

Diana Tymoszek¹
Tomasz Wittczak¹
Jolanta Walusiak-Skorupa¹
Cezary Pałczyński^{1,2}

ALERGIA ZAWODOWA WŚRÓD PRACOWNIKÓW TRANSPORTU — NIEDOCENIANE ZAGROŻENIE

OCCUPATIONAL ALLERGY IN TRANSPORT WORKERS — UNDERESTIMATED HAZARD

¹ Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź
Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii
² Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź
Ośrodek Alergii Zawodowej i Zdrowia Środowiskowego



STRESZCZENIE

Pracownicy transportu podlegają zmiennej bezpośredniej ekspozycji na alergeny w miejscu pracy, dlatego są grupą zagrożoną wystąpieniem chorób alergicznych pochodzenia zawodowego, zarówno układu oddechowego, jak i skóry. W ich środowisku pracy występują różnorodne czynniki chemiczne i biologiczne o potencjalnym działaniu alergizującym. Do uczulenia dochodzi głównie drogą wziewną lub przez bezpośredni kontakt alergenu ze skórą. Poszerzenie wiedzy na temat narażenia na silne alergeny w miejscu pracy w tej grupie zawodowej umożliwi wprowadzenie odpowiednich działań profilaktycznych w celu ograniczenia zagrożenia alergizacją. W niniejszej pracy przedstawiono najważniejsze alergeny opisane jako czynniki przyczynowe alergii zawodowej u pracowników transportu oraz podstawowe zasady diagnostyki i orzecznictwa wywołanych nimi schorzeń. Med. Pr. 2011;62(6):633–641

Słowa kluczowe: alergia zawodowa, alergeny zawodowe, pracownicy transportu, orzecznictwo

ABSTRACT

Transport workers, subjected to variable direct exposure to allergens in the workplace, are an occupational group at risk of developing occupational allergic diseases of the respiratory system as well as the skin. Their work environment is characterized by considerable diversity of both chemical and biological sensitizers. Sensitization occurs due to occupational exposure to allergens mainly by inhalation or direct skin contact. Therefore, it is necessary to be aware of the presence of strong allergens in the work environment to introduce appropriate preventive measures and to reduce the adverse health effects resulting from the exposure. This publication presents the most important allergens described as causal factors of occupational allergy among transport workers and the basic principles of diagnostics and medical certification of these diseases. Med Pr 2011;62(6):633–641

Key words: occupational allergy, occupational allergens, transport workers, medical certification

Adres 1. autorki: Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź; e-mail: tymoszek@imp.lodz.pl
Nadesłano: 6 września 2011
Zatwierdzono: 19 września 2011

WPROWADZENIE

W ostatnich latach obserwuje się wyraźny wzrost częstości występowania chorób alergicznych, w tym pochodzenia zawodowego. Częstość występowania alergii oraz forma jej manifestacji klinicznej zależy od wielu czynników, między innymi od uwarunkowań genetycznych oraz środowiskowych. Większość przypadków alergii spowodowana jest wprawdzie uczuleniem na powszechnie występujące aeroalergeny, ale istotną grupę stanowią również alergie zawodowe, związane ze środowiskiem pracy. Niektóre rodzaje zatrudnienia

łączą się ze szczególnym ryzykiem rozwoju alergii pochodzenia zawodowego. Zwykle jest to związane z narażeniem na stanowisku pracy na czynniki o silnym działaniu alergizującym.

Jedną z grup zawodowych, w której rola narażenia związanego z miejscem pracy w rozwoju alergii jest istotna, choć niedoceniana, są pracownicy różnych gałęzi transportu. Grupa jest bardzo zróżnicowana zarówno pod względem charakteru działalności (transport drogowy, kolejowy, powietrzny, morski) oraz rodzaju transportowanych towarów, jak i wykonywanych czynności (załadunek, rozładunek, przeładunek, prowadzenie pojazdów,

czyszczenie i konserwacja powierzchni transportowych). Najbardziej istotna ekspozycja na alergeny zawodowe ma miejsce podczas przeładunków oraz mycia kontenerów i przyczep, w których przewożone są materiały o działaniu alergizującym. Środowisko pracy pracowników transportu charakteryzuje się obecnością wielu czynników chemicznych oraz biologicznych, czyli alergenów zarówno o małej, jak i o dużej masie cząsteczkowej.

Do alergizacji dochodzi głównie:

- drogą wziewną — może to spowodować choroby alergiczne układu oddechowego — astmę oskrzelową, alergiczny nieżyt nosa lub/i spojówek)
- przez bezpośredni kontakt alergenu ze skórą — reakcja alergiczna typu natychmiastowego (pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy) bądź typu komórkowego (alergiczne kontaktowe zapalenie skóry).

Istnieje niewiele badań dotyczących problemu chorób alergicznych w poszczególnych grupach pracowników transportu. Wiedza na jego temat pochodzi przede wszystkim z doniesień kazuistycznych. Nie ma również danych pozwalających na określenie częstości występowania takiej alergii. W niniejszej publikacji przedstawiono najważniejsze alergeny opisane jako czynniki przyczynowe alergii zawodowej u pracowników transportu oraz podstawowe zasady diagnostyki i orzecznictwa schorzeń alergicznych w tej grupie zawodowej.

ALERGIA INDUKOWANA ALERGENAMI TRANSPORTOWANYCH PRODUKTÓW

Ryby i owoce morza

Uczulenie na owoce morza jest jedną z najczęściej opisywanych alergii pokarmowych. Reakcje alergiczne przebiegają tu w mechanizmie IgE-zależnym i mają często niebezpieczną manifestację kliniczną, z anafilaksją włącznie. Wzrost częstości występowania alergii na owoce morza jest związany głównie ze zwiększonym spożyciem tych produktów (1), ale stanowią one również ważną grupę alergenów zawodowych. W tych przypadkach do alergizacji dochodzi głównie drogą pozajelitową — wziewną bądź kontaktową. Pracownicy przetwórstwa ryb i owoców morza, w tym pracownicy transportu, są narażeni na zwiększone ryzyko uczulenia w wyniku bezpośredniego kontaktu skóry z alergenami podczas przeładunków, a także przez inhalację zawierających alergeny aerozoli, które powstają podczas mycia kontenerów do przechowywania owoców morza (2,3).

Seitz i wsp. opisali przypadek 47-letniego mężczyzny, kierowcy ciężarówki zajmującego się dostawą ryb i innych owoców morza, który mimo wystąpienia

uczulenia na skorupiaki i ryby nie zrezygnował z pracy. W wyniku powtarzającej się ekspozycji na alergeny owoców morza nastąpiła progresja objawów. Początkowo była to pokrzywka kontaktowa, następnie po spożyciu niewielkiej ilości rybiego mięsa wystąpiła pokrzywka uogólniona i anafilaksja. Ze względu na występowanie objawów skórnych kierowca został przeniesiony do działu zajmującego się myciem kontenerów do przewozu ryb przy użyciu myjek wysokociśnieniowych. Już podczas pierwszego dnia pracy na nowym stanowisku wystąpiły u pracownika objawy duszności i silna obturacja oskrzeli, które wymagały pilnej interwencji medycznej (4). Można przypuszczać, że tak zróżnicowana manifestacja alergii była uwarunkowana rodzajem kontaktu z alergenem — bezpośredni kontakt alergenu ze skórą powodował pokrzywkę, spożycie ryb wywołało reakcję anafilaktyczną, natomiast inhalacja aerozolu powstającego podczas mycia kontenerów spowodowała wystąpienie pełnoobjawowej astmy (5). Należy pamiętać, że istotną grupę ryzyka wystąpienia alergii zawodowej o tej etiologii stanowią również pracownicy transportu morskiego (zwłaszcza obsługa statków oraz kutrów połowowych i transportowych).

Najważniejszym alergenem występującym w mięsie ryb jest białko mięśniowe o masie cząsteczkowej 12 kDa — parwalbumina Gad c1. Jest ono odporne na działanie wysokiej temperatury i enzymów proteolitycznych. Uważa się, że białko to odpowiada za alergie krzyżowe na różne gatunki ryb zawierające homologi Gad c1 (6–8). Sten i wsp. w swojej pracy udowodnili istnienie reakcji krzyżowej na węgorza i miętusa u osób uczulonych na dorsza, co potwierdzono w testach immunoenzymatycznych RAST i Western-blot oraz punktowych testach skórnych (9). U osób uczulonych na niektóre gatunki ryb mogą również występować reakcje krzyżowe na skorupiaki oraz mięczaki. Jest to spowodowane podobieństwem w budowie ich białek (10). Głównym alergenem skorupiaków jest tropomiozyna, uważana za czynnik, który może być odpowiedzialny zarówno za wystąpienie molekularnej, jak i klinicznej reakcji krzyżowej na skorupiaki i mięczaki, a także inne bezkręgowce, w tym roztocze kurzu domowego. Innymi alergenami odgrywającymi ważną rolę w uczuleniu jest kinaza argininowa oraz łańcuch lekki miozyny (11).

Zboża oraz ich przetwory, soja

Ziarna zbóż oraz ich przetwory — mąka — zawierają ponad 100 różnych alergenów i są często transportowane. Szczególną rolę odgrywają alergeny pochodzące z mąki pszennej, żytniej i sojowej. Do alergenów mąki

pszenną należą m.in. inhibitor α -amylaz, peroksydaza i aglutyniny. Alergeny mąki należą do typowych alergenów o dużej masie cząsteczkowej, które wywołują odpowiedź IgE-zależną. Uczulenie dróg oddechowych na alergeny mąki jest jedną z najczęściej występujących alergii zawodowych (astma piekarzy) (12). Podczas gdy piekarze, ciastkarze i młynarze to uznane grupy ryzyka wystąpienia tego rodzaju alergii, świadomość zagrożenia nią pracowników transportujących zboża i przetwory zbożowe nie jest już tak powszechna.

W Klinice Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi hospitalizowano 29-letniego mężczyznę z powodu podejrzenia zawodowej astmy oskrzelowej i nieżyty nosa o tej etiologii. Pracował on jako kierowca w piekarni w narażeniu na kontakt z mąką i pyłem mącznym jedynie podczas transportu (nie wykonywał czynności zawodowych wewnątrz pomieszczeń produkcyjnych). Wykonane testy skórne metodą punktową dały wyniki dodatnie z mąką pszenną i jęczmienną. W surowicy pacjenta stwierdzono obecność alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE dla przetworów zbożowych i mąk. Wziewna próba prowokacyjna z mąką pszenną spowodowała wystąpienie klinicznych objawów nieżyty nosa oraz klinicznych i spirometrycznych objawów skurczu oskrzeli, a analiza składu komórkowego popłuczyn nosowych wykazała alergiczny charakter reakcji. Pozwoliło to na rozpoznanie alergicznego nieżyty nosa i astmy oskrzelowej o etiologii zawodowej (dane nieopublikowane).

Ważne znaczenie w indukowaniu alergii zawodowej przypisuje się również alergenom soi. Większość jej białek stanowią globuliny. Najważniejszymi alergenami są Gly 1A i Gly 1B, a także inhibitor tryptazy. Mąka sojowa jest opisywana jako jeden z najsilniej uczulających czynników. Uczulenie na soję okazało się przyczyną wystąpienia epidemii astmy wśród pracowników portów i mieszkańców miast w Nowym Orleanie w latach 50. i 60. XX wieku (13), w Barcelonie w latach 80. (14), a także w Kartaginie (15) i Neapolu (16). Stwierdzono ścisły związek między występowaniem objawów astmy i liczbą pacjentów zgłaszających się do lekarza z tego powodu a rozładunkiem transportu soi w danym porcie. W surowicy tych pacjentów częściej potwierdzano występowanie alergenowo swoistych przeciwciał IgE dla soi — u osób nienarażonych nie miało to miejsca. Zachorowaniom tym udaje się obecnie zapobiegać dzięki zainstalowaniu specjalnych filtrów na silosach w portach (13), jednak siła alergizującego działania soi sprawia, że jej transport związany jest ze szczególnie dużym ryzykiem.

Kawa i ziarna rycynusa

Pierwsze doniesienia na temat uczulenia na zielone ziarna kawy pochodzą już z roku 1950. Figley i wsp. zasugerowali, że uczulenie to może być spowodowane obecnością antygenów ziaren rycynusa, którymi były zanieczyszczone worki do transportu kawy (17). Uczulenie mogą wywołać zarówno zielone, jak i palone ziarna kawy, choć te ostatnie wywołują reakcję alergiczną znacznie rzadziej (18). Zuskin i wsp. porównując objawy ze strony układu oddechowego u osób narażonych na zielone ziarna kawy lub palone, stwierdzili znaczący spadek MEF50 po ekspozycji. Takie zmiany nie dotyczyły wskaźników FEV₁ i FVC, dlatego wywnioskowano, że pył kawy wpływa głównie na drobne drogi oddechowe (19).

Pojawiło się wiele doniesień na temat współwystępowania alergii zarówno na zielone ziarna kawy, jak i ziarna rycynusa. Nie wykazano jednak istnienia reakcji krzyżowej (20,21). Wiele opisanych przypadków astmy zawodowej u osób transportujących kawę zostało spowodowanych zanieczyszczeniem worków do jej transportu ziarnami i olejem rycynowym (20). Ekstrakt z ziaren rycynusa jest silnie uczulającym alergenem i może sprzyjać wystąpieniu alergii na zielone ziarna kawy (22). Obecnie rozładunek jest w większości przypadków zautomatyzowany, a zielone ziarna kawy nie są już przewożone i magazynowane w workach, w których wcześniej przechowywano ziarna rycynusa. Zmniejszenie liczby przypadków alergii zawodowej o tej etiologii wskazuje na znaczenie działań z zakresu profilaktyki higienicznej, jednak mimo zmniejszonej ekspozycji nadal odnotowuje się przypadki uczulenia jednocześnie na ziarna kawy i rycynusa (22).

Herbata

Istnieje wiele doniesień na temat alergii wywoływanej przez pył liści herbaty i ziół, zwłaszcza szałwii. Dotyczą one nie tylko pracowników zatrudnionych przy produkcji i pakowaniu, ale również osób transportujących worki z tym materiałem (23). Nie stwierdzono jednoznacznie, który ze składników liści herbaty wykazuje właściwości alergizujące. Toshihiro i wsp. wskazali na epigallokatechinę — *Epigallocatechina gallate* (EGCg) o masie cząsteczkowej 458 Da. Wyniki ich badań wskazują, że EGCg może być głównym czynnikiem sprawczym astmy alergicznej wywołanej przez liście zielonej herbaty i sugerują tu patomechanizm zależny od IgE (23). Ponadto autorzy zauważyli, że największa zawartość tego składnika znajduje się w liściach herbaty niepoddanych procesowi fermentacji, popularnie nazy-

wanych zieloną herbata, nieco mniej — w herbacie typu oolong, tj. sfermentowanej. Najmniejsze stężenie EGCG, według ich obserwacji, zawiera herbata czarna.

Owoce i warzywa

Owoce są jednym z najczęściej importowanych, a więc i transportowanych produktów. Według niektórych doniesień świeżo zerwane owoce mają mniejszy potencjał alergizujący niż te składowane (24). Najlepiej poznane alergeny występujące w warzywach i owocach to homologii alergenu brzozy — Bet V 1, profiliny oraz białka transportujące lipidy. Alergeny homologiczne do Bet v 1 to grupa protein o masie cząsteczkowej 17 kDa (25). Homologiem Bet v 1 będącym głównym alergenem zawartym w jabłkach jest Mal d 1. Białko to, o masie cząsteczkowej 17,7 kDa, jest zbudowane z 159 aminokwasów. Alergeny podobne do Bet v 1 znaleziono także m.in. w orzechach laskowych (Kor 1), gruszcze (Pir c 1), moreli, wiśni (Pru av 1) oraz śliwkach i selerze (Api g 1) (26,27,28,29).

Profiliny są obecne w pyłkach roślin i wielu warzywach. Mają one masę cząsteczkową 14 kDa i w wysokim stopniu charakteryzują się homologią w swojej budowie strukturalnej, z czego wynika występowanie między nimi reakcji krzyżowych (30). Białko przenoszące lipidy jest polipeptydem o masie cząsteczkowej 9 kDa, odpowiedzialnym za reakcje na owoce z rodziny *Rosacea* (w tym brzoskwinie, jabłka, gruszki, morele, wiśnie, śliwki i truskawki) u osób z uczuleniem na pyłki brzozy (31). Zjawisko to zostało opisane jako zespół OAS (oral allergy syndrom) (24). Owoce i warzywa są nie tylko ważnymi alergenami pokarmowymi, ale również zawodowymi — uczulającymi drogą wziewną (astma oskrzelowa, alergiczny nieżyt nosa) lub kontaktową (pokrzywka kontaktowa u osób transportujących owoce).

Zwierzęta hodowlane

Żywe zwierzęta hodowlane, tj. świnie, krowy, owce, konie, przewożone są w specjalnie przystosowanych do tego celu naczepach. Ich charakterystyczna budowa zapewnia właściwą wentylację, ale również umożliwia swobodne przemieszczanie się alergenów pochodzenia zwierzęcego, a tym samym narażenie na nie kierowców podczas jazdy. Ekspozycja na te alergeny występuje również podczas załadunku i rozładunku zwierząt oraz podczas sprzątania naczep. W zmiotkach znajdują się duże ilości komórek naskórka, sierści i moczu zwierząt.

Naskórek krów jest jednym z najważniejszych czynników wywołujących astmę oraz alergiczne kontaktowe zapalenie skóry pochodzenia zawodowego w Finlan-

dii (32). Ocenia się tam, że 3–5% hodowców krów jest uczulonych na te zwierzęta i prezentuje objawy w miejscu pracy. Uczulenie na te alergeny odpowiada aż za 40% nowo rozpoznawanych przypadków zawodowej astmy oskrzelowej rocznie oraz za 92% wszystkich przypadków astmy wywołanej przez alergeny zwierzęce (32).

Sierść i mocz bydła zawierają wiele alergenów, z których te o masie cząsteczkowej 20 kDa (Bos d2) i 22 kDa w sierści oraz 20 kDa w moczu są uważane za najważniejsze w wywoływaniu reakcji alergicznych. Alergen Bos d2 należy do grupy lipokalin, które są niewielkimi białkami, głównie pozakomórkowymi, transportującymi cząsteczki hydrofobowe. Znajdują się one w moczu, ślinie, łzach i surowicy zwierząt (33). Wykazano również, że sierść krowia zawiera kazeinę lub substancję reagującą krzyżowo z tym białkiem (34). Z tego powodu wydaje się, że kazeina lub substancja do niej podobna oraz inne alergeny odpowiedzialne za alergię pokarmową na mleko mogą uczestniczyć w rozwoju uczulenia na bydło drogą wziewną (35). Z kolei Heutelbeck i wsp. w nowszym badaniu wskazali na istotną rolę białka o masie cząsteczkowej 16 kDa w powstawaniu reakcji uczuleniowych na alergeny bydła. Badacze ci sugerowali — szczególnie we wczesnej diagnostyce alergii — obniżenie punktu odcięcia przy oznaczaniu swoistych przeciwciał IgE przeciw alergenom naskórka krowy do wartości 0,2 kU/l (przy obowiązującym wówczas 0,35 kU/l) (36).

Osoby pracujące w kontakcie z trzodą chlewną są natomiast narażone na pył organiczny zawierający m.in. resztki pokarmowe, białka pochodzące z sierści i moczu świni, ich odchody oraz mikroorganizmy. Najprawdopodobniej współdziałanie tych różnych czynników powoduje dużą częstość występowania dolegliwości ze strony układu oddechowego (37). Uczulenie na alergeny naskórka świni jest jednak rzadsze niż na alergeny krowy. Istnieją jedynie pojedyncze doniesienia dotyczące występowania astmy w wyniku uczulenia na mocz świni (38) i alergicznego kontaktowego zapalenia skóry u osób uczulonych na ich sierść (39), natomiast narażenie to często wywołuje zespoły astmopodobne — opisywane nawet u 45% narażonych.

Stosunkowo nieliczne są też doniesienia o chorobach alergicznych wywołanych nadwrażliwością na końskie włosie, choć ma ono silny potencjał alergizujący. Uczulenie na te alergeny może objawiać się dolegliwościami ze strony skóry (pokrzywka) oraz układu oddechowego (40). Głównymi alergenami konia są białka Equ c 1, Equ c 2, Equ c 4 i Equ c 5, które należą do wspomnianej już grupy lipokalin (41). Białka te mają zdolność do

wiązania się z małymi hydrofobowymi cząsteczkami, takimi jak sterydy, feromony i witaminy (42). Opisano również występowanie lipokalin u wielu innych zwierząt, m.in. u świnki morskiej, królika, krowy, psa i kota. Badania wskazują na istnienie reakcji krzyżowych między alergenami konia a innych gatunków ssaków (43). Ponadto, podobnie jak alergeny kotów, alergeny konia mają znaczną zdolność do adhezji i mogą być łatwo przenoszone na ubraniach czy włosach (37).

ALERGIA ZWIĄZANA Z INNYMI RODZAJAMI EKSPOZYCJI

p-Fenylendiamina (PPD)

W ostatnich latach wzrosło znaczenie PPD (p-phenylenediamine) jako czynnika wywołującego reakcje immunologiczne typu komórkowego (44), może ona jednak wywoływać również alergiczne reakcje natychmiastowe i być przyczyną wystąpienia zawodowej astmy oskrzelowej lub/i nieżyty nosa o tej etiologii. Jest ona powszechnie stosowana jako składnik farb do włosów, może być również używana do barwienia m.in. tkanin (45) i skóry (46).

Malvestio i wsp. w swoich badaniach odnotowali zastanawiająco wysoki odsetek uczulenia na PPD wśród zawodowych kierowców (47). Zjawisko to tłumaczy ekspozycją tej grupy zawodowej na skórę naturalną i syntetyczną oraz gumę barwioną pigmentami zawierającymi PPD (48), którymi często pokrywa się takie elementy, jak kierownica, uchwyty narzędzi, opony czy

przewody (49). p-Fenylendiamina jest silnym czynnikiem alergizującym, powodującym ciężkie przypadki alergicznego kontaktowego zapalenia skóry. Wiele dowodów szkodliwego dla zdrowia wpływu PPD wskazuje na potrzebę ograniczenia zawartości tego związku m.in. w produktach do farbowania włosów (47).

N-izopropyl-N-fenyl-4-fenylendiamina (IPPD)

Jest ona podstawowym antyoksydantem gumy technicznej, tzw. czarnej. Stosowana jako środek zapobiegający niszczeniu się gum, chroni je przed utlenianiem, wpływem ozonu i pękaniem. Głównym źródłem narażenia na IPPD (N-izopropyl-N-phenyl-4-phenylenediamine) są opony samochodowe, dętki, a także uszczelki, wężyki techniczne, gumowe przewody hamulcowe samochodów, pasy transmisyjne. Obecność IPPD w wielu elementach samochodowych może być przyczyną reakcji nadwrażliwości (manifestujących się głównie objawami ze strony skóry) u zawodowych kierowców (50).

Żywica 4-tert-butylo-fenoloformaldehydowa

Stosowana jest w postaci klejów, m.in. w przemyśle samochodowym. Źródłem narażenia są kleje do wyrobów skórzanych, taśmy klejące, izolacje oraz oleje silnikowe (51).

Diizocyjaniany

Pracownicy transportu mogą być narażeni na diizocyjaniany, czyli istotny alergen zawodowy o małej masie cząsteczkowej. Do ekspozycji może dochodzić podczas

Tabela 1. Najważniejsze grupy pracowników transportu i czynniki etiologiczne alergii zawodowej
Table 1. The most important groups of transport workers and etiological factors of occupational allergy

Pracownicy Workers	Czynnik etiologiczny Etiological factors
Kierowcy / Drivers	owoce morza, mąki i zboża, owoce, warzywa, alergeny pochodzenia zwierzęcego, PPD, IPPD żywica 4-tert-butylo-fenoloformaldehydowa, diizocyjaniany / sea food, cereals, fruit and vegetables, animals allergens, PPD, IPPD, 4-tert-butylo-fenoloformaldehyde resin, diisocyanates
Pracownicy doków przeładunkowych, portów / dockers, harbor workers	owoce morza, ziarna kawy, rycyny, soja / seafood, coffee and castor bean, soy
Pracownicy transportowo-magazynowi / Warehouse workers	owoce, warzywa, ryby i owoce morza, mąki i zboża, liście herbaty, zioła / fruit, vegetables, seafood, flour, cereals, tea and herbal leaves
Konserwatorzy statków, pojazdów / Ships and vehicles maintenance technicians	PPD, IPPD, żywica 4-tert-butylo-fenoloformaldehydowa, diizocyjaniany / PPD, IPPD, 4-tert-butylo-fenoloformaldehyde resin, diisocyanates
Pracownicy kolei / Railway workers	mąki, zboża, soja, ziarna kawy, środki chemiczne / cereals, flour, soy, coffee beans, chemicals
Marynarze / Seamen	ryby i owoce morza, soja, środki chemiczne / seafood, soy, chemicals

PPD — p-fenylendiamina / p-phenylenediamine.

IPPD — N-izopropyl-N-fenyl-4-fenylendiamina / N-izopropyl-N-phenyl-4-phenylenediamine.

odświeżania wnętrz pojazdów, np. podczas prac malarskich na statkach (52). Opisano również przypadek mężczyzny, który doznał silnego ataku astmy po rozpyleniu preparatu zawierającego diizocyjaniany na pokrycie leżanki w samochodzie dostawczym (tego typu zabiegi stosuje się, żeby zapobiec nadmiernemu brudzeniu się tych powierzchni) (53).

DIAGNOSTYKA, ORZECZNICTWO I PROFILAKTYKA

Postępowanie diagnostyczno-orzecznicze w przypadku podejrzenia choroby alergicznej pochodzenia zawodowego u pracownika transportu odpowiada ogólnym zasadom stosowanym w alergologii zawodowej. Podstawowym elementem jest wyczerpująca ocena narażenia zawodowego pod kątem występowania w środowisku pracy czynników o charakterze alergenów zawodowych. W przypadku pracowników transportu (np. kierowców) przewożących towary na różnie długich trasach, jedynie w części przypadków zaangażowanych w czynności załadunkowo-rozładunkowe czy czyszczenie pojazdów, zidentyfikowanie narażenia na alergeny i ocena wielkości tego narażenia mogą być trudne.

Ponadto w środowisku pracy omawianej grupy występują także czynniki o działaniu drażniącym (np. ropa naftowa i produkty jej rafinacji), które mogą wywoływać objawy ze strony dróg oddechowych, tj. kaszel, uczucie ucisku w klatce piersiowej, świsty czy wodnistą wydzielinę z nosa (54). Z tego powodu w diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę jednostki chorobowe wywołane czynnikami drażniącymi, np. dysfunkcję fałdów głosowych, która może mieć dramatyczny przebieg. Przez to jest często mylona z astmą oskrzelową, co skutkuje wielokrotnymi hospitalizacjami i zbędną steroidoterapią (55).

Potwierdzenie narażenia powinno skłonić do wdrożenia diagnostyki w kierunku uczulenia na odpowiedni alergen. Obejmuje ona rozpoznanie choroby alergicznej (badanie podmiotowe, ocenę objawów klinicznych, badania czynnościowe układu oddechowego) oraz wykazanie związku między występowaniem objawów a narażeniem zawodowym.

W przypadku podejrzenia uczulenia na alergen wywołujący reakcję IgE-zależną przeprowadza się badania pozwalające na ustalenie istnienia takiej nadwrażliwości, tj. testy skórne metodą punktową i/lub oznaczenie alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE (asIgE) w surowicy (testy immunoenzymatyczne). Ponieważ

potwierdzenie nadwrażliwości nie przesądza o rozpoznaniu choroby alergicznej, koniecznym elementem diagnostyki dla celów orzeczniczych są swoiste próby prowokacyjne alergenami środowiska pracy. Testy te powinny być obiektywizowane, np. za pomocą analizy morfologicznej i biochemicznej materiału pobranego z dróg oddechowych (plwocina uzyskana metodą indukcji, popłuczyny nosowe).

W przypadku podejrzenia choroby, u której podłoża leżą reakcje immunologiczne typu komórkowego (kontaktowe alergiczne zapalenie skóry), podstawową metodą diagnostyczną są płatkowe testy skórne z odpowiednim alergenem.

Działania profilaktyczne obejmują edukację zdrowotną oraz profilaktykę medyczną i higieniczną. W zakresie profilaktyki medycznej wchodzi m.in. badania profilaktyczne — wstępne, okresowe i kontrolne. Częstość, z jaką powinny być wykonywane badania okresowe u osób narażonych na czynniki alergizujące, powinna być określana indywidualnie — w zależności od rodzaju alergenu oraz intensywności ekspozycji na ten czynnik, a także od obecności czynników ryzyka alergii zawodowej (np. atopii czy chorób układu oddechowego).

We „Wskazówkach metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników” (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 (56)), zgodnie z którymi przeprowadza się te badania, nie wydzielono w osobnej pozycji pracy w narażeniu na czynniki o działaniu alergizującym. Określony został jedynie zakres badań profilaktycznych osób pracujących w narażeniu na pył organiczny pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz niektóre związki chemiczne. Z tego powodu w przypadku badania pracowników, którzy w miejscu pracy są narażeni na inne czynniki alergizujące, należy korzystać z istniejących wytycznych (57).

Profilaktyka higieniczna opiera się przede wszystkim na sposobach ograniczenia ekspozycji na alergen. W przypadku pracowników transportu może polegać m.in. na zastosowaniu środków ochrony osobistej podczas kontaktu z materiałami alergizującymi (załadunek, rozładunek, czyszczenie), odpowiednim pakowaniu towaru oraz unikaniu sytuacji sprzyjających uszkodzaniu opakowań i wydostawaniu się alergenu do środowiska.

PODSUMOWANIE

Praca osób zatrudnionych w transporcie może wiązać się z narażeniem na zróżnicowane czynniki alergizujące, zarówno pochodzenia biologicznego, jak i chemicznego, co stwarza ryzyko wystąpienia choroby alergicznej pochodzenia zawodowego. Świadomość tego wśród lekarzy sprawujących opiekę profilaktyczną nad przedstawicielami wymienionej grupy zawodowej wydaje się jednak niewystarczająca. Grupa zawodowa kierowców i innych pracowników transportu, którzy nie są zatrudnieni bezpośrednio przy produkcji czy przetwarzaniu materiałów alergizujących, rzadko jest uważana za istotnie (a nawet w ogóle) zagrożoną wystąpieniem alergii zawodowej. Konieczne jest więc poszerzenie wiedzy służby medycyny pracy w tym zakresie oraz uwzględnienie tego typu zagrożeń przy dokonywaniu oceny narażenia zawodowego. Umożliwi to wdrożenie odpowiedniego kompleksowego postępowania — zarówno w zakresie profilaktyki higienicznej, jak i medycznej — które ma na celu ograniczenie niekorzystnych skutków zdrowotnych wynikających z wykonywanej pracy.

Dokonany przegląd piśmiennictwa wskazuje również na potrzebę dalszych badań dotyczących przede wszystkim rozpowszechnienia alergii zawodowej u pracowników transportu, a także monitorowania pojawiania się nowych czynników alergizujących.

PIŚMIENNICTWO

1. Ree-Kim L., Lehrer S.B.: Seafood allergy. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2004;4:231–234
2. Jeebhay M.F., Robins T.G., Lehrer S.B., Lopata A.L.: Occupational seafood allergy: a review. *Occup. Environ. Med.* 2001;58:553–562
3. Aasmoe I., Bang B., Andorson G.S., Evans R., Gram I.T., Lochen M.L.: Skin symptoms in the seafood-processing industry in north Norway. *Contact Dermatitis* 2005;52:102–107
4. Seitz C.S., Brocker E.B., Trutmann A.: Occupational allergy due to seafood delivery: case report. *J. Occup. Med. Toxicol.* 2008;3:3–11
5. Sicherer S.H., Sampson H.A.: Food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006;2:470–475
6. O'Neil C., Helbling A.A., Lehrer S.B.: Allergic reaction to fish. *Clin. Rev. Allergy* 1993;11(12):183–200
7. Hansen T.K., Bindslev-Jansen C., Skov P.S., Poulsen L.K.: Codfish allergy in adults: IgE cross-reactivity among fish species. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1997;78:187–194
8. Van Do T., Elsayed S., Florvaag E., Endersen C.: Allergy to fish parvalbumines: studies on the cross-reactivity of allergens from 9 commonly consumed fish. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005;116(6):1314–1320
9. Sten E., Hansen T.K., Stahl S.P., Andersen S.B., Torp A., Bindslev-Jensen U. i wsp.: Cross-reactivity to eel, eel-pout and ocean pout in codfish — allergic patients. *Allergy* 2004;59:1173–1180
10. Pascual C., Esteban M.M., Crespo J.F.: Fish allergy: evaluation of the importance of cross-reactivity. *J. Pediatr.* 1992;121:29–34
11. Lopata A.L., O'Hehir R.E., Lehrer S.B.: Shellfish allergy. *Clin. Exp. Allergy* 2010;40:850–858
12. Walusiak J., Pałczyński C.: Choroby układu oddechowego u osób narażonych na pył mąki i ziaren zbóż. *Astma piekarzy*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2002
13. White M.C., Etzel R.A., Olson D.R., Goldstein I.F.: Reexamination of epidemic asthma in New Orleans presence of soy at the harbor. *Am. J. Epidemiol.* 1997;145(5):432–438
14. Anto J.M., Soriano J.B., Sunyer J., Rodrigo M.J., Morrel F., Roca J., Rodrigues-Roisin R. i wsp.: Long term outcome of soybean epidemic asthma after an allergen reduction intervention. *Thorax* 1999;54(8):670–674
15. Navarro C., Marquez M., Hernando L., Galvan F., Zapatero L., Caravaca F.: Epidemic asthma in Cartagena, Spain and its association with soybean sensitivity. *Epidemiology* 1993;4:76–79
16. Cocco G., Schiano M., Sacerdoti G.: Functional characteristics in soybean asthma. *Am. J. Respir. Care Med.* 1995;152:469
17. Figley K.D., Rauwling F.A.: Castor bean: an industrial hazard as a contaminant of green coffee dust and used burlap bags. *J. Allergy* 1950;21:545–548
18. Sekimpi D.K., Agaba E.F., Okot-Nwang M., Ogaram D.A.: Occupational coffee dust allergies in Uganda. *Afr. Newsl.* 1996;1:6–9
19. Zuskin E., Valic F., Skuric Z.: Respiratory function in coffee workers. *Br. J. Ind. Med.* 1979;36:117–122
20. Karr R.M., Lehrer S.B., Butcher B.T., Salvaggio J.E.: Coffee worker's asthma: a clinical appraisal using the radioallergo-sorbent test. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1978;62:143–148
21. Osterman K., Zetterström O., Johansson S.G.O.: Coffee worker's allergy. *Allergy* 1982;37:313–322
22. Thomas K.E., Trigg C.J., Baxter P.J., Topping M., Lacey J., Crook B. i wsp.: Factors relating to the development of respiratory symptoms in coffee process workers. *Br. J. Ind. Med.* 1991;48:314–322
23. Toshiro S., Aitsuhiko S., Yukihiko H.: Epigallocatechin gallate. The major causative agent of green tea-induced asthma. *Chest* 1994;106:1801–1805

24. Ortolani C., Ispano M., Pasorello E.: Oral allergy syndrome. *Ann. Allergy* 1988;61:47–52
25. Breiteneder H., Pettenburger K., Bito A., Valenta R., Kraft D., Rumpold H. i wsp.: The gene coding for the major birch pollen allergen, Bet v 1, is highly homologous to a pea disease resistance response gene. *EMBO J.* 1989;8:1935–1938
26. Ebner C., Hirschwehr R., Bauer L., Breiteneder H., Valenta R., Ebner H. i wsp.: Identification of allergens in fruits and vegetables: IgE cross-reactivities with the important birch pollen allergens Bet v 1 and Bet v 2 (birch profilin). *J. Allergy Clin. Immunol.* 1995;95:962–969
27. Wen J., Vanek-Krebitz M., Hoffmann-Sommergruber K., Scheiner O., Breiteneder H.: The potential of Bet v 1 homologues, a nuclear multigene family, as phylogenetic markers of flowering plants. *Mol. Phylogenet. Evol.* 1997;8:317–333
28. Yamamoto M., Satomi T., Oeda K.: A major root protein of carrots with homology to intracellular pathogenesis-related (PR) proteins and pollen allergens. *Plan. Cell Physiol.* 1997;38:1080–1086
29. Pastorello E.A., Ortolani C., Farioli L., Pravettoni V., Ispano M., Borga A. i wsp.: Allergenic cross-reactivity among peach, apricot, plum and cherry in patients with oral allergy syndrome: an in vivo and in vitro study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1994;94:699–707
30. Valenta R., Duchène M., Ebner C., Valent P., Silaber C., Deviller P. i wsp.: Profilins constitute a novel family of functional plant pan-allergens. *J. Exp. Med.* 1992;175:377–385
31. Kader J.C.: Lipid transfer proteins: a puzzling family of plant proteins. *Trends Plant Sci.* 1997;2:66–70
32. Keskinen H.: Causes of occupational asthma. The broad spectrum of inducers. *Allergy* 1992;6:13–14
33. Prah P.: Allergens in cow hair and dander. *Allergy* 1981;36:561–671
34. Szepefalusi Z., Ebner C., Urbanek R.: Detection of IgE antibodies specific for allergens in cow milk and cow dander. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1993;102:288–294
35. Ylonen J., Mantyjarvi R., Taivainen A., Virtanen T.: IgG and IgE antibody responses to cow dander and urine in farmers with cow-induced asthma. *Clin. Exp. Allergy* 1992;22:83–90
36. Heutelbeck A., Dik N., Hallier E., Zuberbier T., Bergmann H.C.: Testing for cattle allergy: modified diagnostic cut-off levels improve sensitivity in symptomatic claw trimmers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2011;84:203–210
37. Kim K.Y., Ko J., Kim Y.S., Kim C.N.: Assessment of Korean farmer's exposure to dust levels in pig buildings. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2008;5:51–58
38. Harries M.G., Cromwell O.: Occupational asthma caused by allergy to pig's urine. *Br. Med. J.* 1982;284:867
39. Malanin G., Kalimo K.: Occupational contact dermatitis due to delayed allergy to pig epithelia. *Contact Dermatitis* 1992;26:134–135
40. Graham R., Gideon L.: Horse allergy in children. *Br. Med. J.* 2000;321:286–287
41. Menius G., Merritt A.S., Harfast B.: Dispersion of horse allergen from stables and areas with horses into homes. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2009;150:335–342
42. Flower D.R., North A.C., Attwood T.K.: Structure and sequence relationship in lipocalins and related proteins. *Protein Sci.* 1993;2:753–761
43. Spitzauer S., Pandjaitan B., Soregi G.: Cross-reactivities against albumines in patients allergic to animals. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1995;96:951–959
44. DeLeo V.A.: P-Phenylenediamine. *Dermatitis* 2006;17:53–55
45. Ryberg K., Goossens A., Isaksson M.: Is contact allergy to disperse dyes and related substances associated with textile dermatitis? *Br. J. Dermatol.* 2009;160:107–115
46. Nardelli A., Taveeirene M., Drieghe J., Carbonez A., Degreef H., Goossens A.: The relation between the localization of foot dermatitis and the causative allergens in shoes: a 13-year retrospective study. *Contact Dermatitis* 2005;53:201–206
47. Malvestio A., Bovenzi M., Hoteit M., Fortina A.B., Paserico A., Corradin M.T. i wsp.: p-Phenylenediamine sensitization and occupation. *Contact Dermatitis* 2010;64:37–42
48. Eslander T., Kanerva L., Jolanki R.: Occupational allergic dermatoses from textiles, leather and fur dyes. *Am. J. Contact Dermat.* 1990;1:13–20
49. Schnuch A., Lessmann H., Frosh P.J., Uter W.: Para-Phenylenediamine: the profile of an important allergen. Results of IVDK. *Br. J. Dermatol.* 2008;159:379–386
50. Guin J.D., Hamann C., Sullivan K.M.: Natural and synthetic rubber. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1999, ss. 501–551
51. Handley J., Todd D., Bingham A., Corbett R., Burrows D.: Allergic contact dermatitis from para-tetriryl-butylphenol-formaldehyde resins (PTBP-F-R) in Northern Ireland. *Contact Dermatitis* 1993;29:144–146
52. Meredith S.K., Bugler J., Clark R.L.: Isocyanate exposure and occupational asthma: a case-referent study. *Occup. Environ. Med.* 2000;57(12):830–836
53. Chester D.A., Hanna E.A., Pickelman B.G., Rosenman K.D.: Asthma death after spraying polyurethane truck bedliner. *Am. J. Ind. Med.* 2005;48(1):78–84

54. Meo S.A., Al-Drees A.M., Rasheed S., Meo I.M., Al-Saadi M.M., Ghani H.A. i wsp.: Health complains among subjects involved in oil cleanup operations during oil spillage from a greek tanker „Tasman Spirit”. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2009;22(2):143–148
55. Tonini S., Dellabianca A., Costa C.M., Lanfranco A., Scafa F., Candura S.M.: Irritant vocal cord dysfunction and occupational bronchial asthma: differential diagnosis in a health care worker. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2009;22(4):401–406
56. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. DzU z 1996 r. nr 69, poz. 332 z późn. zm.
57. Walusiak-Skorupa J.: Praca w narażeniu na czynniki o działaniu alergizującym na drogi oddechowe. W: Rybacki M., Wągrowaska-Koski E., Walusiak-Skorupa J. [red.]. *Problemy orzecznicze w badaniach profilaktycznych*. Łódź: Instytut Medycyny Pracy, ss. 69–89

Badania współfinansowane przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY

