

Anafilaksja etiologicznie związana z pracą zawodową

Prof. dr hab. n. med.
Cezary Pałczyński

Dr n. med.
Marta Wiszniewska

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

Kierownik Kliniki i Ośrodka: prof.
dr hab. med. Cezary Pałczyński

A L E R G I A Z A W O D O W A

Occupational anaphylaxis

S U M M A R Y

The issues concerning occupational anaphylaxis, etiology and certification problems, are presented in the following paper. Natural rubber latex, Hymenoptera venom, sea food, some drugs and disinfectants belong to main causative agents of occupational anaphylactic reactions.

W artykule przedstawiono zagadnienia związane z anafilaksją o podłożu zawodowym – głównie z jej etiologią i aspektami prawnymi. Głównymi czynnikami sprawczymi zawodowych reakcji anafilaktycznych są lateks gumy naturalnej, owady błonkoskrzydłe, owoce morza, niektóre leki i środki dezynfekujące.

Pałczyński C.: Anafilaksja etiologicznie związana z pracą zawodową. *Alergia*, 2010, 3: 22-25

Portier i Richet w 1902 roku wprowadzili termin „anafilaksja” określając w ten sposób gwałtowną odpowiedź organizmu na ponowny kontakt z czynnikiem uczulającym. Z czasem terminu tego zaczęto używać w węższym znaczeniu - wyłącznie w odniesieniu do reakcji alergicznych zależnych od IgE (1, 2).

Najnowsza, zmodyfikowana przez zespół ekspertów Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej, terminologia alergologiczna proponuje, aby „anafilaksją” nazywać ciężkie, zagrażające życiu, uogólnione lub systemowe reakcje nadwrażliwości (3).

Nadwrażliwość została tu zdefiniowana jako obiektywnie występujące, powtarzalne objawy wywołane narażeniem na czynnik o natężeniu (dawce) dobrze tolerowanej przez zdrowe osoby. Powyżej przytoczona definicja anafilaksji obejmuje zarówno reakcje o podłożu immunologicznym jak i nieimmunologicznym (te ostatnie określano dawniej mianem reakcji anafilaktoidalnych).

Światowa Organizacja Alergii (ang. World Allergy Organization - WAO) zaleca, aby odróżniać alergiczne reakcje anafilaktyczne zależne od IgE, od tych przebiegających z udziałem innych mechanizmów immunologicznych (reakcje zależne od IgG, reakcje związane z układem dopełniacza) (4).

Wyodrębniono także pojęcie „ciężkiej anafilaksji”, którą zdefiniowano jako ciężką, potencjalnie śmiertelną, nagłą reakcję anafilaktyczną (5).

Reakcja anafilaktyczna rozwija się od kilku minut do kilku godzin po ekspozycji na czynnik sprawczy. Najczęściej manifestuje się objawami skórnymi takimi jak bąbel pokrzywkowy, świąd, rumień, obrzęk naczynioruchowy. Mogą wystąpić objawy ze strony układu oddechowego (duszność, kaszel, chrypka) i układu krążenia (spadek ciśnienia tętniczego, omdlenie, zaburzenia rytmu). Rzadziej występują objawy ze strony układu pokarmowego (nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha) (1).

Częstość występowania ciężkich reakcji anafilaktycznych waha się od 1 do 9 na 10 000 pacjentów w tym szacuje się, że u 2% chorych kończy się zgonem (6, 7, 8). Wskazuje się, że reakcje anafilaktyczne częściej występują u osób z atopią. Należy tu nadmienić, że anafilaksja nie występuje jako wyodrębniona jednostka chorobowa w wielu międzynarodowych klasyfikacjach, co powoduje brak agregacji odpowiednich danych i uniemożliwia ocenę skali tego problemu na poziomie dużych populacji. Tym samym dostępne dane epidemiologiczne należy uznać za niepełne.

Anafilaksja o podłożu zawodowym

Alergiczne reakcje anafilaktyczne spowodowane ekspozycją zawodową i występujące w miejscu pracy spotyka się bardzo rzadko, niemniej ponieważ stanowią one bezpośrednie zagrożenie życia profilaktyka również tego typu manifestacji alergii musi stanowić stały element nowoczesnej opieki medycznej nad pracującymi. Brak jest w chwili obecnej danych epidemiologicznych dotyczących anafilaksji pochodzenia zawodowego, a dostępna informacja pochodzi głównie z opisów przypadków klinicznych.

Do alergenów zawodowych wywołujących reakcje anafilaktyczne zaliczamy: lateks gumy naturalnej, jady owadów błonkoskrzydłych, alergeny zwierząt laboratoryjnych, skorupiaków, Anisakis simplex; niektóre leki, środki odkażające oraz kobalt.

Lateks gumy naturalnej (LGN)

LGN to nadal najistotniejszy czynnik ekspozycji zawodowej wywołujący anafilaksję. Wiele białek LGN ma zdolność wiązania alergenowo-swoistych IgE - do chwili obecnej opisano 13 antygenów lateksu gumy naturalnej oznaczając je od Hev b1 do Hev b13. Możliwość wystąpienia reakcji anafilaktycznej u osoby uczulonej na LGN zależy od drogi narażenia (9) i najczęściej występują one w wyniku kontaktu błon śluzowych lub ekspozycji parenteralnej osób uczulonych na alergen np. przy zabiegach operacyjnych, cewnikowaniu, badaniach ginekologicznych czy stomatologicznych (10, 11, 12, 13). Znacznie rzadziej podobne reakcje obserwowano w wyniku kontaktu skóry z przedmiotami gumowymi np. sprzętem sportowym, czy też w wyniku spożycia pokarmu przygotowanego w rękawiczkach gumowych.

Tym samym wystąpienie anafilaksji na LGN jest etiologicznie uwarunkowane narażeniem zawodowym, natomiast najczęściej ma miejsce poza stanowiskiem pracy. Jednakże odnotowano przypadki reakcji anafilaktycznych wywołanych ekspozycją na LGN w trakcie wykonywania obowiązków służbowych przez pracowników ochrony zdrowia.

W Klinice Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi hospitalizowano 33-letnią kobietę, specjalistę chirurgii dziecięcej, która w trakcie przeprowadzania operacji doznała uogólnionej pokrzywki z ciężką dusznością. Dwa tygodnie przed opisanym incydentem wystąpiła u niej po raz pierwszy w życiu pokrzywka po spożyciu banana.

Nigdy uprzednio nie odnotowała u siebie objawów alergii. Wyniki przeprowadzonych testów serologicznych ujawniły u niej wysoki poziom przeciwciał IgE swoistych dla LGN. Przypadek ten jest przy okazji typowym przykładem zespołu lateksowo-owocowego.

Wyjątkowe niebezpieczeństwo uczulenia na LGN polega na możliwości pierwszej manifestacji klinicznej pod postacią wstrząsu anafilaktycznego np. w czasie operacji czy też zabiegów diagnostycznych, gdy dochodzi do kontaktu rękawic gumowych z błonami śluzowymi chorego.

Podkreśla się fakt, że reakcje anafilaktyczne wywołane przez LGN mimo natychmiastowej pomocy medycznej mogą zakończyć się zgonem (14).

Szacuje się, że u co najmniej 6-8% osób uczulonych występuje ryzyko wystąpienia reakcji uogólnionej (15, 16). Pracownicy ochrony zdrowia stanowią najliczniejszą grupę ryzyka alergii na lateks, choć nie jedyną eksponowaną zawodowo na ten alergen (np. zatrudnieni w przemyśle gumowym, spożywczym; gastronomii, pracownicy szklarni, nauczyciele biologii).

Reakcje anafilaktyczne w wyniku kontaktu ze zwierzętami

Reakcje anafilaktyczne pochodzenia zawodowego zaobserwowano w wyniku kontaktu ze zwierzętami – głównie ze stawonogami i ssakami. Przykładem są owady, głównie żądłące owady błonkoskrzydłe, których jad zawiera peptydy i białka o silnych właściwościach alergenowych (17). Częstość występowania uogólnionych reakcji w tym anafilaktycznych po ich użądleniach jest bardzo zróżnicowana, od 0,3% do 7,5% populacji (18). Zgony spowodowane alergią na jady owadów są opisywane znacznie rzadziej, ok. 0,03-0,45% osób rocznie w populacji generalnej (17, 19). Grupą zawodową szczególnie eksponowaną na użądlenia pszczoł są pszczelarze, dlatego też należą oni do osób o zwiększonym ryzyku wystąpienia reakcji alergicznych zależnych od IgE wywołanych przez jad pszczoł. Częstość występowania systemowych reakcji alergicznych wśród pszczelarzy jest wysoka i zawiera się pomiędzy 14 - 43% (20, 21). Bousquet i wsp. wykazali, że anafilaksja występuje aż u 20% pszczelarzy, zgłaszających pomiędzy 25-50 użądleń przez pszczoły rocznie, oraz u 45% użądlnych mniej niż 25 razy na rok. Natomiast wśród pszczelarzy zgłaszających ponad 200/użądleń na rok nie obserwowano przypadków anafilaksji (21). Natomiast Celikel i wsp. szacują, że reakcje anafilaktyczne po użądleniu pszczoł występują tylko u 2% pszczelarzy (22). Wskazuje się, że uogólnione reakcje, w tym pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy i anafilaksja częściej występują wśród pszczelarzy rzadziej żądlnych, czyli mniej eksponowanych na jad.

Do czynników zwiększających ryzyko użądlenia zaliczamy zawód, natomiast czynnikiem ryzyka rozwoju reakcji anafilaktycznej po użądleniu jest krótki odstęp pomiędzy użądleniami w przeciwieństwie do liczby użądleń, które wraz ze wzrostem indukują tolerancję (21, 23) oraz zwiększone stężenie swoistych przeciwciał dla jadu pszczoł (>1,0KU/l) występujące przed sezonem (24).

Reakcje anafilaktyczne wywołane użądleniem przez osy są znacznie rzadziej opisywane. Ogrodnicy to najliczniejsza grupa zawodowa, w której obserwowano zawodowe anafilaksje spowodowane jadem os. Występowały one przede wszystkim w okresie letnim i na terenach rolnych (25). Jednocześnie Pérez-Pimiento i wsp. analizując dane dotyczące związku użądlenia z wykonywaną pracą wykazali, że większość reakcji anafilaktycznych po użądleniu przez osy nie wystąpiła w czasie pracy (25).

Przypadki anafilaksji zawodowej wywołanej przez alergeny owadów błonkoskrzydłych spotkano także wśród pracowników szklarni narażonych na użądlenia trzmieli np. na

plantacjach pomidorów. Wśród tych osób bardzo rzadko lub wcale nie występowała reaktywność krzyżowa z jadami pszczoł (26).

Systemowa reakcja anafilaktyczna o podłożu zawodowym wywołana alergenami stawonogów została opisana u pasterza po ugryzieniu przez kleszcza *Rhiphicephalus* sp. pasożytującego w sierści owiec i kóz (27).

Również alergeny gadów mogą być przyczyną anafilaksji zawodowej - Madero i wsp. opisali przypadek herpetologa, u którego rozwinęły się objawy alergicznego nieżyty nosa, astmy, pokrzywki i anafilaksji po kontakcie z jadem żmii (28).

Anafilaksja spowodowana owocami morza jest jedną z najczęstszych, i tu również o podłożu zawodowym. Np. Seitz i wsp. przedstawili przypadek kierowcy, dostawcy ryb i skorupiaków, u którego z biegiem lat pojawiały się kolejne objawy alergii zawodowej związanej z nadwrażliwością na owoce morza. Początkowo wystąpił obrzęk i świąd spojówek oraz powiek, następnie rumień i pokrzywka dłoni, a po kilku latach ekspozycji zawodowej podczas mycia cysterny do przewozu owoców morza u pacjenta wystąpiła duszność ze świstem krtaniowym (29).

Zawodowa alergia spowodowana kontaktem ze zwierzętami laboratoryjnymi objawia się głównie pod postacią alergicznego nieżyty błony śluzowej nosa i spojówek lub astmy oskrzelowej. Spotykane są także ostre reakcje anafilaktyczne z obrzękiem naczynioruchowym i zapaścią krążeniową.

Leng i wsp. opisali przypadek pracownicy laboratorium, u której po ugryzieniu przez mysz pojawiło się obrzęk w miejscu ugryzienia, obrzęk ust i twarzy, zawroty głowy, nudności, wymioty oraz spadek ciśnienia tętniczego i bradykardia (30). Opisano także reakcję anafilaktyczną u lekarza przypadkowo zakłutego igłą, którą wcześniej wykonywał iniekcje u królika laboratoryjnego (31).

Alergeny roślinne inne niż LGN przyczyną anafilaksji

Również zawodowy kontakt z alergenami roślinnymi innymi niż LGN może stać się przyczyną anafilaksji. Ebo i wsp. opisali przypadek wystąpienia reakcji anafilaktycznej po spożyciu kolendry u pracownika fabryki przypraw (42) a Willi i wsp. - przypadek kucharza, u którego wystąpił wstrząs anafilaktyczny i kontaktowe zapalenia skóry po kontakcie z liśćmi cykorii (43). Jakkolwiek w przypadku narażenia zawodowego, ekspozycja doustna ma raczej marginalne znaczenia, to jednak zdarzają się zaskakujące przypadki anafilaksji po spożyciu substancji alergizujących w związku z nadwrażliwością krzyżową na alergeny zawodowe. Dobrym przykładem ilustrującym to zagadnienie jest doniesienie o anafilaksji, która wystąpiła po spożyciu owoców krzewu pomidorowego (*Cyphomandra betacea* Sendth) u stolarza z zawodową alergią dróg oddechowych wywołaną przez drewno abachi, była to reakcja IgE-zależną wywołaną nadwrażliwością krzyżową (44).

Osobnym zagadnieniem jest anafilaksja wywołana przez substancje chemiczne o małej masie cząsteczkowej. Należą tu przede wszystkim leki i środki odkażające.

Cefalosporyny (grupa antybiotyków beta-laktamowych), takie jak cefaclor, cefotaksym, kwas 7-aminocefalosporynowy (7-ACA) i kwas 7-aminodezacetoksycefalosporynowy (7-ADCA) mogą powodować głównie alergiczny nieżyt nosa oraz astmę zawodową wśród pielęgniarek i pracowników przemysłu farmaceutycznego (32).

Natomiast jedna z cefalosporyn – cefotiam najczęściej indukowała objawy alergii zawodowej pod postacią anafilaksji objawiającej się pokrzywką, zawrotami głowy, poceniem się, uciskiem w klatce piersiowej, dusznością, wymiotami oraz obrzękiem naczynioruchowym (33, 34, 35, 36).

Kruszewski i Bant przedstawili przypadek pielęgniarki oddziału chirurgicznego u której rozwinęła się anafilaksja po kontakcie z innym antybiotykiem - penicyliną (38). Newman i wsp. opisali przypadek anestezjologa u którego rozwinęła się ciężka reakcja alergiczna po skórnej ekspozycji na chlorek suksametonium środek zwiotczający mięśnie poprzecznie prążkowane (37).

Reakcje anafilaktyczne mogą wywoływać także metale. Kręcisz i wsp. opisali przypadek dekoratorki ceramicznej diagnozowanej z podejrzeniem alergii zawodowej, u której wystąpiły: pokrzywka, duszność, omdlenie i spadek ciśnienia tętniczego w trakcie malowania porcelany emalią zawierającą kobalt. Takie same objawy wystąpiły w wyniku próby prowokacyjnej polegającej na odtworzeniu warunków pracy, a w surowicy ujawniono obecność aslgE skierowanych przeciwko kobaltowi (39).

Środki odkażające takie jak, chlorheksydyna, tlenek etylenu, czwartorzędowe zasady amoniowe mogą wywoływać reakcje anafilaktyczne.

Chlorheksydyna jest szeroko stosowanym środkiem odkażającym wywołującym anafilaksję głównie o etiologii pozazawodowej (podczas operacji chirurgicznych, oczyszczania ran, cewnikowania pęcherza moczowego) (40).

W literaturze dostępne są także pojedyncze doniesienia o innych alergenach zawodowych o małej masie cząsteczkowej, które wywołały reakcje anafilaktyczne. Hannu i wsp. opisali wystąpienie reakcji anafilaktycznej i pokrzywki kontaktowej po zawodowej, wziewnej ekspozycji na sproszkowany odczynnik laboratoryjny HBTU (heksafluorofosforan O-benzotriazol-1-yl-N,N,N'N'-tetrametylouroniowy) związek chemiczny używany do syntezy peptydów. U pracownika po inhalacji HBTU pojawiły się zaczerwienienie twarzy, kaszel, duszność, płytki oddech, zawroty głowy, zaczerwienienie na skórze kończyn i klatki piersiowej, pokrzywka (41).

Anafilaksja o podłożu zawodowym - aspekty prawne

Problematyka anafilaksji w miejscu pracy nie ogranicza się do alergizującego wpływu środowiska zawodowego – reakcje anafilaktyczne spowodowane czynnikami pozazawodowymi (np. takimi jak leki czy jady owadów błonkoskrzydłych) również niejednokrotnie mają miejsce w pracy, a uczulenie nabyte na drodze ekspozycji zawodowej może skutkować wstrząsem anafilaktycznym poza środowiskiem pracy jak to ma miejsce np. w przypadku ekspozycji na lateks czy też czwartorzędowe zasady amoniowe. Opisane przypadki anafilaksji o niezaprzeczanym podłożu zawodowym dotyczą uczuleń na lateks gumy naturalnej (najliczniejsze), jad pszczoł (u hodowców tych owadów), uczuleń na zwierzęta laboratoryjne (szczur, mysz, królik), skorupiaki (głównie u pracowników przemysłu przetwórstwa żywności), Anisakis simplex (u zatrudnionych w przetwórstwie ryb), oraz uczuleń wywołanych bardzo rzadko występującymi narażeniami, np. na kobalt. Bez porównania częściej występują tego typu reakcje wywołane pozazawodowym narażeniem na alergen, na który pacjent uczulił się w miejscu pracy – dotyczy to w głównej mierze personelu ochrony zdrowia uczulonego na lateks, chlorheksydynę czy też niektóre leki. W dalszym ciągu niejasna pozostaje rola narażenia zawodowego i komunalnego na czwartorzędowe zasady amoniowe (powszechnie spotykane jako składniki środków odkażających, np. benzalkonium) w etiologii wstrząsów anafilaktycznych wywołanych środkami zwiotczającymi mięśnie. Wskazuje się tutaj przyczynową rolę takiej ekspozycji w wyniku alergii krzyżowej, ponieważ determinanta antygenową w przypadku suksametonium i innych leków tej grupy jest czwartorzędowy jon amoniowy, a praktycznie wszystkie osoby, które doznały śródoperacyjnego wstrząsu anafilaktycznego w wyniku podania takich leków, nie otrzymały ich uprzednio. Tym samym uczulenie na leki zwiotczające mięśnie można przypisać zjawisku alergii krzyżowej, w tym także z alergenami zawodowymi.

Aktualnie obowiązujące Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30.06.2009 w sprawie chorób zawodowych zawiera wykaz chorób zawodowych (45). Pozycja 8. tego wykazu to ostre uogólnione reakcje alergiczne z okresem po przerwaniu narażenia zawodowego, w którym rozpoznanie choroby zawodowej jest zasadne w okresie wynoszącym 1 dzień.

Takie określenie długości trwania tego okresu nie jest właściwe, ponieważ jej wystąpienie poza środowiskiem pracy po upływie dłuższego czasu niż wymieniony, u osoby uczulonej w wyniku ekspozycji na określony alergen w miejscu pracy jest nadal konsekwencją uczulenia zawodowego. Rozwój uczulenia jest tu uwarunkowany stopniem narażenia zawodowego i czasem jego trwania. Pojęcie specyficzności czynników szkodliwych, w tym alergenów, dla środowiska pracy obejmuje zarówno ich rodzaj (w środowisku komunalnym są one unikatowe), jak i poziom ekspozycji (np. ekspozycja na lateks w szpitalu jest nieporównywalnie większa niż w miejscu zamieszkania). Przykładem ilustrującym to zagadnienie mogą być reakcje anafilaktyczne u pracowników ochrony zdrowia. Znakomita większość takich reakcji występuje w wyniku zabiegów medycznych lub też w środowisku pozazawodowym (np. nadmuchiwanie balonika gumowego czy też użycia sprzętu sportowego). Podobny problem stanowi anafilaksja w przebiegu zespołu lateksowo-owocowego.

Reasumując, anafilaksja poza miejscem pracy może być etiologicznie przypisana narażeniu zawodowemu. Nie ma również naukowych podstaw, które pozwoliłyby określić czas, który musi upłynąć od momentu przerwania narażenia zawodowego na alergen, by wykluczyć zawodowe podłoże wystąpienia takiego stanu chorobowego (wg 46). □

Piśmiennictwo:

- Barg W, Nittner-Marszalska M, Wytrychowski K: Anafilaksja i wstrząs anafilaktyczny. W: Podstawy alergologii [red.] Mędrala W. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2006, ss. 465-465. 2. Portier P, Richet C: De l'action anaphylactique de certains venins. C R Soc Biol (Paris) 1902; 54: 170-172.
- Johansson S, Hourihane J, Bousquet J i wsp.: A revised nomenclature for allergy. *Allergy*, 2001; 56: 813-824. 4. Johansson SG, Bieber T, Dahl R i wsp.: Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113(5): 832-6. 5. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL i wsp.: Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 117(2): 391-7. 6. Klein JS, Yocum MW: Underreporting of anaphylaxis in a community emergency room. *J Allergy Clin Immunol*. 1995; 95(2): 637-8. 7. Pastorello EA, Rivolta F, Bianchi M i wsp.: Incidence of anaphylaxis in the emergency department of a general hospital in Milan. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl*. 2001; 756(1-2): 11-7. 8. Simons FE: Anaphylaxis: Recent advances in assessment and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 124(4): 625-36. 9. Sussman GL, Tarlo S, Dolovich J: The spectrum of IgE-mediated responses to latex. *JAMA* 1991; 265: 2844-2847. 10. Charpin D, Vervloet D: Epidemiology of immediate-type allergic reactions to latex. *Clin Rev Allergy* 1993; 11: 385-390. 11. Turjanmaa K, Reunala T, Tuimala R, Karkkainen T: Allergy to latex gloves: unusual complication during delivery. *Br Med J* 1988; 297:1029. 12. Gerber AC, Jorg W, Zbinden S i wsp.: Severe intraoperative anaphylaxis to surgical gloves: latex allergy, an unfamiliar condition. *Anesthesiology* 1989; 71: 800-802.
- Leynadier F, Pecquet C, Dry J: Anaphylaxis to latex during surgery. *Anaesthesia* 1989; 44: 547-550. 14. Pumphrey RS, Duddridge M, Norton J: Fatal latex allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 107(3): 558. 15. Jaeger D, Czuppon AB, Baur X: Latex-specific proteins causing immediate-type cutaneous, nasal, bronchial, and systemic reactions. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 759-767. 16. Taylor JS, Erkek E: Latex allergy: diagnosis and management. *Dermatol Ther*. 2004; 17(4): 289-301. 17. Nittner-Marszalska M: Alergia na jady owadów żądających. W: Podstawy alergologii [red.] Mędrala W. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2006, ss. 465-480. 18. Bilò BM, Rueff F, Mosbech H i wsp.: EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. *Allergy*. 2005; 60(11): 1339-49. 19. Mosbech H: Death caused by wasp and bee stings in Denmark 1960-1980. *Allergy*. 1983; 38(3): 195-200. 20. Annala IT, Karjalainen ES, Annala PA, Kuusisto PA: Bee and wasp sting reactions in current beekeepers. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1996; 77(5): 423-7. 21. Bousquet J, Ménardo JL, Aznar R i wsp.: Clinical and immunologic survey in beekeepers in relation to their sensitization. *J Allergy Clin Immunol*. 1984; 73(3): 332-40. 22. Celikel S, Karakaya G, Yurtsever N i wsp.: Bee and bee products allergy in Turkish beekeepers: determination of risk factors for systemic reactions. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2006; 34(5): 180-4. 23. Pucci S, Antonicelli L, Bilò MB i wsp.: Shortness of interval between two stings as risk factor for developing Hymenoptera venom allergy. *Allergy*. 1994; 49(10): 894-6. 24. Annala IT, Annala PA, Mörsky P: Risk assessment in determining systemic reactivity to honeybee stings in beekeepers. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1997; 78(5): 473-7. 25. Pérez-Pimiento A, Prieto-Lastra L, Rodríguez-Cabreros M i wsp.: Work-related anaphylaxis to wasp sting. *Occup Med (Lond)*. 2007; 57(8): 602-4. 26. Groot H: Allergy to bumblebees. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006; 6(4): 294-7. 27. Acero S, Blanco R, Bartolomé B: Anaphylaxis due to a tick bite. *Allergy*. 2003; 58(8): 824-5. 28. Madero MF, Gámez C, Madero MA i wsp.: Characterization of allergens in four South American snake species. *Int Arch Allergy Immunol*. 2009; 150(3): 307-10. 29. Seitz CS, Bröcker EB, Trautmann A: Occupational allergy due to seafood delivery: Case report. *J Occup Med Toxicol*. 2008; 30(3):11. 30. Leng K, Wiedemeyer K, Hartmann M: Anaphylaxis after mouse bite. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2008; 6(9): 741-3. 31. Watt AD, McSharry CP: Laboratory animal allergy: anaphylaxis from a needle injury. *Occup Environ Med*. 1996; 53(8): 573-4. 32. Ebo DG, Bridts CH, Mertens MH, Stevens WJ: Coriander anaphylaxis in a spice grinder with undetected occupational allergy. *Acta Clin Belg*. 2006; 61(3): 152-6. 33. Willi R, Pfaf F, Huss-Marp J i wsp.: Contact anaphylaxis and protein contact dermatitis in a cook handling chicory leaves. *Contact Dermatitis*. 2009; 60(4): 226-7. 34. Vidal C, González-Quintela A, Rodríguez V i wsp.: Anaphylaxis to *Cyphomandra betacea* Sendth (tamarillo) in an obese wood (Triplachiton scleroxylon)-allergic patient. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 96(6): 870-3. 35. Park HS, Kim KU, Lee YM i wsp.: Occupational asthma and IgE sensitization to 7-aminocephalosporanic acid. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113(4): 785-7. 36. Tadokoro K, Niimi N, Ohtoshi T i wsp.: Cefotiam-induced IgE-mediated occupational contact anaphylaxis of nurses; case reports, RAST analysis, and a review of the literature. *Clin Exp Allergy*. 2004; 24(2): 127-33. 37. Kruszewski J, Bant A: Occupational penicillin allergy as an example of chronic recurring anaphylaxis. *Wiad Lek*. 2001; 54(1-2): 116-21. 38. Newman MJ, Goel P: An anesthesiologist with an allergy to multiple neuromuscular blocking drugs: a new occupational hazard. *Anesth Analg*. 2010; 110(2): 601-2. 39. Mizutani H, Ohyanagi S, Shimizu M: Anaphylaxis from cefotiam hexetil hydrochloride (CTM-HE) in an atopic nurse. *Clin Exp Dermatol*. 1996; 21(3): 246. 40. Miyake H, Morishima Y, Kishimoto S.: Occupational contact urticaria syndrome from cefotiam dihydrochloride in a latex-allergic nurse. *Contact Dermatitis*. 2000; 43(4): 230-1. 41. Kim JE, Kim SH, Choi GS i wsp.: Detection of specific IgE antibodies to cefotiam-HSA conjugate by ELISA in a nurse with occupational anaphylaxis. *Allergy*. 2010; 65(6): 791-2. 42. Kręcis B, Kieć-Swierczynska M, Krawczyk P i wsp.: Cobalt-induced anaphylaxis, contact urticaria, and delayed allergy in a ceramics decorator. *Contact Dermatitis*. 2009; 60(3): 173-4. 43. Krauthenn AB, Jermann TH, Bircher AJ: Chlorhexidine anaphylaxis: case report and review of the literature. *Contact Dermatitis*. 2004; 50(3): 113-6. 44. Hannu T, Alanko K, Keskinen H: Anaphylaxis and allergic contact urticaria from occupational airborne exposure to HBTU. *Occup Med (Lond)*. 2006; 56(6): 430-3. 45. Rozporządzenie

12.08.2017

Podgląd treści

Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (Dz. U. 2009 nr 105 poz. 869) 46. Anafilaksja - stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego (Przewodniczący J. Kruszewski). Warszawa 2009.

Pracę nadesłano. 2010.10.26

Zaakceptowano do druku. 2010.10.28

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)