osób z lewomomorową niewydolnością serca test odwracalności obturacja daje wynik ujemny.

Nadreaktywność oskrzeli – jest osobniczą zdolnością oskrzeli do reagowania obturacją (skurczem) na różne bodźce prowokacyjne swoiste i nieswoiste, neutralne dla osób zdrowych. Nadreaktywność oskrzeli obserwuje się w następujących chorobach i stanach klinicznych [3]:

- astma oskrzelowa,
- alergiczny nieżyt nosa,
- infekcje oskrzeli wirusowe i bakteryjne,

- niewydolność krążenia,
- POChP,
- egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (EAZPP),
- atypowe zapalenia płuc,
- narażenie na czynniki drażniące drogi oddechowe,
- wady serca (stenoza mitralna),
- mukowiscydoza,
- rozstrzenia oskrzeli.

Tabela 5.9. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o wyniki badań czynnościowych płuc [3–7]

Jednostka chorobowa	Zaburzenia spirometryczne	Nadreaktywność oskrzeli
Astma oskrzelowa	odwracalna obturacja	obecna
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	nieodwracalna obturacja	najczęściej nieobecna
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	EAZPP postać ostra i podostra – odwracalna obturacja EAZPP postać przewlekła – restrykcja	najczęściej nieobecna
Niewydolność serca lewokomorowa	brak bądź łagodna nieodwracalna obturacja, w przypadku obrzęku płuc zmiany restrykcyjne	może być obecna
Rozstrzenia oskrzeli	brak bądź restrykcja w późnym okresie choroby	może być obecna
Zespół dysfunkcji fałdów głosowych	brak cech obturacji, zwiększony wskaźnik FEF50/FIF50	nieobecna
Zatorowość płucna	brak bądź łagodna restrykcja zależna od wielkości obszaru zajętego zatorom	nieobecna

Diagnostyka różnicowa badań alergologicznych

Punktowe testy skórne (PTS) – to metoda wykrywania swoistych przeciwciał klasy IgE opłaszczonych na komórkach tucznych. Są podstawowym sposobem identyfi-

kacji czynnika etiologicznego alergii u pacjentów podejrzewanych o astmę oskrzelową, alergiczny nieżyt nosa czy pokrzywkę alergiczną. Warunkiem koniecznym do uzyskania wiarygodnego wyniku badania jest odpowiednia konstrukcja testu, który powinien zawierać standaryzowane ekstrakty alergenowe. W przypadku braku odpowiednich ekstraktów PTS z podejrzewanym alergenem można wykonywać metodą prick-to-prick, jednakże wartość takiego badania jest mniejsza, niż w przypadku ekstraktów dostępnych komercyjnie.

Oznaczanie alergenowo swoistych IgE (asIgE) – to metoda pomocnicza w diagnozowaniu nadwrażliwości IgE zależnej. Należy je wykonywać w przypadku niemożności wykonania PTS u pacjenta (brak możliwości odstawienia leków przeciwhistaminowych, zbyt reaktywna bądź niereaktywna skóra w kontroli dodatniej i ujemnej PTS, zagrożenie reakcją uogólnioną podczas wykonywania PTS) lub przy braku odpowiednich ekstraktów alergenowych do wykonania PTS.

Oznaczanie precypityn – precypityny są przeciwciałami klasy IgG, IgM i IgA mającymi zdolność do tzw. precypitacji, czyli wytrącania z roztworu poprzez tworzenie sieci konglomeratów antygen–przeciwciało. Oznaczanie obecności precypityn ma znaczenie w diagnostyce EAZPP. Ich obecność stanowi jedno z tzw. kryteriów dużych rozpoznawania tej jednostki chorobowej.

Swoiste testy prowokacyjne – są najtrafniejszą metodą diagnostyczną potwierdzającą rolę czynnika etiologicznego w rozwoju choroby alergicznej. Są metodą z wyboru w diagnostyce alergii zawodowej, gdzie dokładne zidentyfikowanie czynnika sprawczego choroby ma kluczowe znaczenie nie tylko z punktu widzenia terapeutycznego, ale głównie orzeczniczego. Testy prowokacyjne można przeprowadzać w warunkach laboratoryjnych, imitując warunki pracy w narażeniu, oraz na stanowisku pracy badanego.

Diagnostyka różnicowa badań laboratoryjnych, obrazowych i innych

RTG/HRCT klatki piersiowej

Badania obrazowe w diagnostyce chorób układu oddechowego są istotne nie tylko dla potwierdzenia rozpoznania, ale także dla przeprowadzenia diagnostyki różnicowej oraz śledzenia progresji zmian chorobowych.

BALF / plwocina indukowana

Popłuczyny pęcherzykowo-oskrzelowe (BALF) oraz badanie plwociny indukowanej służą ocenie składu morfologicznego komórek obecnych w dolnej części ukła-

Tabela 5.10. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o badania immunologiczne [3–8]

Jednostka chorobowa	Atopia	Przeciwciała swoiste
Alergiczny nieżyt nosa	obecna	klasy IgE
Astma oskrzelowa	najczęściej obecna	klasy IgE
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	nieobecna	brak
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	nieobecna	klasy IgG, IgM i IgA (precypityny)
Niewydolność serca lewokomorowa	nieobecna	brak
Rozstrzenia oskrzeli	nieobecna	brak
Zespół dysfunkcji fałdów głosowych	nieobecna	brak
Zatorowość płucna	nieobecna	brak

du oddechowego, a które mają zdolność do przenikania do światła oskrzeli najczęściej na skutek toczącego się procesu zapalnego. Badania te wykorzystuje się zarówno do jednorazowej oceny składu komórkowego (badanie przeglądowe), jak i do monitorowania swoistych wziewnych prób prowokacyjnych.

Rutynowe badania laboratoryjne

W większości przypadków nie mają istotnego znaczenia diagnostycznego. U osób z POChP na początku może występować zwiększenie liczby erytrocytów (hematokryt często powyżej 55%), jednak u części chorych możemy mieć obraz niedokrwistości chorób przewlekłych (normochromia, normocytoza, niska liczba retikulocytów) [3]. U osób z EAZPP możemy obserwować podwyższoną leukocytozę z wyraźną neutrofilią [3].

Białko C-reaktywne (CRP)

Jest białkiem ostrej fazy, wytwarzanym w wątrobie pod wpływem cytokin zapalnych. Bierze udział w mechanizmach odporności nieswoistej. Zwiększone stę-

Tabela 5.11. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o badania obrazowe płuc [3,4]

Jednostka chorobowa	Zmiany obrazowe
Astma oskrzelowa	RTG płuc – między napadami obraz w normie bądź niewielkie zmiany okołoskrzelowe, w trakcie napadu dodatkowo cechy hiperinflacji
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	RTG płuc – zmiany okołoskrzelowe, cechy rozedmy, poziome ustawienie kopuł przepony, cechy powiększenia prawego przedsionka i prawej komory, poszerzone naczynia płucne
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	postać ostra i podostra: RTG płuc – obraz prawidłowy bądź zagęszczenia pęcherzykowe w polach środkowych i dolnych; HRCT – zacinienia typu mlecznego szkła; cechy perfuzji mozaikowej i pułapki powietrznej; postać przewlekła: RTG płuc – rozsiane zacinienia siateczkowate i linijne zlokalizowane głównie w polach środkowych i górnych; HRCT – zacinienia siateczkowate oraz obszary o typie plastra miodu
Rozstrzenia oskrzeli	RTG płuc – poszerzenia oskrzeli czasem z poziomem płynu, włóknienie, zmiany okołoskrzelowe
Zatorowość płucna	RTG płuc – powiększenie sylwetki serca, płyn w jamie opłucnej, uniesienie kopuły przepony, poszerzenie tętnicy płucnej, ogniska niedodmy
Niewydolność serca lewokomorowa	RTG płuc – powiększenie sylwetki serca, cechy zastojów w krążeniu płucnym (zacinienia o typie wypełnień pęcherzykowych)

żenie CRP obserwuje się w POChP, egzogennym alergicznym zapaleniu pęcherzyków płucnych, mukowiscydozie, rozstrzeniach oskrzeli, zapaleniach nieswoistych płuc oraz w przypadku powikłań płucnych chorób tkanki łącznej [3].

Elektrokardiogram (EKG)

Wiele chorób układu oddechowego prowadzi do zwiększenia oporów w przepływie płucnym krwi, co z kolei prowadzi do zmian w mięśniu sercowym, prowadzących do rozwoju tzw. przewlekłego serca płucnego i niewydolności prawokomorowej serca. W zapisie EKG charakterystycznymi zmianami są [10]:

- prawogram,
- wysokie załamki P w odp. II, III, aVF,
- wzrost amplitudy załamka R w odprowadzeniach V_1 i aVR,
- głębokie załamki S w odprowadzeniach V_5 i V_6 ,
- skośne do dołu obniżenie odcinków ST,
- niesymetryczne, ujemne bądź ujemno-dodatnie załamki T w odp. V_1 do V_3 .

Cechy serca płucnego obserwujemy najczęściej w zaawansowanych stadiach rozstrzeni oskrzeli, POChP, nawracających incydentach zatorowości płucnej oraz w chorobach prowadzących do włóknienia płuc [3,4].

Tabela 5.12. Diagnostyka różnicowa chorób układu oddechowego w oparciu o wyniki badań morfologicznych popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych i płwociny indukowanej [3–6]

Jednostka chorobowa	Komórki obecne w BALF / płwocinie indukowanej
Astma oskrzelowa	zwiększony odsetek eozynofilów i bazofilów
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	zwiększony odsetek neutrofilów
Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	zwiększony odsetek limfocytów
Niewydolność serca lewokomorowa	obecność makrofagów obładowanych hemosyderyną
Zatorowość płucna	cechy krwawienia do układu oddechowego
Refluks żołądkowo przełykowy	obecne makrofagi obładowane lipidami

Inne badania

W diagnostyce niewydolności serca przydatnym badaniem jest oznaczenie poziomu N-końcowego peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP). Wartości powyżej 2000 pg/ml potwierdzają występowanie niewydolności serca u badanego. W diagnostyce zmian zatorowych przydatne jest oznaczenie dimerów D, które powstają z rozpadu usieciowanej fibryny i są obecne w przypadku zatorowości płucnej [3,4].

Podsumowanie

Jak widać, diagnostyka różnicowa chorób zawodowych układu oddechowego jest procesem skomplikowanym i wymaga szerokiej wiedzy nie tylko z zakresu chorób układu oddechowego, ale także z innych dziedzin medycyny. Opisane wyżej jednostki chorobowe oraz ich objawy ujęte zostały w oparciu o typowy przebieg tych chorób, nie uwzględniając odstępstw i sytuacji szczególnych, które niestety występują dość często. Zawsze należy pamiętać, że każda z tych jednostek chorobowych może przebiegać nietypowo, a wtedy diagnostyka różnicowa jest procesem bardziej skomplikowanym i narażonym na wiele pułapek i błędów diagnostycznych.

Oprócz nietypowego przebiegu wymienionych jednostek chorobowych należy również pamiętać o możliwości występowania u danego pacjenta kilku z nich naraz. Ich objawy mogą się nakładać, maskując bądź ujawniając dane w istotny sposób wpływające na ostateczną diagnozę. Należy się także liczyć z sytuacją, w której do końca nie uda nam się zróżnicować poszczególnych jednostek chorobowych, i pytanie, którą z chorób rozpoznać u pacjenta, pozostanie bez odpowiedzi. Ma to najczęściej miejsce w przypadku różnicowania astmy oskrzelowej z POChP.

- Diagnostyka różnicowa jest ważnym elementem postępowania diagnostyczno-orzeczniczego dotyczącego chorób zawodowych układu oddechowego.
- Analiza porównawcza poszczególnych jednostek chorobowych powinna przebiegać w oparciu o wywiad, objawy chorobowe (duszność, zjawiska osłuchowe, kaszel, charakter odkształszania, tolerancja wysiłku fizycznego, pomiary temp. ciała) oraz wyniki badań (czynnościowych, obrazowych, alergologicznych oraz ocenę morfologiczną popłuczyn oskrzelowych bądź płynu z BAL, uzyskanych przed i po wziewnej swoistej próbie prowokacyjnej).
- Należy pamiętać o możliwości nietypowego przebiegu samej choroby zawodowej, jak i jednostek z nią różnicowanych.
- Należy pamiętać o możliwości współistnienia kilku jednostek chorobowych u jednego pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 roku w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r. nr 109, poz. 869
2. Watelet J.B., van Zele T., Brusselle G.: Chronic cough in upper airways. *Respir. Med.* 2010;104:652–657
3. Niżankowska-Mogilnica E.: Choroby układu oddechowego. W: Szczeklik A. [red.]. *Choroby Wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010*, ss. 519–754

4. Buda A.: Choroby układu krążenia. W: Szczeklik A. [red.]. Choroby Wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, ss. 1–518
5. Tarlo S.M., Liss G.M.: Occupational asthma: an approach to diagnosis and management. Can. Med. Assoc. J. 2003;168:867–871
6. BMJ Publishing Group Ltd., British Thoracic Society. Diagnosing COPD. Thorax 2004;59(Supl. I):27–38
7. Vlahakis N., Patel A., Maragos N.: Diagnosis of vocal cord dysfunction. The utility of spirometry and pletysmography. Chest 2002;122:2246–2249
8. Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A., Denburg J., Fokkens W.J., Togias A. i wsp.: Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA 2008). Allergy 2008;63(Supl. 86):8–160
9. Rogala B., Świerczyńska M.: Alergiczny nieżyt nosa. W: Szczeklik A. [red.]. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, ss. 1868–1872
10. Dąbrowska B., Dąbrowski A.: Przerost mięśnia serca. W: Kowalska B. [red.]. Podręcznik elektrokardiografii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999, ss. 246–257

5.3. Zasady postępowania w nagłych przypadkach alergii zawodowych

Cezary Pałczyński, Wojciech Dudek

Diagnostyka alergologiczna, z uwagi na swoją specyfikę, wiąże się często z wykonywaniem u pacjenta badań wymagających bezpośredniego kontaktu z czynnikiem uczulającym, czy to przy przeprowadzaniu testów skórnych, czy swoistych prób prowokacyjnych. Choć prawdopodobieństwo wywołania niebezpiecznej dla życia pacjenta reakcji alergicznej jest niewielkie, zawsze trzeba mieć świadomość możliwości wystąpienia powikłań, takich jak reakcja anafilaktyczna / wstrząs anafilaktyczny czy stan astmatyczny. Ponieważ są one stanami bezpośredniego zagrożenia życia pacjenta, personel zajmujący się diagnostyką osób z nadwrażliwością powinien być odpowiednio przeszkolony w zakresie postępowania reanimacyjnego oraz świadomy odrębności niektórych procedur z zakresu BLS (basic life support), związanych ze stanami zagrożenia życia w chorobach alergicznych.

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne (basic life support – BLS) – część ogólna [1]

1. Ocena bezpieczeństwa chorego oraz ratownika – przed przystąpieniem do udzielenia pomocy poszkodowanemu ratownik musi zadbać o bezpie-

czeństwo zarówno osoby ratowanej, jak i samego siebie (np. wstrzymać ruch urządzeń mechanicznych w pobliżu miejsca zdarzenia, odłączyć dopływ prądu w przypadku osoby porażonej, zabezpieczyć osobę własną w urządzeniu ochronnym przy narażeniu na substancje drażniące czy toksyczne podczas transportu poszkodowanego z obszaru narażenia).

2. Ocena przytomności – jeśli chory nie reaguje na głośne zawołanie bądź bodźce mechaniczne (potrząśnięcie), uznajemy, że jest nieprzytomny. Jeśli poszkodowany jest przytomny, należy ułożyć go w pozycji bocznej bezpiecznej (patrz niżej).
3. Wezwanie pomocy bez odchodzenia od poszkodowanego – jeśli ratujący jest sam, powinien zawołać głośno o pomoc. Jeśli w pobliżu znajdują się świadkowie zdarzenia, należy personalnie zwrócić się do jednego z nich o pomoc.
4. Udrożnienie dróg oddechowych – jeśli chory jest nieprzytomny, należy:
 - ułożyć go na plecach (kobietę ciężarną na lewym boku),
 - odgiąć głowę ku tyłowi (wyjątek – podejrzenie uszkodzenia kręgosłupa szyjnego, urazu głowy, upadku z wysokości),
 - ocenić, czy w obrębie jamy ustnej bądź w górnej części układu oddechowego, w zasięgu manipulacji ratownika, nie ma obecnych ciał obcych (jeśli są, należy je usunąć), następnie należy unieść żuchwę badanego ku górze.
5. Ocena oddechu – ocenę oddechu poszkodowanego przeprowadza się maksymalnie przez 10 sek. Oddech ocenia się wzrokiem (ruchy oddechowe klatki piersiowej), słuchem (szmery oddechowe) bądź czuciem (wyczuwanie przepływu powietrza po zbliżeniu policzka do ust poszkodowanego). Nieobecność ruchów klatki piersiowej, brak wyczuwalnego ruchu powietrza oraz szmerów oddechowych świadczą o bezdechu.
6. Wezwanie pomocy specjalistycznej – po stwierdzeniu bezdechu należy wezwać wyspecjalizowaną pomoc medyczną, nawet jeśli wiązać się to będzie z odejściem od poszkodowanego (w przypadku gdy ratownik jest sam przy poszkodowanym). Wyjątek: utonięcie, zakrztuszenie, zadławienie, zatrucie alkoholem bądź lekami, dziecko, kobieta w ciąży – w tych przypadkach przed odejściem od poszkodowanego w celu wezwania pomocy należy prowadzić resuscytację krążeniowo oddechową (cardiopulmonary resuscitation – CPR) przez 1 min (patrz niżej).
7. Ocena krążenia – przeprowadzamy ją przez maksymalnie 10 sek., starając się wyczuć tętno na dużych tętnicach (szyjna, udowa). Jeśli przez 10 sek. nie uda się wyczuć tętna, należy uznać, że u poszkodowanego doszło do zatrzymania krążenia.

8. CPR – przed przystąpieniem do uciskania klatki piersiowej poszkodowany powinien być ułożony na twardym podłożu. Uciskać należy środkową część mostka, układając jeden nadgarstek na drugim, przy wyprostowanych kończynach górnych w stawach łokciowych. Głębokość ucisku powinna wynosić 4–5 cm, a częstotliwość – 100 ucisków/min. Oddechy ratownicze prowadzi się metoda usta–usta, usta–nos bądź usta–usta–nos. Wdech powinien trwać nie dłużej niż 1 sek., wydech jest czynnością bierną. U dorosłych CPR rozpoczyna się od 30 uciśnień mostka, po których następują 2 oddechy ratownicze. Następnie kontynuuje się resuscytację, zachowując proporcje na przemian: 30 uciśnień i 2 wdechy. W przypadku dzieci CPR rozpoczyna się od 5 oddechów ratowniczych.

Zabieg CRP prowadzimy do czasu powrotu oddechu i krążenia u poszkodowanego, bądź do momentu przybycia wykwalifikowanych ratowników i przejęcia przez nich opieki nad pacjentem. Po uzyskaniu powrotu oddechu i efektywnego krążenia chorego należy ułożyć w pozycji bocznej bezpiecznej:

- uklęknąć z boku poszkodowanego, upewnić się, że leży na plecach, a jego kończyny dolne są wyprostowane;
- rękę bliższą ustawić pod kątem prostym do ciała poszkodowanego, zgiąć w stawie łokciowym pod kątem prostym z dłonią skierowaną do góry;
- rękę dalszą przełożyć nad klatkę piersiową i ustawić i przytrzymać rękę, dotykając częścią grzbietową dłoni do policzka bliższego;
- drugą ręką złapać za dalszą kończynę dolną tuż powyżej kolana i pociągnąć ku górze, nie odrywając stopy od podłoża;
- przytrzymując dłoń dociśniętą do policzka, pociągnąć za dalszą kończynę dolną tak, by ratowany obrócił się na bok w stronę ratownika;
- należy utrzymać zgięcie w stawie biodrowym i kolanowym kończyny dalszej celem ustabilizowania pozycji poszkodowanego;
- odgiąć głowę poszkodowanego ku tyłowi, jeśli to konieczne ułożyć rękę ratowanego pod policzkiem tak, by utrzymać głowę w odgięciu;
- okresowo kontrolować oddech.

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne (BLS) – sytuacje szczególne [2]

Wstrząs anafilaktyczny

Bezpośrednie zagrożenie życia i niebezpieczeństwo nagłego zatrzymania krążenia w wypadku wstrząsu anafilaktycznego wynikać może z dwóch przyczyn:

- nagłego, znacznego spadku objętości krwi krążącej w wyniku masywnej ucieczki płynów poza łożysko naczyniowe, co powoduje spadek ciśnienia tętniczego oraz upośledzenia przepływu powietrza w drogach oddechowych
- nasilonej obturacji bądź obrzęku górnych dróg oddechowych.

W przypadku prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych istotne jest jak najszybsze podanie adrenaliny (w przypadku osób z wywiadem anafilaktycznym bądź uczuleniem predysponującym do rozwoju reakcji anafilaktycznej każdy chory powinien posiadać przy sobie autostrzykawkę z adrenaliną) oraz możliwe szybkie wypełnienie łożyska naczyniowego. Sam manewr uniesienia leżącemu pacjentowi kończyn dolnych powyżej linii ciała powoduje, że do krążenia powraca około 700 ml krwi, co może pomóc w utrzymaniu pacjenta przy życiu do czasu, kiedy dotrze wyspecjalizowana pomoc medyczna, umożliwiając dożylną uzupełnienie łożyska naczyniowego,

W przypadku rozwijającego się obrzęku krtani konieczne jest również rozważenie wczesnej intubacji, ponieważ opóźnienie w tej procedurze może uniemożliwić jej wykonanie. Ważne jest także, by u pacjentów z anafilaksją jak najwcześniej zabezpieczyć przynajmniej dwa wkłucia dożylnie o dużej średnicy (przynajmniej 1,8 mm). W trakcie resuscytacji może być konieczne przetoczenie nawet do 8 litrów płynu, w tym 1–2 litry w ciągu pierwszych 5–10 min resuscytacji.

Stan astmatyczny

Nagle zatrzymanie krążenia u osób z zaostrzeniem objawów astmy oskrzelowej wynikać może z następujących przyczyn:

- zamknięcie dróg oddechowych przez silny skurcz oskrzeli oraz gęstą i lepłą wydzielinę co prowadzi do asfiksji,
- zaburzenia rytmu serca spowodowane niedotlenieniem oraz nałożonym działaniem nieporządanym leków (β_2 -mimetyki, metyloksantyny),
- powstanie pętlarki powietrznej, w wyniku której zwiększa się ciśnienie w pęcherzykach płucnych, prowadząc do spadku przepływu krwi, a tym samym do znacznego obniżenia ciśnienia tętniczego (sytuacja taka występuje najczęściej u pacjentów wentylowanych mechanicznie),
- odma pętna obustronna.

Przy prowadzeniu podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u osób w stanie astmatycznym mamy do czynienia z utrudnioną wentylacją z powodu znaczne-

go oporu w drogach oddechowych. Konieczne jest jak najwcześniejsze rozważenie intubacji, co zapobiegnie rozdęciu żołądka (przy sztucznej wentylacji, z uwagi na przewagę oporów płucnych nad ciśnieniem dolnego zwieracza przełyku, wdmuchiwanie powietrza prowadzi do napełnienia i rozdęcia żołądka, a nie napełniania powietrzem dróg oddechowych).

Odma prężna jest sytuacją trudną do rozpoznania podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Za jej wystąpieniem przemawia asymetria ruchów klatki piersiowej w trakcie wentylacji i brak poprawy stanu pacjenta. W celu odbarczenia odmy prężnej należy nakłuć ścianę klatki piersiowej igłą o dużej średnicy w drugiej przestrzeni międzyżebrowej w linii środkowo-obojczykowej.

W przypadku zatrzymania krążenia u osoby w stanie astmatycznym zawsze należy podejrzewać odmę obustronną. Należy również pamiętać, że położenie pacjenta w stanie astmatycznym może nasilić obturację i duszność, co może mieć negatywne skutki po ułożeniu pacjenta w pozycji bocznej bezpiecznej. Nie należy także oklepywać pacjenta w trakcie napadu astmatycznego, ponieważ może to nasilić skurcz oskrzeli.

Algorytm postępowania w przypadku wstrząsu anafilaktycznego [3]

Anafilaksja to ciężka, zagrażająca życiu uogólniona reakcja nadwrażliwości alergicznej bądź niealergiczej. Reakcja anafilaktyczna rozwija się w przeciągu kilku minut do kilku godzin po ekspozycji na czynnik sprawczy. Manifestuje się ona najczęściej objawami ze strony różnych narządów, takich jak:

- skóra i tkanka podskórna (pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, ogniska rumieniowe),
- układ oddechowy (kaszel, świsty, duszność, stridor w przebiegu obrzęku krtańi, objawy nieżytu nosa),
- układ pokarmowy (ból brzucha, biegunka, nudności, wymioty).

Wstrząs anafilaktyczny to ciężka, szybko rozwijająca się reakcja anafilaktyczna, w której występuje zagrażające życiu obniżenie ciśnienia tętniczego.

Postępowanie wstępne

W razie nagłego zatrzymania krążenia obowiązuje postępowanie zgodne z BLS, uzupełnione o postępowanie w sytuacjach szczególnych (patrz wyżej).

Jeśli nie wystąpiło zatrzymanie krążenia, należy:

- ocenić drożność dróg oddechowych,
- przerwać narażenie,
- podać adrenalinę 0,5 mg *i.m.* (w przypadku zatrzymania krążenia 1 mg *i.m.*),
- ponownie podać adrenalinę, jeśli nie ma poprawy po 5 min,
- w razie zaburzeń wentylacji podać wziewnie lek bronchodilatacyjny.

Postępowanie dalsze

- Jeśli RR nie wzrasta po podaniu adrenaliny, należy unieść kończyny górne pacjenta powyżej linii ciała,
- ponownie skontrolować drożność dróg oddechowych (jeśli występują objawy obrzęku krtani, rozważyć natychmiastową intubację),
- podać tlen do oddychania w przepływie 10–15 l/min,
- zapewnić dostęp do żyły (przynajmniej 2 wkłucia o dużej średnicy – co najmniej 1,8 mm),
- jeśli RR skurczowe < 90 mmHg mimo stosowania adrenaliny, przetoczyć 1–2 l 0,9% sol. NaCl lub 500 ml roztworów koloidowych (np. Dextran lub HAES),
- monitorować RR, EKG, pulsoksymetrię, gazometrię,
- jeśli ciśnienie skurczowe nadal wynosi poniżej 90 mmHg, podać adrenalinę w dawce 0,1–0,3 mg *i.v.* rozcieńczoną w 10 ml 0,9% NaCl,
- podać dożylnie leki blokujące receptory histaminowe H_1 i H_2 – Clemastin 2 mg w 10 ml 0,9% NaCl lub antazolina 200 mg w 10 ml 0,9% NaCl oraz Ranitydyna 50 mg w 20 ml 0,9% NaCl,
- jeśli RR skurczowe nadal wynosi poniżej 90 mmHg, podać leki presyjne we wlewie ciągłym – dopamina 5–10 $\mu\text{g/kg mc./min}$ lub noradrenalina 2–10 $\mu\text{g/min}$,
- jeśli chory przyjmował leki betaadrenolityczne i nie reaguje na leczenie presyjne, można podać Glukagon 5 mg *i.v.* w ciągu 5 min, po 30 min wlew 5–15 $\mu\text{g/min}$,
- aby zapobiec wystąpieniu fazy późnej reakcji anafilaktycznej, podać glikokortykosteroid ogólnoustrojowo dożylnie chorym w stanie ciężkim (metyloprednizolon 1–2 mg/kg mc. co 6 godz.) bądź doustnie chorym w stanie dobrym (prednizolon 0,5 mg/kg mc./24 godz.).

Chorych z anafilaksją należy obserwować minimum 24 godz. Jeśli objawy anafilaksji nie występują przez 8 godz. po zakończeniu leczenia, pacjenta można wypisać ze szpitala.

Zapobieganie nawrotom (zalecenia dla pacjenta)

Każdy chory, u którego wystąpiła reakcja anafilaktyczna, powinien posiadać przy sobie ampułkostrzykawkę z adrenaliną, doustny preparat blokujący receptory H_1 i doustny glikokortykosteroid.

Przykładowy zestaw do przyjęcia w przypadku pojawienia się objawów:

- adrenalina z ampułkostrzykawką – podać w przednią powierzchnię uda,
- Clemastin 1 mg (2 tabletki) i Encorton 20 mg (2–3 tabletki) – przyjąć natychmiast doustnie.

Edukacją na temat choroby należy objąć nie tylko pacjenta, ale także jego bliskich, którzy w razie wystąpienia podobnych objawów w przyszłości powinni być poinformowani, jak mają postępować.

Najczęściej popełniane błędy w postępowaniu [4]

- Nieznajomość zasad postępowania w anafilaksji przez niektórych lekarzy,
- brak dbałości o odpowiednie wyposażenie zestawów przeciwwstrząsowych oraz odpowiedniej kontroli terminów przydatności leków znajdujących się w zestawie,
- błędne przekonanie, że ciężką anafilaksję poprzedzają objawy łagodne, a reakcje łagodne ustępują samoistnie i nie dają progresji do anafilaksji, zatem nie należy się spieszyć,
- nieuzasadniony strach przed stosowaniem adrenaliny, podawanie adrenaliny podskórnie, wiara w to, że adrenalina będzie zawsze skuteczna i można się ograniczyć działania medyczne wyłącznie do jej podania,
- sięganie na wstępie do leków, które powinny być stosowane w ramach intensywnej terapii lub wykonywanie zabiegów bez odpowiedniego przygotowania zawodowego,
- fałszywe przekonanie, że najważniejszymi lekami w leczeniu anafilaksji są: wapno, glikokortykosteroidy, aminofilina i leki przeciwhistaminowe,
- zbyt wczesne odsyłanie chorych do domu po opanowaniu anafilaksji,
- zbyt rzadkie zlecenie choremu konsultacji alergologicznej w celu ustalenia przyczyny anafilaksji,
- zaniedbanie edukacji chorych,
- przekonanie zbyt wielu chorych, że ich działanie może ograniczać się jedynie do posiadania automatycznej strzykawki z adrenaliną,

- powszechny i łatwy dostęp do autostrzykawek z adrenaliną, który powoduje, że wzrasta szansa na przypadkowe nakłucia.

Algorytm postępowania w przypadku stanu astmatycznego według GINA 2008 [5]

Stan astmatyczny to ciężki napad astmy nieustępujący pod wpływem typowego leczenia, przez które rozumiemy dożylnie podanie 200 mg Hydrokortyzonu oraz leku rozszerzającego oskrzela.

Postępowanie wstępne

- W miarę możliwości przerwać narażenie,
- podać tlen w celu uzyskania $\text{SaO}_2 > 90\%$ ($> 95\%$ u dzieci i kobiet w ciąży),
- podać krótko działający β_2 -mimetyk wziewny w ciągłej nebulizacji przez 1 godz.,
- podać glikokortykosteroid ogólnoustrojowo (Hydrokortyzon 200 mg *i.v.* bolus, metyloprednizolon 250 mg wlew *i.v.* 30 min).

Postępowanie dalsze

Po upływie godziny dokonać oceny stanu chorego i zakwalifikować do dalszego postępowania zgodnie z poniższymi wytycznymi:

1. Jeśli chorego kwalifikujemy jako osobę z objawami umiarkowanymi (praca dodatkowych mięśni oddechowych, PEF: 60–80% wartości należnej (w.n.), częstość oddechów $< 30/\text{min}$, tętno $< 120/\text{min}$, $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$), wtedy leczenie obejmuje: podanie tlenu, podanie inhalacji β_2 -mimetyku z lekiem cholinolitycznym oraz doustne podanie glikokortykosteroidu.
2. Jeśli chorego kwalifikujemy jako osobę z objawami ciężkimi (zapadanie międzyżebry przy wdechu, brak poprawy po leczeniu wstępnym, PEF $< 60\%$ w.n., częstość oddechów $> 30/\text{min}$, tętno $> 120/\text{min}$, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), wtedy leczenie obejmuje: podanie tlenu, podanie inhalacji β_2 -mimetyku z lekiem cholinolitycznym, podanie glikokortykosteroidu dożylnie oraz 2 g siarczanu magnezu dożylnie.

Stosować powyższy schemat leczenia przez 1–3 godz. i zakwalifikować chorego do dalszego postępowania zgodnie z następującymi wytycznymi:

1. Dobra odpowiedź na leczenie (poprawa utrzymuje się minimum 60 min od podania ostatniego leku, chory nie zgłasza dolegliwości, w badaniu przedmioto-

wym bez istotnych odchyień od normy, $PEF > 70\%$ w.n., $SaO_2 > 90\%$) – chorego można wypisać do domu z zaleceniem dalszej opieki ambulatoryjnej.

2. Niecałkowita odpowiedź na leczenie (utrzymują się objawy lekkie lub umiarkowane $PEF 30\text{--}60\%$ w.n., brak poprawy SaO_2) – należy chorego przyjąć na oddział szpitalny i kontynuować leczenie jak przy odpowiedzi niecałkowitej. Jeśli stan chorego poprawi się na tyle, żeby spełnić kryteria wypisania, należy zlecić dalsze leczenie ambulatoryjne. Jeśli nie ma poprawy przez 6–12 godz., pomimo intensywnego leczenia, rozważyć przeniesienie chorego na oddział intensywnej opieki medycznej.
3. Słaba odpowiedź na leczenie (utrzymują się objawy ciężkie, występuje senność, splątanie, $PEF < 30\%$ w.n., $PaO_2 < 60$ mmHg, $PaCO_2 > 45$ mmHg) – należy chorego skierować na oddział intensywnej opieki medycznej celem dalszego postępowania terapeutycznego.

- Personel medyczny pracujący z pacjentem alergologicznym powinien być szkolony z zakresu postępowania w wypadku wystąpienia stanów zagrożenia życia związanych z reakcjami alergicznymi. Wiedza ta powinna być na bieżąco sprawdzana i uzupełniana według obowiązujących standardów medycznych.
- Należy pamiętać o modyfikacjach podstawowych zabiegów resuscytacyjnych, związanych ze specyficznością nagłych, zagrażających życiu reakcji nadwrażliwości.
- Każdy lekarz pracujący z pacjentem alergologicznym powinien znać procedury postępowania w przypadku stanów nagłych w alergologii.
- Należy pamiętać o podstawowych błędach w postępowaniu z pacjentem z anafilaksją, celem zminimalizowania potencjalnych negatywnych skutków zdrowotnych.

Piśmiennictwo

1. Buda A.: Choroby układu krążenia. W: Szczeklik A. [red.]. Choroby Wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, ss. 1–518
2. Soar J., Dearkin C., Nolan J., Abbas G., Alfonzo A., Handley A.J. i wsp.: Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych. Wytyczne Polskiej Rady Resuscytacji na rok 2005 [rozdział 7] [cytowany 4 list. 2010]. Adres: <http://www.prc.krakow.pl/wyty/wyt2005.html>
3. Kruszewski J.: Anafilaksja i wstrząs anafilaktyczny. W: Szczeklik A. [red.]. Choroby Wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, ss. 1853–1858
4. Kruszewski J. [red.]: Anafilaksja – Stanowisko panelu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna, Warszawa 2009
5. Global Initiative for Asthma (GINA): Global strategy for asthma management and prevention [cytowany 4 list. 2010]. Adres: <http://www.ginasthma.org/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=1561>

