

*Witold Salski*¹*Marta Wiszniewska*¹*Agata Salska*²*Diana Tymoszuik*¹*Jolanta Walusiak-Skorupa*¹

NIEŻYT NOSA ZWIĄZANY Z PRACĄ – CZY ZAWSZE JEST TO CHOROBA ZAWODOWA?

WORK-RELATED RHINITIS – IS IT ALWAYS AN OCCUPATIONAL DISEASE?

¹ Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera / Nofer Institute of Occupational Medicine, Łódź, Poland
Klinika Chorób Zawodowych i Zdrowia Środowiskowego, Oddział Chorób Zawodowych / Department of Occupational Diseases and Environmental Health, Division of Occupational Diseases

² Uniwersytet Medyczny w Łodzi / Medical University of Lodz, Łódź, Poland
Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej / Intensive Cardiac Therapy Clinic

STRESZCZENIE

Nieżyt błony śluzowej nosa jest przewlekłą zapalną chorobą górnych dróg oddechowych cechującą się znacznym rozpowszechnieniem i złożoną patogenezą. Termin 'nieżyt nosa związany z pracą' (work-related rhinitis – WRR) jest pojęciem obejmującym zarówno nieżyt nosa wywołany pracą – zawodowy nieżyt błony śluzowej nosa, jak i nieżyt nosa zaostrzony pracą. Zawodowy nieżyt nosa jako jednostka chorobowa jest także rozpatrywany w kontekście orzecznictwa jako schorzenie alergiczne związane z ekspozycją zawodową. Nieżyt nosa związany z pracą jest jednostką chorobową o zróżnicowanej epidemiologii zależnie od grupy zawodowej i rodzaju narażenia, z drugiej strony dane dotyczące rozpowszechnienia mogą być niedoszacowane ze względu na brak jednolitych kryteriów diagnostycznych. Niniejsza praca ma na celu przegląd danych dotyczących zagadnień związanych z patogenezą, epidemiologią, diagnostyką i postępowaniem, w tym również w kontekście orzecznictwa, wśród osób z nieżytem nosa związanym z pracą. W niniejszej pracy omówiono także znaczenie tego schorzenia w medycynie pracy, szczególnie w aspekcie opieki profilaktycznej nad pracownikiem, ogólne zasady dobrej praktyki w prewencji pierwotnej i wtórnej WRR oraz niezbędne kierunki zmian w orzecznictwie w przypadku zawodowego nieżytku nosa. *Med. Pr.* 2016;67(6):801–815

Słowa kluczowe: profilaktyka, zalecenia dla personelu medycznego, nieżyt nosa związany z pracą, zawodowy nieżyt nosa, nieżyt nosa zaostrzony pracą, WRR

ABSTRACT

Rhinitis is a chronic inflammatory disease of the upper respiratory tract, characterized by a high prevalence and a complex pathogenesis. Work-related rhinitis (WRR) can be divided into occupational rhinitis (OR) and work-exacerbated rhinitis (WER). It is not only considered as a disease entity but also in the context of medical certification as the allergic disease associated with occupational exposure. Epidemiology of work-related rhinitis has been found to vary depending on the occupation and specific exposure, on the other hand the prevalence data may be underestimated due to the lack of uniform diagnostic criteria. This paper reviews the issues comprising the pathogenesis, epidemiology, diagnosis and treatment of patients with work-related rhinitis. It also discusses the significance of the disease in occupational medicine, particularly in terms of preventive worker care, general principles of good practice in primary and secondary WRR prevention and the necessary directions of changes in medical certification in the cases of occupational rhinitis. *Med Pr* 2016;67(6):801–815

Key words: prophylaxis, recommendations for medical staff, work-related rhinitis, occupational rhinitis, work-exacerbated rhinitis, WRR

Autor do korespondencji / Corresponding author: Witold Salski, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Klinika Chorób Zawodowych i Zdrowia Środowiskowego, Oddział Chorób Zawodowych, ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź, e-mail: witold.salski@interia.pl

Nadesłano: 20 grudnia 2015, zatwierdzono: 5 kwietnia 2016

WSTĘP

Błona śluzowa nosa stanowi nieswoistą barierę ochronną organizmu i jest narażona na działanie wielu czynników, m.in. alergenów, substancji drażniących, toksycznych i zanieczyszczeń, zarówno w otoczeniu pozazawodowym, jak i w środowisku pracy.

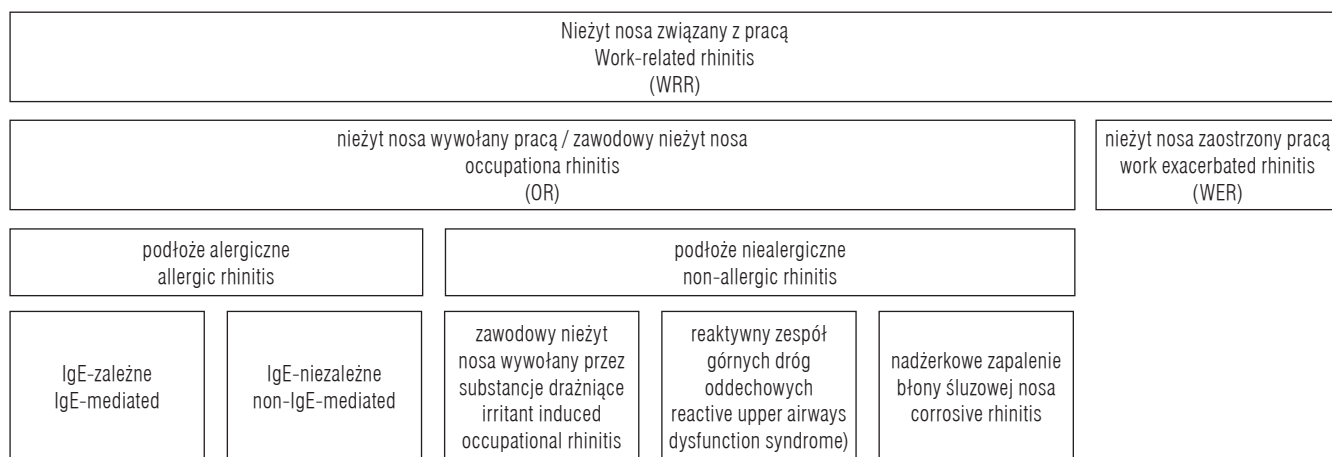
Nieżyt nosa (rhinitis) jest przewlekłą zapalną chorobą błony śluzowej górnych dróg oddechowych o złożonej patogenecie, powodującą znaczną liczbę zachorowań. Obejmuje zespół objawów takich jak świąd, kichanie, uczucie niedrożności nosa i nadmierna ilość wydzieliny. Nieżyt nosa może poprzedzać inne schorzenia dróg oddechowych lub im towarzyszyć, m.in. zapaleniu zatok obocznych nosa, zapaleniu spojówek czy astmie oskrzelowej [1–3]. W przebiegu nieżyty nosa mogą pojawiać się również inne, dodatkowe dolegliwości, np. bóle głowy czy zaburzenia węchu, zwłaszcza wtedy, gdy na nieżyt nosa nakłada się zapalenie zatok [1]. Z kolei nieżyt nosa związany z pracą (work-related rhinitis – WRR) może być wywoływany lub zaostrzany czynnikami występującymi w środowisku pracy oraz istotnie wpływać na jakość życia pracowników i ich wydajność zawodową.

Niniejsza praca ma na celu przegląd najnowszych danych dotyczących zagadnień związanych z patogenetą, epidemiologią i diagnostyką nieżyty nosa związanego z pracą, a także z postępowaniem, w tym również w kontekście orzecznictwa, u chorych z tą jednostką chorobową.

Zgodnie z najczęściej pojawiającą się w piśmiennictwie definicją nieżyty nosa, sformułowaną przez mię-

dzynarodową grupę badawczą ds. nieżyty nosa (International Rhinitis Management Working Group) i opublikowaną w 1994 r., „nieżyt nosa jest chorobą zapalną błony śluzowej, której towarzyszy jeden lub więcej spośród wymienionych objawów: przekrwienie błony śluzowej nosa, wyciek z nosa, kichanie, świąd” [4]. W 2009 r. eksperci z Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI) zaproponowali definicję uwzględniającą wpływ pracy zawodowej na rozwój i/lub przebieg choroby [5]. Nieżyt nosa związany z pracą określono w tej definicji jako chorobę zapalną błony śluzowej nosa, która charakteryzuje się stałym lub okresowym występowaniem objawów (przekrwieniem błony śluzowej nosa, wyciekaniem z nosa, kichaniem, świądem) i/lub ograniczeniem drożności nosa o zmiennym nasileniu, i/lub zwiększoną ilością wydzieliny. W przebiegu WRR objawy występują wyłącznie w związku z narażeniem na specyficzne czynniki i warunki środowiska pracy oraz nie pojawiają się w odpowiedzi na czynniki obecne poza nim [5].

Termin ‘nieżyt nosa związany z pracą’ jest pojęciem obejmującym zarówno nieżyt nosa wywołany pracą, zawodowy nieżyt błony śluzowej nosa (occupational rhinitis – OR), jak i nieżyt nosa zaostrzony pracą (work-exacerbated rhinitis – WER). Istnieją także bardziej szczegółowe podziały, które uwzględniają etiologię i patomechanizmy choroby (ryc. 1). Zawodowy nieżyt nosa jako jednostka chorobowa jest rozpatrywany również w kontekście orzecznictwa – w Polsce jako schorzenie alergiczne związane z ekspozycją zawodową [5].



Na podstawie / Based on: Hox i wsp. / et al.: Occupational upper airway disease: How work affects the nose [1].
IgE – immunoglobuliny E / immunoglobulin E.

Ryc. 1. Rodzaje nieżyty błony śluzowej nosa związanego z pracą
Fig. 1. Work-related rhinitis classification

METODY PRZEGLĄDU

W przeglądzie piśmiennictwa analizowano zasoby elektronicznych baz danych (PubMed, Ebsco i ScienceDirect) z użyciem angielskich słów kluczowych zgodnych z medycznymi hasłami przedmiotowymi (Medical Subject Headings – MeSH), m.in. work-related rhinitis, occupational rhinitis i work-exacerbated rhinitis. Przeanalizowano wiele publikacji pochodzących z lat 1987–2015, dostępnych w języku angielskim i polskim. Z uwagi na szeroki zakres omawianego zagadnienia główny nacisk położono na prace z czasopism o dużym wskaźniku cytowania (Impact Factor) i najnowsze doniesienia naukowe.

WYNIKI PRZEGLĄDU

Epidemiologia

Nieżyt nosa, w tym nieżyt nosa związany z pracą, jest szeroko rozpowszechnioną jednostką chorobową. Szacuje się, że nieżyt nosa niemający związku z pracą dotyczy około 30% populacji generalnej [1]. Częstość występo-

wania zawodowego nieżyty nosa Puchner i wsp. [6] ocenili średnio na ok. 5–15% populacji generalnej. Według danych opracowanych w 2000 r. przez Siracuse i wsp. częstość występowania nieżyty nosa wywołanego pracą wynosiła 2–87% pracowników narażonych na czynniki o dużej masie cząsteczkowej (high-molecular weight agents – HMW) i 3–48% pracowników narażonych na czynniki o małej masie cząsteczkowej (low-molecular weight agents – LMW) [7]. Dane te różnią się istotnie w poszczególnych grupach zawodowych i w zależności od czynnika sprawczego, co przedstawiono w tabeli 1.

Z kolei Thilsing i wsp. [8] ogólną częstość występowania nieżyty nosa i zatok w populacji duńskiej u osób w wieku 20–75 lat ocenili na 7,8% – odsetek ten wyniósł 6,3% w przypadku narażenia zawodowego na alergeny HMW i 9,3% wśród osób ekspozowanych na alergeny LMW.

Wielu autorów uważa, że dane dotyczące rozpoznania WRR mogą być niedoszacowane z uwagi na niejednolite kryteria diagnostyczne stosowane przez różnych badaczy [9]. Istotną część pacjentów stanowią chorzy z nieżytem nosa zaostrzonym pracą, ale

Tabela 1. Częstość występowania nieżyty nosa związanego z pracą w poszczególnych grupach zawodowych*
Table 1. Prevalence of occupational rhinitis in different occupational groups*

Przykładowe grupy zawodowe Examples of occupational groups	Częstość występowania zawodowego nieżyty nosa Incidence of occupational rhinitis [%]
Pracownicy laboratoryjni (opiekunowie zwierząt laboratoryjnych) / Laboratory services (laboratory animals caregivers)	6–33
Rolnicy, hodowcy świń / Farmers, pigs breeders	8–23
Młynarze / Millers	28–64
Piekarze / Bakers	18–29
Pracownicy służby zdrowia, pracownicy zakładów włókienniczych / Health care professionals, workers in textile mills	9–20
Pracownicy zatrudnieni przy produkcji i obróbce dywanów, kawy, herbaty, tytoniu, suszonych owoców, szafranu / Workers employed in the production and processing of carpets, coffee, tea, tobacco, dried fruits, saffron	5–36
Pracownicy zakładów farmaceutycznych i chemicznych / Pharmaceutical and chemical industry employees	3–87
Rybacy, hodowcy ryb / Fishermen, fish farmers	5–24
Malarze, pracownicy zakładów produkujących piankę poliuretanową / Painters, employees of industries producing polyurethane foam	36–42
Pracownicy zakładów chemicznych produkujących żywice epoksydowe, akumulatory / Employees of industries producing epoxy resins, batteries	10–48
Stolarze, drwale / Carpenters, woodcutters	10–36
Pracownicy zatrudnieni przy obróbce platyny / Employees engaged in the processing of platinum	43
Pracownicy służby zdrowia, farmaceuci / Health professionals, pharmacists	9–41
Fryzjerzy, pracownicy zatrudnieni przy produkcji barwników, włókien syntetycznych, nadsiarczanów, papieru, butów / Hairdressers, workers involved in the production of dyes, synthetic fibers, persulphate, paper, shoes	3–30

* Na podstawie / Based on: Hox i wsp. / et al.: Occupational upper airway disease: How work affects the nose [1], Bousquet i wsp. / et al.: Links between rhinitis and asthma [11].

dokładne dane epidemiologiczne na ten temat nie są znane [5,10].

Związek zawodowego alergicznego nieżytu nosa z innymi jednostkami chorobowymi

Wykazano, że zmiany zapalne w obrębie błony śluzowej nosa nie są ograniczone wyłącznie do jamy nosowej, dlatego alergiczny nieżyt nosa związany z pracą często współistnieje z innymi jednostkami chorobowymi, takimi jak alergiczne zapalenie spojówek, zapalenie zatok obocznych nosa i astma oskrzelowa [1,2]. Wymienione powyżej jednostki chorobowe są traktowane przez niektórych badaczy jako różne manifestacje jednej choroby (np. zapalenie błony śluzowej nosa i spojówek – rhinoconjunctivitis) lub wyraz tzw. marszu alergicznego, co znajduje potwierdzenie w danych epidemiologicznych, patofizjologicznych, wspólnych mechanizmach immunologicznych, a także cechach klinicznych i metodach leczenia [2,3,11,12].

Guerra i wsp. [13] wykazali, że nieżyt nosa jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju astmy oskrzelowej zarówno u osób z atopią, jak i bez niej oraz że ryzyko rozwoju astmy rośnie wraz z czasem trwania i nasileniem objawów nieżytu nosa. Dane z piśmiennictwa wskazują, że liczba przypadków WRR 2–4-krotnie przewyższa liczbę przypadków zawodowej astmy oskrzelowej (occupational asthma – OA) [7,14].

Większość chorych z rozpoznaną OA cierpi również na zawodowy nieżyt nosa – według Malo i wsp. odsetek ten wyniósł 92% [2]. Przy tym częstość ta nie różniła się istotnie zależnie od rodzaju alergenów, choć w przypadku czynników o dużej masie cząsteczkowej objawy OR były bardziej nasilone. Z innej strony częstość występowania objawów nieżytu nosa poprzedzających wystąpienie astmy oskrzelowej różniła się w zależności od rodzaju narażenia – odsetek ten był wyższy w przypadku narażenia na czynniki HMW niż w przypadku czynników LMW i wyniósł odpowiednio: 58% i 25% ($p = 0,03$) [2].

Także w innych badaniach potwierdzono, że obecność zawodowego nieżytu nosa zwiększa ryzyko rozwoju astmy oskrzelowej i wyprzedza jej objawy u 20–78% chorych, zależnie od grupy zawodowej [5,15]. Jest to istotne m.in. we wczesnej diagnostyce i prewencji wtórnej astmy zawodowej [11]. Z kolei w pracy Walusiak i wsp. [15], dotyczącej alergii zawodowej wśród uczniów szkół piekarskich i cukierniczych, udział marszu alergicznego w jej patogenezie okazał się nie tak istotny. Większość objawów astmy oskrzelowej (duszność, przewlekły kaszel) pojawiała się równocześnie

z objawami nieżytu nosa. Zawodowy alergiczny nieżyt nosa występował u 8,4% uczniów szkół piekarskich po roku ekspozycji związanej z nauką zawodu i u 12,5% po 2 latach oraz wyprzedzał objawy astmy oskrzelowej jedynie u 20% badanych [15].

Jedynie badanie prospektywne, dotyczące historii naturalnej po rozpoznaniu zawodowego nieżytu nosa, przeprowadzili Karjalainen i wsp. [16]. W trakcie 12-letniej obserwacji u 11,6% pacjentów z rozpoznanym zawodowym nieżytem nosa doszło do rozwoju astmy zawodowej. W grupie porównawczej, którą stanowiły osoby z chorobami zawodowymi innymi niż alergiczne, astma rozwinęła się u 3,1% badanych [16]. Autorzy oszacowali ryzyko względne rozwoju astmy oskrzelowej u pracowników z zawodowym nieżytem nosa na poziomie 4,8, wykazano również istotne różnice w zależności od grupy zawodowej, w tym 7-krotnie większe ryzyko wśród rolników i stolarzy. Karjalainen i wsp. wskazali także na brak wyczerpujących danych dotyczących przekwalifikowania wśród osób z OR, choć podkreślają, że większość osób, u których doszło do rozwoju OA, kontynuowało pracę w narażeniu na alergeny będące przyczyną rozpoznanego wcześniej OR [16].

Braman i wsp. wykazali również, że ryzyko rozwoju astmy oskrzelowej u chorych z zawodowym nieżytem nosa jest większe wśród osób ze współistniejącą nieswoistą nadreaktywnością oskrzeli, a także że współwystępowanie OR i OA prowadzi do dalszego pogorszenia jakości życia chorych oraz zwiększa koszty społeczne opieki nad nimi [17].

Etiologia

Dotychczas opisano ponad 400 czynników, które mogą spowodować zawodowy nieżyt nosa zarówno w mechanizmie immunologicznym, jak i nieimmunologicznym. W większości przypadków OR rozwija się jednak w odpowiedzi na 1 lub kilka z kilkunastu najistotniejszych alergenów, które można podzielić na czynniki o dużej (≥ 1 kDa) i małej (< 1 kDa) masie cząsteczkowej.

Czynniki HMW są zdolne do wywołania reakcji zapalnej na drodze immunologicznej poprzez zależną od immunoglobuliny E (IgE) odpowiedź typu Th2. Natomiast mechanizm działania czynników LMW w patogenezie OR jest słabiej poznany. Wskazuje się, że mogą one wywoływać odpowiedź zapalną na drodze immunologicznej zależnej lub niezależnej od IgE, a także powodować nadwrażliwość o mechanizmie nieimmunologicznym (np. chlor). Przykłady najistotniejszych czynników etiologicznych powodujących WRR przedstawiono w tabeli 2. [1,7].

Tabela 2. Charakterystyka kliniczna nieżyty nosa związanego z pracą (WRR)*
Table 2. Work-related rhinitis (WRR) clinical characteristics*

WRR	Objawy Symptoms	Metody rozpoznawania Diagnostics methods	Epidemiologia Epidemiology	Przykładowe czynniki etiologiczne Etiological factors – examples
Nieżyt nosa zaostrzony pracą / Work-exacerbated rhinitis (WER)	świąd, kichanie, uczucie nieczułości nosa, nadmierna ilość wydzieliny, wyciek z nosa / itching, sneezing, nasal congestion, excessive mucus, runny nose	wywiad chorobowy i zawodowy, badanie przedmiotowe, badanie drożności jamy nosowej / medical and professional history, physical examination, nasal cavity patency test ocena miejscowej reakcji zapalnej / local inflammatory reaction evaluation	brak precyzyjnych danych epidemiologicznych / no precise data available	alergeny, czynniki drażniące (pary środków chemicznych, pyły, dymy; czynniki fizyczne: niska lub wysoka temperatura otoczenia; bierne narażenie na dym tytoniowy) / allergens, irritants (pairs of chemicals, dusts, fumes; physical factors: low or high ambient temperature; passive exposure to tobacco smoke)
Zawodowy nieżyt nosa / Occupational rhinitis (OR)	świąd, kichanie, uczucie nieczułości nosa, nadmierna ilość wydzieliny, wyciek z nosa / itching, sneezing, nasal congestion, excessive mucus, runny nose	jak wyżej i dodatkowo: testy immunologiczne: swoiste IgE w surowicy krwi, testy skórne; swoiste testy prowokacyjne / as above, plus: immunoassays: IgE serum levels, skin test; specific provocation tests	2–87% osób narażonych na czynniki o dużej masie cząsteczkowej / exposed to the HMW agents 3–48% osób narażonych na czynniki o małej masie cząsteczkowej / exposed to the low molecular weight (LMW) agents	alergeny / allergens – czynniki o dużej masie cząsteczkowej / high molecular weight (HMW) agents: – alergeny zwierząt laboratoryjnych i hodowlanych, białka ryb i owoców morza, mąki, lateks gumy naturalnej, enzymy, np. papaina, α-amylaza, makstaza, laktaza, proteaza / laboratory and farm animals' allergens, seafood and fish proteins, flour, latex, enzymes; e.g., papain, α-amylase, maxatase, lactase, protease – czynniki o małej masie cząsteczkowej / LMW agents – diizocyaniany, bezwodniki kwasowe, środki odkazające, kalafonia, parafenyloamina, nadsiarczany, spirocymina, piperacylina, platyna / diisocyanates, anhydrides, disinfectants, rosin, parafenyloamine, persulfate, spiramycinum, piperacylinum, platinum
podłoże niealergiczne / allergic OR	jak wyżej, a w postaci corrosive rhinitis dodatkowo: owrządzenie błony śluzowej nosa, perforacja przegrody nosowej / as above, and plus in subjects with corrosive rhinitis additionally: ulceration of the nasal mucosa, perforation of the nasal septum	wywiad chorobowy i zawodowy, badanie przedmiotowe, badanie drożności jamy nosowej / medical and professional history, physical examination, nasal cavity patency test ocena miejscowej reakcji zapalnej / local inflammatory reaction evaluation ocena nieswoistej nadwrażliwości błony śluzowej nosa / local inflammatory reaction evaluation, non-specific hypersensitivity evaluation	28% chorych z nieżytem nosa / subjects with rhinitis	czynniki drażniące (np. chlor, ozon, kwasy, amoniak) / irritants (e.g. chlorine, ozone, acids, ammonia) część czynników o małej masie cząsteczkowej (np. diizocyaniany) / some LMW agents (e.g., diisocyanates)

* Na podstawie / Based on: Hox i wsp. / et al.: Occupational upper airway disease: How work affects the nose [1], Sublett i wsp. / et al.: Occupational rhinitis [10], Bousquet i wsp. / et al.: Links between rhinitis and asthma [11].

Mechanizm powstania nadwrażliwości

Czynniki o dużej masie cząsteczkowej (HMW)

Alergeny HMW, które znalazły się w obrębie błony śluzowej nosa, są wychwytywane przez komórki dendrytyczne prezentowane limfocytom T CD4+, co inicjuje odpowiedź immunologiczną typu Th2 oraz uwolnienie mediatorów takich jak interleukiny 4 (IL-4), interleukiny 5 (IL-5) i interleukiny 13 (IL-13). Prowadzi to do aktywacji limfocytów B, a następnie produkcji swoistych przeciwciał typu IgE, które łączą się z komórkami tucznyymi w błonie śluzowej nosa. Kolejny kontakt z alergenem powoduje jego reakcję z komórkami tucznyymi opłaszczonymi swoistymi przeciwciałami IgE, a następnie ich degranulację i uwolnienie mediatorów zapalnych (histamina, tryptaza, leukotrieny), które powodują reakcję zapalną i wystąpienie objawów klinicznych – pośrednio (inicjując napływ granulocytów i limfocytów) i bezpośrednio (oddziałując na otaczające tkanki: naczynia krwionośne, gruczoły wydzielania zewnętrznego) [1].

Czynniki o małej masie cząsteczkowej (LMW)

Czynniki LMW w stanie natywnym nie są zdolne do wywołania odpowiedzi o charakterze immunologicznym. Mogą natomiast tworzyć tzw. hapteny poprzez formowanie połączeń z białkami (keratyną, albuminą). Hapteny są rozpoznawane przez komórki dendrytyczne, a następnie wychwytywane i prezentowane limfocytom T CD4+ – zależnie od rodzaju prezentacji, która odbywa się przy udziale głównego układu zgodności tkankowej (major histocompatibility complex – MHC) klasy I lub II, inicjują odpowiedź immunologiczną zależną od IgE (jak alergeny HMW) lub niezależną od IgE [1].

Niektóre spośród czynników LMW mogą również wywoływać degranulację komórek tucznych na drodze bezpośredniej toksyczności bez udziału mechanizmów immunologicznych [1].

Kolejnym nieimmunologicznym mechanizmem działania czynników drażniących (LMW) jest aktywacja neurogenna. Polega ona na pobudzeniu chemoreceptorów należących do rodziny receptorów przejściowego potencjału (transient receptor potential – TRP) obecnych w neuronach czuciowych nerwu trójdzielnego, które znajdują się pod nabłonkiem górnych dróg oddechowych. Powoduje to powstanie potencjału czynnościowego dośrodkowego, który poprzez ośrodkowy układ nerwowy wywołuje wiele potencjałów odśrodkowych odpowiadających np. za odruch kaszlu i miejscową reakcję zapalną (uwolnienie mediatorów zapalnych – substancji P, neurokin, które doprowadzają do

rozszerzenia naczyń krwionośnych, hipersekcji gruczołów błony śluzowej oraz rekrutacji i aktywacji komórek zapalnych), a w konsekwencji za powstanie objawów klinicznych [1,18,19].

Meggs i wsp. [18] wykazali zwiększoną liczbę włókien nerwowych w obrębie błony śluzowej górnych dróg oddechowych u osób zawodowo narażonych na chlor, co może potwierdzać rolę aktywacji neurogennej w patogenezie choroby i tłumaczyć, dlaczego objawy utrzymują się mimo ustania działania czynnika drażniącego [1,18,19].

Podział i definicje

Nieżyt nosa wywołany pracą / zawodowy nieżyt nosa
Zawodowy nieżyt nosa (OR) jest procesem chorobowym zainicjowanym czynnikami występującymi w środowisku pracy, który może występować w przebiegu mechanizmów o podłożu alergicznym i niealergicznym [5] (ryc. 1).

Alergiczny zawodowy nieżyt nosa

Alergiczny zawodowy nieżyt nosa jest najczęstszą i najlepiej poznaną postacią WRR, a jednocześnie jedyną, która zgodnie z obowiązującym w Polsce prawem po udowodnieniu związku przyczynowego z narażeniem zawodowym może zostać uznana za chorobę zawodową jako jednostka chorobowa figurująca w pozycji 12. obecnie obowiązującego wykazu chorób zawodowych (który jest załącznikiem do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych [20]).

U podłoża alergicznego zawodowego nieżytu nosa leży wiele mechanizmów immunologicznych o charakterze swoistym (humoralnym i komórkowym), które są wywołane ekspozycją na alergen (HMW i LMW) w środowisku pracy i prowadzą do powstania swoistej nadwrażliwości. Objawy pojawiają się zwykle po okresie latencji u osoby predysponowanej i nawracają po każdej kolejnej ekspozycji lub utrzymują się w sposób ciągły, zależnie od częstotliwości narażenia [5].

Ruoppi i wsp. określili czas ekspozycji przed wystąpieniem pierwszych objawów nieżytu nosa u pracowników narażonych na alergeny zwierząt laboratoryjnych – wynosił on od 1 miesiąca do 18 lat, przy czym średni czas ekspozycji wyniósł 2–3 lat [14]. W trakcie ekspozycji na alergen zawodowy u osoby nadwrażliwej objawy alergiczne ze strony nosa mogą pojawiać się już po kilkunastu minutach od rozpoczęcia narażenia (typowe dla alergenów HMW) do nawet kilku lub kilkunastu godzin po jego ustaniu (niektóre LMW) [21].

Wykazano, że rozwój alergii leżącej u podłoża zarówno OR, jak i OA jest uzależniony od poziomu i czasu trwania ekspozycji na alergeny zawodowe [22].

Nie zawsze w przypadku OR udaje się wykazać obecność alergenowo swoistych przeciwciał IgE, dlatego w zależności od rodzaju odpowiedzi immunologicznej wyróżnia się mechanizm IgE-zależny, typowy dla alergenów HMW i niektórych LMW, oraz mechanizm IgE-niezależny, wywoływany przez wiele alergenów LMW [1,5].

Niealergiczny zawodowy nieżyt nosa

Niealergiczny zawodowy nieżyt nosa to grupa chorób o podłożu nieimmunologicznym, spowodowanych narażeniem na czynniki drażniące, które występują w środowisku pracy – ekspozycja taka może prowadzić do wywołania występujących okresowo lub przewlekle objawów zapalenia błony śluzowej nosa [1]. Warto zwrócić uwagę, że w przypadku astmy oskrzelowej wywołanej przez substancje drażniące (irritant induced asthma) eksperci z EAACI zaproponowali klasyfikację i algorytm diagnostyczny oparty na kryteriach klinicznych i rodzaju ekspozycji [23]. W przypadku nieżyty błony śluzowej nosa powinno zostać zastosowane podobne rozwiązanie.

Najlepiej poznanymi czynnikami drażniącymi są chlor, ozon, kwasy i amoniak. Niektóre z czynników zawodowych o małej masie cząsteczkowej (np. diizocyaniany) mogą wywołać reakcję zapalną zarówno na drodze immunologicznej, jak i nieimmunologicznej poprzez nieswoiste pobudzenie komórek zapalnych (makrofagów, komórek tucznych), powodując ich degranulację i uwolnienie mediatorów zapalnych. Przewlekła ekspozycja zawodowa na czynniki drażniące może prowadzić do chronicznego zapalenia błony śluzowej i jej przebudowy [1]. Przykładem czynnika powodującego nadreaktywność dróg oddechowych mogą być także endotoksyny obecne w organicznym pylu pochodzenia zwierzęcego [24,25].

Dane epidemiologiczne wskazują, że postać niealergiczna stanowi 28% ogółu przypadków nieżyty nosa [26]. Wśród pacjentów z zawodowym nieżytem nosa postać niealergiczna również występuje rzadziej [5,18].

Wyróżniono następujące rodzaje niealergicznego zawodowego nieżyty nosa (ryc. 1):

■ reaktywny zespół górnych dróg oddechowych (reactive upper airways dysfunction syndrome – RUDS) – pojawia się zwykle w odpowiedzi na wysokie stężenia czynników drażniących, już po jednorazowej ekspozycji, i nie jest poprzedzony okresem latencji [18,27],

■ zawodowy nieżyt nosa wywołany przez substancje drażniące (irritant-induced OR) – objawy pojawiają się w odpowiedzi na przewlekłe działanie niższych stężeń czynników drażniących i trwają w momencie narażenia lub także po jego ustaniu [9],

■ nadżerkowy nieżyt nosa (corrosive rhinitis) – termin obejmuje najbardziej agresywne postaci choroby charakteryzujące się przewlekłym zapaleniem błony śluzowej nosa, który może prowadzić do owrzodzenia błony śluzowej, a nawet perforacji przegrody nosowej [5,18,28].

Według wiedzy autorów niniejszej publikacji w Polsce RUDS jako choroba zawodowa nie jest stwierdzany, jednak w przypadku podejrzenia zawodowej etiologii tego schorzenia powinno ono być rozpatrywane na podstawie punktu 1. wykazu chorób zawodowych [20], ponieważ w pozycji 12. tego wykazu nieżyt nosa został ograniczony wyłącznie do postaci alergicznej. W obecnym stanie prawnym w Polsce zawodowy nieżyt nosa wywołany przez substancje drażniące i nadżerkowy nieżyt nosa nie mogą być uznane za chorobę zawodową.

Incydent narażenia na substancję drażniącą, która powoduje RUDS, może w przyszłości stać się czynnikiem promującym wystąpienie alergicznego, zawodowego nieżyty nosa w odpowiedzi na alergeny inne niż czynnik powodujący RUDS. Mechanizm zjawiska nie został całkowicie wyjaśniony, sugeruje się udział kilku mechanizmów – swoistej nadwrażliwości mediowanej na drodze IgE-zależnej, mechanizm adjuwantowy, w którym czynnik drażniący powoduje nasilenie reakcji na alergeny zawodowe, oraz mechanizm neurogenego zapalenia, mediowany przez substancję P wydzielaną w neuronach obecnych w błonie śluzowej [29–31].

Nieżyt nosa zaostrzony pracą

Nieżyt nosa zaostrzony pracą jest spowodowany drażniącym działaniem czynników i warunków środowiska pracy, które nakładają się na istniejący wcześniej proces chorobowy błony śluzowej nosa o podłożu immunologicznym lub nieimmunologicznym. Objawy choroby są identyczne jak w innych postaciach nieżyty nosa i zaostrzane lub prowokowane przez alergeny i czynniki drażniące występujące w środowisku pracy. Objawy mogą być wywoływane przez wiele różnorodnych czynników o charakterze drażniącym (np. pary środków chemicznych, pyły, dymy), w tym również czynniki fizyczne (np. niską lub wysoką temperaturę środowiska pracy) czy bierne narażenie na dym tytoniowy. Nasilenie objawów cechuje znaczna zmienność osobnicza

i jest ono zależne również od czynników takich jak płeć, wiek i obecność alergicznego nieżyty nosa [5,21,32,33].

Nieżyt nosa zaostrzony pracą może być rozpoznany u osób, u których objawy pojawiają się lub nasilają w związku z narażeniem na czynniki zawodowe, ale nie udaje się udowodnić zależności od IgE nadwrażliwości o charakterze immunologicznym lub obiektywnych cech zapalenia błony śluzowej nosa [5]. Szczegółowe dane epidemiologiczne dotyczące częstości występowania WER nie są znane. W piśmiennictwie dostępne są przykłady częstego występowania objawów nieżyty nosa związanych z pracą bez potwierdzonej nadwrażliwości na alergeny zawodowe w takich grupach zawodowych, jak pracownicy narażeni na alergeny zwierząt laboratoryjnych, weterynarze i technicy weterynarii, piekarze i cukiernicy [5,10,34,35].

W pracy Ruoppiego i wsp. [14] 47% badanych pracowników narażonych na alergeny zwierząt laboratoryjnych zgłaszało związane z pracą objawy ze strony górnych dróg oddechowych (w tym najczęściej objawy nieżyty nosa – 42%). U 51% osób zgłaszających objawy nieżyty nosa związanego z pracą potwierdzono nadwrażliwość na alergeny zwierząt laboratoryjnych zarówno za pomocą oznaczenia swoistych przeciwciał IgE w surowicy, jak i dodatniego wyniku punktowych testów skórnych. Ruoppi i wsp. [14] oraz Sublett i wsp. [10] sugerują, że pozostałą część grupy mogą stanowić chorzy z WER.

Podobne objawy ze strony błony śluzowej nosa pojawiają się u większości chorych z astmą oskrzelową zaostrzoną pracą (work-exacerbated asthma – WEA). W badaniu Vandenplasa i wsp. odsetek chorych z WEA i objawami nieżyty nosa wyniósł 83%, a objawy były mniej nasilone w porównaniu z objawami u pacjentów z astmą zawodową [36]. Natomiast wśród piekarzy zgłaszających objawy ze strony układu oddechowego związane z pracą OA często współistniała z zawodowym nieżytem nosa (53,7% pacjentów), podczas gdy wśród piekarzy z WEA nieżyt nosa był obserwowany u 31,7% osób [31].

Z uwagi na duże rozpowszechnienie alergicznego nieżyty nosa w populacji generalnej można zakładać, że WER jest również istotnym problemem klinicznym o nie w pełni oszacowanej epidemiologii. Nierozpoznana ekspozycja zawodowa, która jest przyczyną zaostrzenia objawów nieżyty nosa, może spowodować oporność na stosowane leczenie oraz doprowadzić do nasilenia objawów i rozwoju powikłań takich jak owrzodzenie błony śluzowej nosa, perforacja przegrody nosa, zapalenie zatok przynosowych, zapalenie

ucha środkowego, infekcje dolnych dróg oddechowych, a nawet wady zgryzu czy zaburzenia snu [1,5,32,33,36]. Różnicowanie zawodowego nieżyty nosa od nieżyty nosa zaostrzonego pracą ma również istotne znaczenie w aspekcie ograniczenia konsekwencji ekonomicznych i społecznych, które wynikają z konieczności reorganizacji stanowiska pracy lub przekwalifikowania pracownika [37].

Czynniki ryzyka

Do czynników ryzyka rozwoju nieżyty nosa związanego z pracą należą m.in. poziom ekspozycji, obecność atopii i nikotynizm [3,10,14].

Poziom ekspozycji zawodowej

Udowodniono związek między czasem trwania a poziomem ekspozycji na alergeny wielkocząsteczkowe i wywołaniem zależnej od IgE swoistej odpowiedzi immunologicznej z efektem zależnym od dawki w przypadku zawodowego narażenia na alergeny zwierząt laboratoryjnych, mąki, detergenty i α -amylazę [5,14,38]. Wprawdzie niektóre alergeny zawodowe występują również poza miejscem zatrudnienia (np. alergeny mąki, zwierząt, lateks), jednak wielkość ekspozycji środowiskowej jest istotnie niższa [21].

Atopia

Atopia jest wyrazem nadwrażliwości typu 1., czyli zależnej od przeciwciał IgE, a jej obecność nie jest jednoznaczna z rozwojem klinicznych objawów alergii [39]. Atopia definiowana jako dodatni wynik testów skórnych w reakcji na powszechne alergeny środowiskowe jest czynnikiem ryzyka rozwoju alergii zawodowej [5]. W piśmiennictwie większość doniesień odnosi się do roli atopii jako czynnika ryzyka rozwoju astmy zawodowej głównie w aspekcie narażenia na czynniki HMW. Jej związek z rozwojem zawodowego nieżyty nosa wykazano w badaniach dotyczących pracowników narażonych na alergeny zwierząt laboratoryjnych i piekarzy [7,14].

W pracy Walusiak i wsp. [15] dotyczącej uczniów szkół piekarskich wykazano, że dodatni wynik punktowych testów skórnych z powszechnymi aeroalergenami był niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju nadwrażliwości na alergeny zawodowe (iloraz szans (odds ratio – OR) = 10,6, 95% przedział ufności (confidence interval – CI): 5,27–21,45), a także rozwoju zawodowego nieżyty nosa (OR = 3,9, 95% CI: 1,71–9,14) i astmy oskrzelowej (OR = 7,4, 95% CI: 3,01–18,04). Dodatkowo obecność nadwrażliwości na alergeny zawo-

we na początku pracy zawodowej wiązała się z istotnie większym ryzykiem wystąpienia astmy zawodowej (OR = 6,9, 95% CI: 0,93–51,38) [15].

Nikotynizm

Związek nikotynizmu z rozwojem zawodowego nieżytu nosa i astmy oskrzelowej nie został jednoznacznie udowodniony, a wyniki poszczególnych badań niejednokrotnie są ze sobą sprzeczne [5,7,40]. Thilsing i wsp. [8] potwierdzili wpływ nikotynizmu na częstość występowania objawów nieżytu nosa i zatok. Aktualne palenie tytoniu zwiększało u badanych ryzyko nieżytu nosa i zatok w porównaniu z osobami niepalącymi zarówno u kobiet, jak i mężczyzn (ryzyko względne, odpowiednio: 2,48 i 1,89). Natomiast palenie tytoniu w przeszłości powodowało zwiększone ryzyko wyłączenie u kobiet (ryzyko względne: 1,61).

Ericsson i wsp. [41] wykazali obecność dodatniej korelacji między nikotynizmem a częstością występowania przewlekłego nieżytu nosa w populacji ogólnej. Jednocześnie odnotowali niższe rozpowszechnienie alergicznego nieżytu nosa wśród palących mężczyzn. Z kolei Tanaka i wsp. [42] nie stwierdzili związku między paleniem tytoniu a częstością występowania nieżytu błony śluzowej nosa i spojówek. Wykazali natomiast wzrost zapadalności wśród osób biernie narażonych na dym tytoniowy, jeśli narażenie występowało zarówno w domu, jak i w miejscu pracy.

Diagnostyka

Diagnostyka WRR polega na wykazaniu obecności objawów nieżytu nosa, udowodnieniu jego związku z narażeniem na czynniki zawodowe i wykluczeniu innych patologii mogących powodować podobne objawy. Obejmuje ona szczegółowy wywiad chorobowy i zawodowy, badanie przedmiotowe, a w przypadku alergicznego nieżytu nosa – testy immunologiczne i swoiste testy prowokacyjne.

Rozpoznanie alergicznego zawodowego nieżytu nosa powinna być potwierdzona za pomocą metod obiektywnych, ze szczególnym uwzględnieniem swoistych prób prowokacyjnych, co pozwala uniknąć rozpoznań fałszywie dodatnich. Wskazane jest również rozważenie poszerzenia diagnostyki w kierunku współistnienia astmy zawodowej [1,5].

Wywiad chorobowy i zawodowy

Pierwszym etapem diagnostyki jest analiza dostępnej dokumentacji medycznej, wywiad chorobowy (dotyczący nasilenia objawów nieżytu nosa i ewentualnych

objawów towarzyszących) oraz wywiad zawodowy. Informacje te powinny pochodzić od samego pracownika, pracodawcy, a w razie potrzeby od powiatowych stacji sanitarno-epidemiologicznych [21,37]. Dane z wywiadu są niezbędnym, lecz mało swoistym i z tego powodu niewystarczającym elementem diagnostyki [1,5,22].

Badanie jamy nosa

Badanie przedmiotowe (rynoskopia przednia)

Badanie przedmiotowe obejmuje głównie wizualną ocenę jamy nosa i błony śluzowej. Jest to badanie jakościowe, które pozwala ocenić makroskopowe zmiany w zakresie błony śluzowej nosa i wykluczyć ewentualne inne patologie (np. polipy nosa, skrzywienie przegrody nosowej) leżące u podstawy zgłaszanych przez chorego dolegliwości lub je nasilające [5].

Badanie drożności nosa

Obiektywna ocena drożności nosa polega na ocenie oporów w górnych drogach oddechowych za pomocą rynomanometrii lub na ocenie objętości jamy nosa i pola powierzchni jej przekroju za pomocą rynometrii akustycznej [5,43].

Ocena miejscowych zmian zapalnych

Ocena miejscowych zmian zapalnych pozwala na ocenę obecności komórek i markerów zapalnych w obrębie błony śluzowej nosa i jej wydzieliny, których rodzaj i ilość może różnić się zależnie od rodzaju alergenu/czynnika drażniącego. Przeprowadza się w tym celu ocenę cytologiczną wydzieliny z nosa, badanie popłuczyn nosa i biopsję błony śluzowej nosa [5,9].

Na przykład u osób zawodowo narażonych na pył drewna w popłuczynach nosowych stwierdzono zwiększony poziom mieloperoksydazy i liczby neutrofilii, u osób narażonych na pył mączny – wzrost stężenia kationowego białka eozynofili (świadczącego o ich większej aktywności) i kwasu hialuronowego (będącego markerem aktywności fibroblastów), natomiast w przypadku narażenia na środki chemiczne, takie jak akryl – wzrost stężenia kationowego białka eozynofili i albuminy [38,44,45].

W obrębie błony śluzowej nosa oprócz zmian zapalnych mogą toczyć się również procesy o charakterze metaplastji, co wykazano np. u osób narażonych zawodowo na formaldehyd [46].

Inną metodą wykazania obecności stanu zapalnego jest jego pośrednia, jakościowa ocena poprzez nieinwazyjny pomiar stężenia tlenku azotu (NO), którego wydzielanie wzrasta w przypadku obecności stanu zapalnego

nego (nieżyt nosa, infekcja dróg oddechowych, astma oskrzelowa), a zmniejsza się w odpowiedzi na leczenie przeciwwzpalne [5,47].

Badanie przedmiotowe i badania dodatkowe oceniające drożność jamy nosa można również powtórzyć po kilkutygodniowym okresie odsunięcia pracownika od pracy w narażeniu lub stosować do monitorowania swoistej prowokacji wziewnej i na tej podstawie wnioskować o etiologii stwierdzonego schorzenia [1].

Ocena nieswoistej nadreaktywności błony śluzowej nosa

Nieswoista nadreaktywność błony śluzowej nosa polega na pojawieniu się objawów nieżyty nosa w odpowiedzi na nieswoisty bodziec i może leżeć u podłoża zarówno alergicznego, jak i niealergicznego nieżyty nosa. Rola prób prowokacyjnych z zastosowaniem histaminy, metacholiny i zimnego powietrza w diagnostyce zawodowego nieżyty nosa (w odróżnieniu od diagnostyki astmy oskrzelowej) nie jest jednoznacznie zdefiniowana [5]. Wyniki niektórych badań wskazują jednak, że mogą mieć one wartość zbliżoną do swoistych prób prowokacyjnych [48].

Testy immunologiczne

Badania immunologiczne (punktowe testy skórne ze swoistym alergenem lub oznaczenia swoistych przeciwciał klasy IgE w surowicy krwi) są elementem postępowania diagnostycznego w przypadku WRR, choć należy zwrócić uwagę, że dodatnie wyniki mogą być obserwowane również u pacjentów bezobjawowych i nie zawsze znajdują potwierdzenie w wynikach testów prowokacyjnych [5]. Na przykład Ruoppi i wsp. [14] tylko u 42% badanych z WRR i dodatnim wynikiem testów skórnych dla alergenów zwierząt laboratoryjnych uzyskali dodatni wynik donosowych testów prowokacyjnych.

Testy prowokacyjne

Testy prowokacyjne (wziewne lub donosowe) z wykorzystaniem alergenu zawodowego pozostają złotym standardem w diagnostyce OR. Można je wykonać na stanowisku pracy lub w warunkach laboratoryjnych z zastosowaniem testu kontrolnego z użyciem placebo i obiektywnych metod oceniających wystąpienie zmian o typie zapalenia alergicznego w obrębie błony śluzowej nosa [1,5,13,49].

W celu obiektywizacji wyników prób prowokacyjnych z alergenami zawodowymi stosuje się wymienione wyżej metody oceny nasilenia zmian zapalnych. W badaniu Krakowiak i wsp. [50] wykazano zwiększony od-

setek bazofili i zwiększone wydzielanie IL-18 w popłuczynach nosowych (odpowiednio: 4 godz. i 24 godz. po swoistym teście prowokacyjnym u piekarzy z zawodową alergią dróg oddechowych na mąkę). Górski i wsp. [51] zaproponowali zastosowanie 5-procentowego kryterium wzrostu odsetka eozynofilów w popłuczynach nosowych, natomiast w badaniu Pignattiego i wsp. [52] wykazano przydatność kliniczną oceny wzrostu liczby eozynofilów w wydzielinie z nosa w reakcji na próbę obciążeniową alergenem zawodowym z punktem odcięcia 4% i/lub 1×10^4 eozynofilów/ml. Szczegółowe zasady przeprowadzania testów prowokacyjnych – z uwzględnieniem przeciwwskazań i zasad bezpieczeństwa oraz sytuacji szczególnych – zostały opracowane przez Polskie Towarzystwo Alergologii [53].

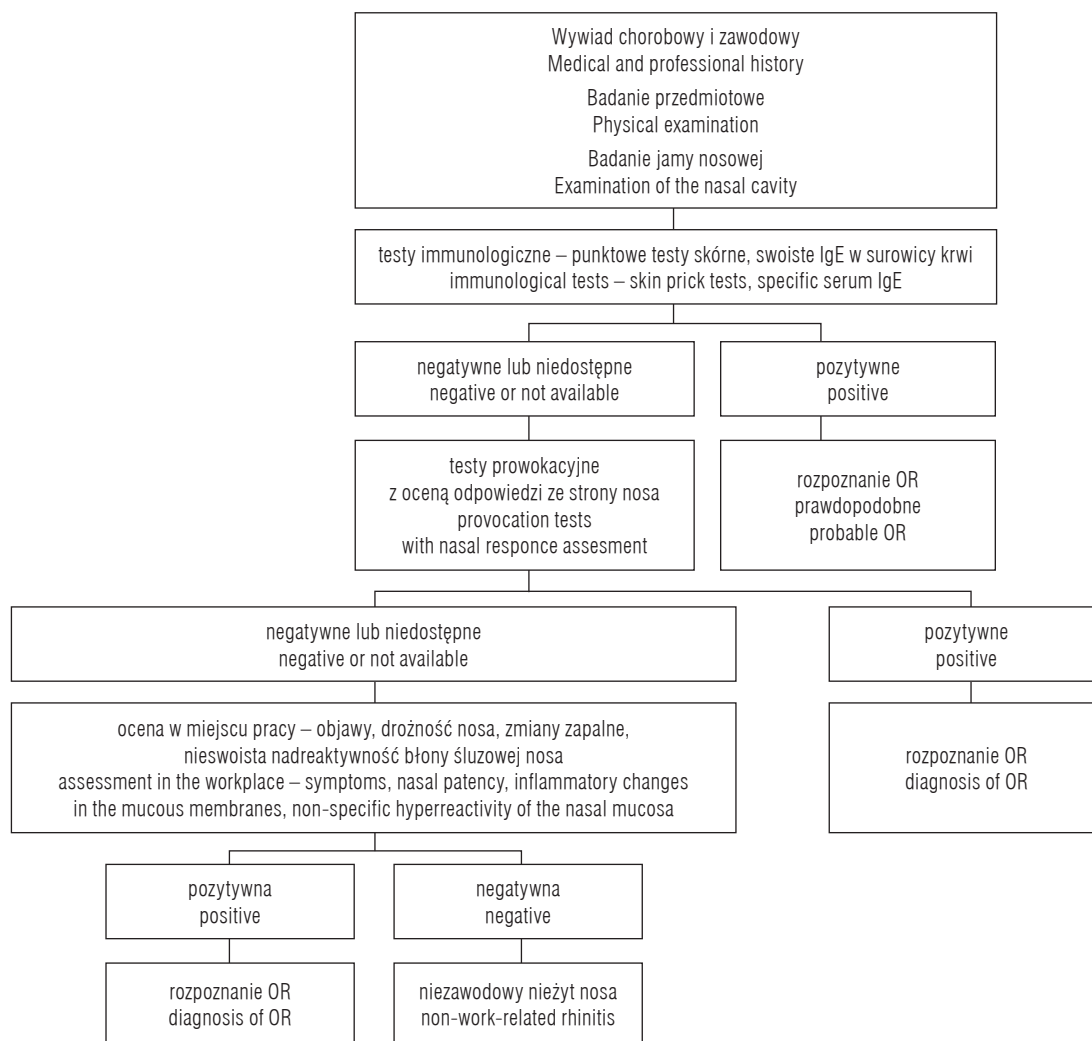
Czynnikiem utrudniającym diagnostykę immunologiczną jest dostępność standaryzowanych preparatów do przeprowadzania badań alergologicznych i prób prowokacyjnych w przypadkach rzadkich alergenów zawodowych, narażenia wieloczynnikowego lub narażenia na substancje niebezpieczne [7]. Algorytm diagnostyczny zawodowego nieżyty nosa stosowany w Klinice Chorób Zawodowych i Zdrowia Środowiskowego Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi, oparty na wytycznych EAACI [5,23], przedstawiono na rycinie 2.

Spośród wszystkich rodzajów nieżyty nosa związanego z pracą w wykazie chorób zawodowych będącym załącznikiem do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych figuruje tylko alergiczny nieżyt nosa [20]. Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej, mimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym, w przypadku alergicznego nieżyty nosa wynosi rok. Ponadto w wykazie chorób zawodowych uwzględniono przedziurawienie przegrody nosa wywołane substancjami o działaniu żrącym lub drażniącym, w których przypadku okres upoważniający do rozpoznania choroby zawodowej po ustaniu zatrudnienia wynosi 2 lata [20].

Postępowanie po ustaleniu rozpoznania

Unikanie/redukcja narażenia

Podstawową metodą postępowania w przypadku WRR jest ograniczenie lub zaprzestanie narażenia na czynniki wywołujące lub zaostrzające objawy. W praktyce jest to realizowane poprzez interwencje na stanowisku pracy (zastępowanie w procesach technologicznych substancji o dużym potencjale alergenowym związka-



Na podstawie / Based on: Hox i wsp. / et al.: Occupational upper airway disease: How work affects the nose [1].
IgE – immunoglobuliny E / immunoglobulin E.

Ryc. 2. Algorytm diagnostyczny zawodowego nieżyty nosa (OR)
Fig. 2. Diagnostic algorithm of occupational rhinitis (OR)

mi o mniejszym potencjale, hermetyzację i automatyzację procesów produkcji, zastosowanie odpowiedniej wentylacji), zastosowanie środków ochrony osobistej (maski ochronne), rotację pracowników narażonych na substancje alergizujące, a nawet poprzez odsunięcie pracownika od wykonywanych czynności.

W Polsce praktykowane jest całkowite odsunięcie pracownika od pracy w narażeniu na alergeny, które są przyczyną zawodowego alergicznego nieżyty nosa. Natomiast w aktualnych zaleceniach EAACI [5,23] takie postępowanie wskazywane jest jedynie w określonych przypadkach. Ponieważ OR uważany jest za chorobę łagodną i podlegającą dobrej kontroli po zastosowaniu farmakoterapii, w większości krajów przekwalifikowanie pracownika zaleca się wyłącznie wtedy, gdy

zawodowemu nieżyty nosa towarzyszy nadreaktywność oskrzeli, pracownik jest młody, a prawdopodobieństwo uniknięcia narażenia zawodowego w przyszłości jest małe. W pozostałych sytuacjach pracownik z rozpoznaniem OR kontynuuje pracę na dotychczasowym stanowisku pracy i podlega szczegółowej kontroli medycznej.

Dotychczas nie analizowano skutków stosowania profilaktyki u pacjentów z zawodowym nieżytem nosa, a Karjalainen i wsp. [16] w jedynym badaniu prospektywnym dotyczącym pracowników z OR odnotowali jedynie 11,6% przypadków astmy oskrzelowej wśród pracowników z rozpoznaniem nieżytem nosa związanym z pracą, którzy kontynuowali zatrudnienie w dotychczasowych warunkach.

Z uwagi na znaczne rozpowszechnienie WRR zalecenie całkowitego unikania narażenia byłoby przyczyną poważnych skutków społeczno-ekonomicznych zarówno dla pracownika, jak i pracodawcy. Odsunięcie pracownika od pracy w narażeniu lub jego przekwalifikowanie ma co prawda na celu ograniczenie ryzyka rozwoju astmy oskrzelowej, ale powinno się je rozważyć jedynie u pracowników, u których ryzyko jej rozwoju w przypadku kontynuowania zatrudnienia w narażeniu zawodowym jest znaczące. Pod uwagę powinna być brana obecność dodatkowych czynników ryzyka rozwoju astmy oskrzelowej i współistnienie objawów ze strony dolnych dróg oddechowych. W grupie wysokiego ryzyka rozwoju zawodowej astmy oskrzelowej znajdują się również osoby młode, u których WRR rozpoznano jeszcze w trakcie nauki zawodu [5,16,54,55].

Farmakoterapia i immunoterapia

Metody farmakoterapii stosowane w leczeniu nie różnią się w przypadku nieżyty nosa o charakterze zawodowym i niezawodowym [5,11]. W farmakoterapii WRR stosowane są preparaty antyhistaminowe i miejscowa kortykosteroidoterapia – powinny być one elementem uzupełniającym interwencje na stanowisku pracy.

Immunoterapia jest metodą rozważaną w przypadku alergicznego zawodowego nieżyty nosa o mechanizmie IgE-zależnym, istnieją doniesienia dotyczące prób jej stosowania w przypadku zawodowej astmy piekarczy i alergii na białka zwierząt laboratoryjnych oraz potwierdzające jej pozytywne efekty w zawodowej alergii na lateks [56]. Metoda ta nie jest jednak powszechnie stosowana oraz ma wiele ograniczeń związanych m.in. z dostępnością wystandaryzowanych alergenów zawodowych, dlatego wymaga dalszych badań [5,56].

Prewencja

W przypadku nieżyty nosa związanego z pracą istotne są działania prewencyjne zarówno w zakresie profilaktyki pierwotnej, jak i wtórnej, które dodatkowo pośrednio wpływają na ograniczenie ryzyka rozwoju astmy zawodowej.

Prewencja pierwotna

Prewencja pierwotna polega na kontrolowaniu środowiskowych i indywidualnych czynników ryzyka rozwoju nieżyty nosa związanego z pracą. Obejmuje kontrolę ekspozycji na alergeny obecne w środowisku pracy (np. poprzez usprawnianie procesów technologicznych), edukację pracowników i pracodawców oraz pra-

widłową opiekę profilaktyczną nad pracownikami i osobami w trakcie nauki zawodu [5,54].

Wskazuje się, że ograniczenie ekspozycji na alergeny zawodowe ma najistotniejsze znaczenie w zapobieganiu alergicznemu zawodowemu nieżyty nosa o mechanizmie IgE-zależnym [5]. Dodatkowo w ramach prewencji pierwotnej WRR ogromne znaczenie ma prawidłowe kwalifikowanie przez lekarzy na stanowiska pracy uczniów i młodych dorosłych. W przypadkach prewencji alergicznego nieżyty nosa związanego z pracą nadzór medyczny powinien być zintensyfikowany szczególnie na początku pracy zawodowej, ponieważ częstość pojawiania się objawów ze strony dróg oddechowych jest największa w ciągu 2–3 pierwszych lat narażenia [54].

Prewencja wtórna

Prewencja wtórna obejmuje działania diagnostyczne mające na celu wczesne wykrycie i leczenie już rozwiniętych objawów nieżyty nosa związanego z pracą oraz interwencje w ramach stanowiska pracy ograniczające ekspozycję zawodową. Wczesne wykrycie objawów nieżyty nosa związanego z pracą umożliwia ograniczenie rozwoju powikłań, a redukcja narażenia zawodowego zmniejsza ryzyko rozwoju astmy oskrzelowej [5].

WNIOSKI

Dobra praktyka w przypadku nieżyty nosa związanego z pracą obejmuje zakres działań profilaktycznych na etapie prewencji zarówno pierwotnej, jak i wtórnej. We współpracy z pracodawcą, służbą bezpieczeństwa i higieny pracy (bhp) oraz lekarzem sprawującym opiekę profilaktyczną nad pracownikami powinny zostać przeprowadzone interwencje środowiskowe na stanowisku pracy. Powinny one umożliwić stosowanie odpowiednich środków ochrony osobistej, które skutecznie zredukują poziom ekspozycji pracowników na czynniki etiologiczne WRR.

W ramach opieki profilaktycznej nad pracownikami w zależności od potencjału alergizującego/drażniącego czynników obecnych na stanowisku i po określeniu indywidualnych czynników ryzyka rozwoju WRR powinien być zastosowany zwiększony nadzór medyczny w pierwszych latach narażenia. Szczególną opieką powinny zostać objęte osoby młodociane, w trakcie nauki zawodu i młodzi pracownicy ze względu na największe ryzyko alergii i poważne konsekwencje w przypadku rozpoznania OR.

W opiece nad pracownikami z rozpoznaniem już WRR powinny być stosowane wytyczne EAACI [5,23],

które w szczególnych sytuacjach obejmują przekwalifikowanie pracownika. U pozostałych osób większe korzyści przyniesie zindywidualizowany i wzmożony nadzór lekarza sprawującego opiekę profilaktyczną nad pracownikiem oraz współdziałającego z pracodawcą i służbą bhp w ramach możliwych interwencji na stanowisku pracy.

Na etapie procesu diagnostycznego w przypadku podejrzenia WRR kluczowym elementem i złotym standardem diagnostyki pozostają donosowe i wziewne próby prowokacyjne, stanowiąc element diagnostyczny o dużej czułości, ale i swoistości. Należy podkreślić, że na podstawie samego wywiadu i bez zastosowania prób prowokacyjnych wraz z badaniami obiektywizującymi trudno jest w sposób pewny odróżnić nieżyt nosa zawodowy od nieżyту nosa zaostrzanego warunkami pracy.

Nieżyt nosa związany z pracą jest obszarem dużej zainteresowania badaczy. Dalsze badania powinny być ukierunkowane na udoskonalenie metod kontroli narażenia zawodowego, zapobieganie rozwojowi choroby oraz jej wczesnej diagnostyki. Dodatkowo w polskim orzecznictwie pojęcie zawodowego nieżyту nosa powinno zostać rozszerzone o postaci tego schorzenia o etiologii niealergiczej.

PIŚMIENNICTWO

- Hox V., Steelant B., Fokkens W., Nemery B., Hellings P.W.: Occupational upper airway disease: How work affects the nose. *Allergy* 2014;69(3):282–291, <http://dx.doi.org/10.1111/all.12347>
- Malo J.L., Lemière C., Desjardins A., Cartier A.: Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma. *Eur. Respir. J.* 1997;10(7):1513–1515, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.97.10071513>
- Zhao Y., Shusterman D.: Occupational rhinitis and other work-related upper respiratory tract conditions. *Clin. Chest Med.* 2012;33:637–647, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2012.09.004>
- International Consensus Report on the diagnosis and management of rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. *Allergy* 1994;49, Supl. 19:1–34
- 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;10:16, <http://dx.doi.org/10.1186/1465-9921-10-16>
- Puchner T.C., Fink J.N.: Occupational rhinitis. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2000;20(2):303–322, [http://dx.doi.org/10.1016/S0889-8561\(05\)70150-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0889-8561(05)70150-8)
- Siracusa A., Desrosiers M., Marabini A.: Epidemiology of occupational rhinitis: Prevalence, aetiology and determinants. *Clin. Exp. Allergy* 2000;30(11):1519–1534, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2222.2000.00946.x>
- Thilising T., Rasmussen J., Lange B., Kjeldsen A.D., Al-Kalemji A., Baelum J.: Chronic rhinosinusitis and occupational risk factors among 20- to 75-year-old Danes – A GA² LEN-based study. *Am. J. Ind. Med.* 2012;55(11):1037–1043, <http://dx.doi.org/10.1002/ajim.22074>
- Hellgren J., Karlsson G., Torén K.: The dilemma of occupational rhinitis: Management options. *Am. J. Respir. Med.* 2003;2(4):333–341, <http://dx.doi.org/10.1007/BF03256661>
- Sublett J.W., Bernstein D.I.: Occupational rhinitis. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2010;10(2):99–104, <http://dx.doi.org/10.1007/s11882-010-0094-2>
- Bousquet J., Vignola A.M., Demoly P.: Links between rhinitis and asthma. *Allergy* 2003;58(8):691–706, <http://dx.doi.org/10.1034/j.1398-9995.2003.00105.x>
- Bachert C., Vignola A.M., Gevaert P., Leynaert B., van Cauwenberge P., Bousquet J.: Allergic rhinitis, rhinosinusitis, and asthma: One airway disease. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2004;24(1):19–43, [http://dx.doi.org/10.1016/S0889-8561\(03\)00104-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0889-8561(03)00104-8)
- Guerra S., Sherrill D.L., Martinez F.D., Barbee R.A.: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002;109(3):419–425, <http://dx.doi.org/10.1067/mai.2002.121701>
- 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(3):295–301, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1398-9995.2003.00204.x>
- 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, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1398-9995.2003.00418.x>
- Karjalainen A., Martikainen R., Klaukka T., Saarinen K., Uitti J.: Risk of asthma among Finnish patients with occupational rhinitis. *Chest* 2003;123(1):283–288, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.123.1.283>
- Braman S.S., Barrows A.A., DeCotiis B.A., Settigrane G.A., Corrao W.M.: Airway hyperresponsiveness in allergic rhinitis: A risk factor for asthma. *Chest* 1987;91(5):671–674, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.91.5.671>
- Meggs W.J., Elsheik T., Metzger W.J., Albernaz M., Bloch R.M.: Nasal pathology and ultrastructure in patients with chronic airway inflammation (RADS and RUDS) following an irritant exposure. *J. Toxicol.*

- Clin. Toxicol. 1996;34(4):383–396, <http://dx.doi.org/10.3109/15563659609013808>
19. Van Garven L., Boeckxstaens G., Hellings P.: Up-date on neuro-immune mechanisms involved in allergic and non-allergic rhinitis. *Rhinology* 2012;50:227–235
 20. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych – tekst jednolity. DzU z 2013 r., poz. 1367
 21. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]: *Alergologia zawodowa*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2008
 22. Storaas T., Steinsvåg S.K., Florvaag E., Irgens A., Aasen T.B.: Occupational rhinitis: Diagnostic criteria, relation to lower airway symptoms and IgE sensitization in bakery workers. *Acta Otolaryngol.* 2005;125(11):1211–1217, <http://dx.doi.org/10.1080/00016480510044205>
 23. Vandenplas O., Wiszniewska M., Raulf M., de Blay F., Gerth van Wijk R.G., Moscato G. i wsp.: EAACI position paper: Irritant-induced asthma. *Allergy* 2014;69(9):1141–1153, <http://dx.doi.org/10.1111/all.12448>
 24. Rylander R.: Endotoxin and occupational airway disease. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2006;6(1):62–66, <http://dx.doi.org/10.1097/01.all.0000202356.83509.f7>
 25. Smit L.A., Heederik D., Doekes G., Lammers J.W., Wouters I.M.: Occupational endotoxin exposure reduces the risk of atopic sensitization but increases the risk of bronchial hyperresponsiveness. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2010;152(2):151–158, <http://dx.doi.org/10.1159/000265536>
 26. Lourenço O., Fonseca A.M., Tabora-Barat L.: Asthma is more frequently associated with non-allergic than allergic rhinitis in Portuguese patients. *Rhinology* 2009;47:207–213
 27. Meggs W.J.: RADS and RUDS—the toxic induction of asthma and rhinitis. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1994;32(5):487–501, <http://dx.doi.org/10.3109/15563659409011053>
 28. Castano R., Thériault G., Gautrin D.: Categorizing nasal septal perforations of occupational origin as cases of corrosive rhinitis. *Am. J. Ind. Med.* 2007;50(2):150–153, <http://dx.doi.org/10.1002/ajim.20419>
 29. Meggs W.J., Elsheit T., Metzger W.J., Albernaz M., Bloch R.M.: Nasal pathology and ultrastructure in patients with chronic airway inflammation (RADS and RUDS) following an irritant exposure. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1996;34(4):383–396, <http://dx.doi.org/10.3109/15563659609013808>
 30. Meggs W.J.: Hypothesis for induction and propagation of chemical sensitivity based on biopsy studies. *Environ. Health Perspect.* 1997;105 Suppl 2:473–478
 31. Banauch G.I., Dhala A., Prezant D.J.: Pulmonary disease in rescue workers at the World Trade Center site. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2005;11(2):160–168, <http://dx.doi.org/10.1097/01.mcp.0000151716.96241.0a>
 32. Cullinan P., Cook A., Gordon S., Nieuwenhuisen 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(5):1139–1143, <http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.13e33.x>
 33. Shusterman D., Murphy M.A., Balmes J.: Differences in nasal irritant sensitivity by age, gender, and allergic rhinitis status. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76(8):577–583, <http://dx.doi.org/10.1007/s00420-003-0459-0>
 34. 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, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2003.08.011>
 35. Gautrin G., Ghezzi H., Infante-Rivad C., Malo J.L.: Incidence and host determinants of work-related rhinoconjunctivitis in apprentice pastry-makers. *Allergy* 2002;57:913–918, <http://dx.doi.org/10.1034/j.1398-9995.2002.23636.x>
 36. Vandenplas O., van Brussel P., D’Alpaos V., Wattiez M., Jamart J., Thimpont J.: Rhinitis in subjects with work-exacerbated asthma. *Respir. Med.* 2010;104:497–503, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2009.11.005>
 37. Wiszniewska M., Walusiak-Skorupa J.: Diagnosis and frequency of work-exacerbated asthma among bakers. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2013;111(5):370–375, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anai.2013.08.004>
 38. Brisman J., Torén K., Lillienberg L., Karlsson G., Ahlstedt S.: Nasal symptoms and indices of nasal inflammation in flour-dust-exposed bakers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1998;71(8):525–532, <http://dx.doi.org/10.1007/s004200050318>
 39. Gołąb J., Jakóbsiak M., Lasek W. [red.]: *Immunologia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2005
 40. Siracusa A., Marabini A., Folletti I., Moscato G.: Smoking and occupational asthma. *Clin. Exp. Allergy* 2006;36(5):577–584, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2222.2006.02486.x>
 41. Eriksson J., Ekerljung L., Sundblad B.M., Lötvall J., Torén K., Rönmark E. i wsp.: Cigarette smoking is associated with high prevalence of chronic rhinitis and low prevalence of allergic rhinitis in men. *Allergy* 2013;68(3):347–354, <http://dx.doi.org/10.1111/all.12095>
 42. Tanaka K., Miyake Y., Arakawa M.: Smoking and prevalence of allergic disorders in Japanese pregnant women: Baseline data from the Kyushu Okinawa Maternal and

- Child Health Study. *Environ. Health* 2012;11:15, <http://dx.doi.org/10.1186/1476-069X-11-15>
43. Nathan R.A., Eccles R., Howarth P.H., Steinsvåg S.K., Togias A.: Objective monitoring of nasal patency and nasal physiology in rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005;115, Supl. 1:S442–S459, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2004.12.015>
44. Åhman M., Holmström M., Ingelman-Sundberg H.: Inflammatory markers in nasal lavage fluid from industrial art teachers. *Am. J. Ind. Med.* 1995;28(4):541–550, <http://dx.doi.org/10.1002/ajim.4700280409>
45. Granstrand P., Nylander-French L., Holmström M.: Biomarkers of nasal inflammation in wood-surface coating industry workers. *Am. J. Ind. Med.* 1998;33(4):392–399, [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0274\(199804\)33:4<392::AID-AJIM10>3.0.CO;2-U](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1097-0274(199804)33:4<392::AID-AJIM10>3.0.CO;2-U)
46. Ballarin C., Sarto F., Giacomelli L., Bartolucci G.B., Clonfero E.: Micronucleated cells in nasal mucosa of formaldehyde-exposed workers. *Mutat. Res.* 1992;280(1):1–7, [http://dx.doi.org/10.1016/0165-1218\(92\)90012-O](http://dx.doi.org/10.1016/0165-1218(92)90012-O)
47. Tan K., Bruce A., Birkhead A., Thomas P.: Nasal and exhaled nitric oxide in response to occupational latex exposure. *Allergy* 2001;56(7):627–632, <http://dx.doi.org/10.1034/j.1398-9995.2001.00975.x>
48. Barreto B., Daher S., Naspitz C., Solé D.: Specific and non-specific nasal provocation tests in children with perennial allergic rhinitis. *Allergol. Immunopathol.* 2001;29(6):255–263, [http://dx.doi.org/10.1016/S0301-0546\(01\)79067-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0301-0546(01)79067-2)
49. Wiszniewska M., Nowakowska-Świrta E., Pałczyński C., Walusiak-Skorupa J.: Diagnosing of bakers' respiratory allergy: Is specific inhalation challenge test essential? *Allergy Asthma Proc.* 2011;32(2):111–118, <http://dx.doi.org/10.2500/aap.2011.32.3422>
50. Krakowiak A., Walusiak J., Krawczyk P., Wiszniewska M., Dudek W., Wittczak T. i wsp.: IL-18 levels in nasal lavage after inhalatory challenge test with flour in bakers diagnosed with occupational asthma. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2008;21(2):165–172, <http://dx.doi.org/10.2478/v10001-008-0015-y>
51. Górski P., Krakowiak A., Pazdrak K., Pałczyński C., Ruta U., Walusiak J.: Nasal challenge test in the diagnosis of allergic respiratory diseases in subjects occupationally exposed to a high molecular allergen (flour). *Occup. Med. (Lond.)* 1998;48(2):91–97, <http://dx.doi.org/10.1093/occmed/48.2.91>
52. Pignatti P., Pala G., Pisati M., Perfetti L., Banchieri G., Moscato G.: Nasal blow secretion in specific occupational nasal challenges. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2010;83:217–223, <http://dx.doi.org/10.1007/s00420-009-0459-9>
53. Samoliński B., Rapiejko P., Krzych-Fałta E., Gotlib T., Emeryk A., Buczyłko K. i wsp.: Standards of nasal provocation tests. *Postepy Dermatol. Alergol.* 2010;27(3):149–161
54. 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* 2011;66:1164–1173, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1398-9995.2011.02615.x>
55. Wiszniewska M., Tymoszek D., Lipińska-Ojrzanowska A., Wągrowaska-Koski E., Walusiak-Skorupa J.: Dobra praktyka w opiece profilaktycznej. Opieka profilaktyczna i aktywizacja zawodowa osób niepełnosprawnych z chorobami układu oddechowego. *Med. Pr.* 2013;64(3):427–438
56. Crivellaro M., Senna G., Marcer G., Passalacqua G.: Immunological treatments for occupational allergy. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2013;26(3):579–584