

# Pleśnie jako alergen zawodowy

Prof. dr n. med.  
**Cezary Pałczyński**

Lek. med.  
**Marta Wiszniewska**

Lek. med.  
**Jolanta Walusiak**

Ośrodek Alergii Zawodowej  
i Środowiskowej  
Klinika Chorób Zawodowych  
Instytutu Medycyny Pracy  
im. Prof. Jerzego Nofera w Łodzi

Kierownik:  
Prof. dr hab. n. med. Cezary  
Pałczyński

A L E R G E N Y   Z A W O D O W E

## Moulds as occupational allergen

### S U M M A R Y

Moulds belong to common aeroallergens. They mainly occur in dust and air contamination. Occupational mould allergy is still scantily known whereas a lot of fungi species are recognized as biological agents at workplace. There are occupations exposed to high levels of spores and mycotoxins. Farmers, grain elevator workers, bakers, millers, woodsmen and people storing as well as processing municipal waste are particularly exposed to mould allergens. Clinical manifestation of allergy to moulds include respiratory tract, eyes, skin and digestive system symptoms. Allergy acquired during work is often the cause of difficulties in diagnostic and certification process.

Grzyby pleśniowe należą do pospolitych aeroalergenów, wchodzących w skład zanieczyszczeń powietrza i kurzu. Wiele rodzajów i gatunków grzybów jest zaliczonych do biologicznych czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy. Grupą zawodową szczególnie narażoną na wiele gatunków pleśni są rolnicy, ogrodnicy, pracownicy elewatorów zbożowych. Zawodowa ekspozycja na grzyby pleśniowe występuje również wśród pracowników przemysłu spożywczego (piekarzy, młynarzy, pracowników przemysłu piwowarskiego, zakładów zielarskich oraz wytwórców serów), pracowników służby leśnej oraz osób zatrudnionych przy składowaniu i przetwarzaniu odpadów komunalnych. Kliniczna manifestacja alergii na grzyby pleśniowe obejmuje objawy ze strony układu oddechowego, narządu wzroku, skóry oraz układu pokarmowego. Nabyte w czasie pracy uczulenie na grzyby (będące często również pospolitymi alergenami środowiska komunalnego) stanowi czasem źródło istotnych problemów diagnostyczno-orzecznich.

Pałczyński C.: Pleśnie jako alergen zawodowy. *Alergia*, 2007, 4: 28-32

## Zawodowe narażenie na pleśnie

Alergia zawodowa na grzyby pleśniowe jest stosunkowo słabo poznana, mimo że wiele rodzajów i gatunków grzybów zostało zaliczonych do biologicznych czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy (1).

**Według definicji do biologicznych szkodliwości zawodowych należą mikro- i makroorganizmy oraz wytwarzane przez nie produkty metabolizmu, które oddziałują negatywnie na organizm człowieka w procesie pracy i mogą być przyczyną chorób zawodowych lub tzw. parazawodowych (związanych z pracą ang. work-related disease) (1; 2).**

Zawodowa ekspozycja na grzyby pleśniowe ma miejsce wśród pracowników przemysłu spożywczego (piekarzy, młynarzy, pracowników przemysłu piwowarskiego, zakładów zielarskich oraz wytwórców serów). Grupą zawodową narażoną na kontakt z pleśniami są także rolnicy, ogrodnicy, pracownicy elewatorów zbożowych, młynów oraz osoby przetwarzające ziarna zbóż. Kolejną grupę stanowią pracownicy służby leśnej (leśnicy, drwale) oraz stolarze. Kontakt z grzybami pleśniowymi mają również pracownicy zatrudnieni przy składowaniu i przetwarzaniu odpadów komunalnych m. in. w kompostowniach czy oczyszczalniach ścieków. Nie można nie wspomnieć o pracownikach muzeów, konserwatorach zabytków czy magazynierach, oraz mikrobiologach i osobach zatrudnionych w laboratoriach diagnostycznych (3; 4). W krajach Unii Europejskiej kwestie ochrony zdrowia pracowników przed ryzykiem związanym z ekspozycją na czynniki biologiczne w miejscu pracy reguluje Dyrektywa 2000/54/EC. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz. U. Nr 81, poz. 716) określa m. in. klasyfikację i wykaz szkodliwych czynników biologicznych oraz wykaz prac narażających pracowników na działanie czynników biologicznych w tym grzybów pleśniowych. W 2005r. w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi powstał Krajowy Punkt Informacyjny ds. Czynników Biologicznych (KPI) oraz Krajowy Rejestr Czynników Biologicznych w Miejscu Pracy (5).

## Przemysł rolno-spożywczy

Grupą zawodową szczególnie narażoną na wdychanie dużej ilości drobnoustrojów, w tym wielu gatunków pleśni, są rolnicy. Rolnicy mają kontakt zarówno z „grzybami polowymi” (głównie z rodzajów *Alternaria* i *Cladosporium*), które rozwijają się na roślinach w środowisku zewnętrznym i mogą powodować choroby alergiczne wśród rolników wykonujących prace polowe, oraz z „grzybami przechowalnianymi” rozwijającymi się na składowanych surowcach roślinnych i zwierzęcych, np. grzyby pleśniowe w paszach (*Aspergillus* i *Penicillium*) (3). Osoby zatrudnione w środowisku wiejskim w trakcie wykonywania niektórych prac mają kontakt z pyłem organicznym w skład którego wchodzi m. in. grzyby pleśniowe i mikotoksyny. Stanowi to istotne ryzyko zdrowotne dla osób pracujących w rolnictwie (4).

Doekes i wsp. opisali przypadki wystąpienia dolegliwości ze strony dróg oddechowych wśród pracowników fabryk produkujących pożywienie dla zwierząt z dodatkiem fityazy. Wykazano, że może ona wywoływać odpowiedź immunologiczną zależną od IgE wśród narażonych pracowników (6). Opisano także przypadek rzeźnika, u którego wystąpiły objawy alergii zawodowej pod postacią astmy oskrzelowej spowodowanej przez *Penicillium nalgiovense* – szczep grzybów stosowany do ulepszania wędlin w przemyśle mięsnym (7).

## Piekarnictwo

Pracownicy piekarni i ciastkarni także mają zawodowy kontakt z różnymi gatunkami grzybów. Należą do nich m.in.: *Aspergillus candidus*, *A. niger*, *A. oryzae*, *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *Trichophyton* sp. i *Puccinia graminis* (1). Klaustermeyer i wsp. opisali przypadek astmy piekarzy wywołanej przez *Alternaria* i *Aspergillus* obecne w piekarni (8). Dodatkowo w piekarniach stosowane są różnego rodzaju enzymy pochodzenia grzybowego, które są uznanymi alergenami zawodowymi (9; 10). Pierwszym enzymem używanym w piekarniach, pochodzącym od grzybów, który zwrócił uwagę alergologów jest  $\alpha$ -amylaza (EC 3.2.1.1.). Jej oczyszczony alergen zgodnie z obowiązującą nomenklaturą został oznaczony symbolem Asp o 2 (10; 11).

**W badaniach Sander i wsp. 23% piekarzy z dolegliwościami z układu oddechowego związanymi z pracą było uczulonych na  $\alpha$ -amylazę, 8% na glukoamylazę, 13% na cellulazę i 11% na ksylanazę, ogółem 29% piekarzy wykazywało nadwrażliwość na przynajmniej jeden z enzymów piekarskich (9).**

Pierwszy przypadek zawodowej astmy wywołanej przez  $\alpha$ -amylazę, u pracownika przemysłu farmaceutycznego, został opisany w 1979 roku. Rozpoznanie oparto wówczas na wywiadzie i dodatnim wyniku punktowych testów skórnych. Od czasu zastosowania enzymów w procesach technologicznych produkcji żywności, opublikowano wiele doniesień dotyczących uczulenia i objawów ze strony układu oddechowego wywołanych przez te substancje u osób zawodowo ekspozowanych.  $\alpha$ -amylaza jest szeroko stosowana w przemyśle spożywczym, między innymi w piekarniach w celu polepszenia jakości pieczywa, wchodząc w skład ulepszacza zawierającego  $\alpha$ -amylazę pochodzenia grzybowego (12). Ocenia się, że od 5 do 16% piekarzy jest uczulonych na  $\alpha$ -amylazę (12; 13). Baur i wsp. wykryli nadwrażliwość alergiczną IgE-zależną na  $\alpha$ -amylazę u 34% piekarzy zgłaszających dolegliwości ze strony układu oddechowego w miejscu pracy (10, 14).  $\alpha$ -amylaza jest, wg niektórych autorów, najczęściej uczulającym alergenem zawodowym środowiska pracy piekarzy (15). Ocenia się, że 20-30% piekarzy z dolegliwościami ze strony układu oddechowego w miejscu pracy jest uczulonych na  $\alpha$ -amylazę. W przebiegu uczulenia na  $\alpha$ -amylazę, dochodzi najczęściej do rozwoju alergicznego nieżytu nosa lub astmy oskrzelowej. Opisano również objawy nieżytu nosa po spożyciu chleba, upieczonego z dodatkiem  $\alpha$ -amylazy, u osoby z zawodową alergią dróg oddechowych na mąkę i  $\alpha$ -amylazę (16), a także 21% spadek wskaźnika PEFR po doustnej, podwójnie ślepej, próbie prowokacyjnej u pacjentki z rozpoznaną astmą piekarzy (17).

**Z doświadczenia Kliniki Chorób Zawodowych wynika, że w Polsce  $\alpha$ -amylaza jest alergenem stosunkowo rzadko wywołującym astmę zawodową piekarzy (18; 19; 20; 21).**

Może to wynikać z faktu, że polepszacze, w tym  $\alpha$ -amylaza, były rzadko stosowane w małych piekarniach (które przeważają do chwili obecnej w Polsce) w porównaniu z dużymi, zmechanizowanymi piekarniami (22). Uczulenie na  $\alpha$ -amylazę stwierdzano głównie u uczniów szkół piekarskich, a tylko w pojedynczych przypadkach u piekarzy z wieloletnim stażem pracy. Oznacza to, że zmiany zachodzące w technologii produkcji pieczywa w naszym kraju mogą wywrzeć istotny wpływ na zachorowalność na alergię zawodową wśród piekarzy.

Bernstein i wsp. wykazali uczulające właściwości laktazy pochodzącej z *Aspergillus oryzae* wśród pracowników przemysłu farmaceutycznego. Objawy związane z wykonywaną pracą pojawiały się średnio po 23 miesiącach pracy, choć długość narażenia zawodowego nie była czynnikiem istotnym w rozwoju uczulenia na ten enzym (23).

## Muzea i konserwacja zabytków

Pracownicy muzeów i konserwatorzy zabytków są również narażeni na codzienny kontakt z eksponatami zanieczyszczonymi różnymi gatunkami grzybów.

Bibliotekarze i archiwiści są w swoim środowisku pracy narażeni na *Aspergillus fumigatus*, *Chaetomium* sp., glukany [(1,3-beta-D-glukany) - wielkocząsteczkowe polimery glukozy, stanowiące składnik ściany komórkowej grzybów i niektórych bakterii], *Puccinia graminis*, *Trichoderma viride*, *Drepatophagoides* sp. (*D. farinae*, *D. pteronyssinus*), a także na lotne związki organiczne, czyli m.in. aldehydy, alkohole i ketony. Konserwatorzy zabytków (malarstwa, rzeźby, starodruków, architektury), osoby zatrudnione przy renowacji starych zabytkowych pomieszczeń lub pracujący stale w takich pomieszczeniach są narażeni m. in. na kontakt z *Aspergillus fumigatus*, *Blastomyces dermatitidis* (*Ajellomyces dermatitidis*), *Chaetomium* sp., *Cryptococcus neoformans* (*Filobasidiella neoformans*), glukany, lotne związki organiczne, *Puccinia graminis* (1).

**Grzyby pleśniowe zasiedlają pergamin, skórę, tkaniny, kleje zwierzęce i roślinne, atramenty, pieczęcie woskowe oraz taśmy filmowe i mikrofilmy.**

Istnieje około 37 gatunków grzybów najczęściej izolowanych z materiałów w zbiorach bibliotecznych. Należą do nich m.in. grzyby z rodzaju: *Alternaria*, *Aspergillus*, *Botrytis*, *Chaetomium*, *Mucor*, *Neurospora*, *Penicillium*, *Rhizopus*, *Sporotrichum*, *Stachybotrys*, *Trichoderma*. Niektórzy autorzy podają, że stare książki mogą być zasiedlane nawet przez 269 gatunków grzybów. Materiały w zbiorach bibliotecznych oraz rozmaite obiekty muzealne są bardzo podatne na zasiedlenie przez różne gatunki grzybów pleśniowych. Do nadmiernego rozwoju grzybów strzępkowych dochodzi, gdy eksponaty są przechowywane w warunkach nieprawidłowej temperatury i wilgotności, a także w przypadku zaistnienia wyjątkowych okoliczności powodujących zawilgocenie zbiorów (np. powódzie, gaszenie pożaru) (24).

Strzelczyk i Karbowska-Berent podkreślają, że grzyby są drobnoustrojami, które rozwijają się na zabytkach w największej liczbie gatunków i jednocześnie powodują największe szkody. Należą one do następujących klas: sprzężniaki, workowce, podstawczaki i grzyby niedoskonałe (25).

## **CHOROBY ALERGICZNE WYWOŁYWANE PRZEZ GRZYBY PLEŚNIOWE**

Wyniki badań epidemiologicznych, oceniających występowanie uczulenia na grzyby pleśniowe pozostawiają nadal wiele wątpliwości. Brak standaryzacji preparatów alergenowych uniemożliwia poprawną metaanalizę danych epidemiologicznych z poszczególnych badań dotyczących rozpowszechnienia tego typu alergii w różnych populacjach, a publikowane wyniki badań wykazują dość znaczną rozbieżność. Szacuje się, że od 5 do 80% pacjentów z alergią wziewną wykazuje nadwrażliwość na alergeny grzybów. W populacji generalnej dodatnie wyniki punktowych testów skórnych (PTS, ang. skin prick tests) z *Alternaria alternata* i *Cladosporium herbarum* stwierdzono odpowiednio u 4,7% i 2,4% osób, ogółem 5,9% badanych wykazywało nadwrażliwość na *A. alternata* lub *C. herbarum*, jednocześnie obecność asIgE dla *C. herbarum* wykazano wśród 3,8% badanych (26). Horner i wsp. u około 10% populacji generalnej stwierdzili obecność alergenowo-swoistych przeciwciał dla antygenów grzybów, a u połowy z tych osób występowały objawy kliniczne (27). Katz i wsp. wykazali dodatnie PTS z grzybami u 10,9% populacji, z tego prawie 62% badanych miało objawy alergiczne (28). Natomiast Hossain i wsp. szacują, że ok. 2% populacji ogólnej w krajach rozwiniętych ma alergię na grzyby (29). Badania przeprowadzone w Austrii, wśród 4962 pacjentów z alergią i objawami ze strony układu oddechowego wykazały, że 19% pacjentów ma dodatnie wyniki punktowych testów skórnych z przynajmniej jednym gatunkiem grzybów, najczęściej z rodzajów *Alternaria* i *Candida* (30). Według Bush i Portnoy w Stanach Zjednoczonych, aż 80% pacjentów z rozpoznaną astmą prezentuje dodatnie wyniki

punktowych testów skórnych z pleśniami (31). Natomiast Beaumont i wsp. określili, że częstość dodatnich wyników punktowych testów skórnych z grzybami u pacjentów z dolegliwościami astmatycznymi jest mniejsza od 5%. Autorzy nie stwierdzili także związku pomiędzy ilością spor w powietrzu a występowaniem u pacjentów dodatnich wyników PTS z alergenami grzybów (32).

Grzyby z rodzaju *Candida* i *Trichophyton* wydają się mieć także istotne znaczenie zarówno w alergii wziewnej jak i skórnej.

**W badaniach Mari i wsp. 19,1% pacjentów z alergią dróg oddechowych było uczulonych, na co najmniej jeden z alergenów grzybów, a 73,7% na pyłki. Wśród osób uczulonych na alergeny grzybów w 15% wykazano alergię izolowaną. 77,6% było uczulonych na jeden tylko gatunek grzyba, 10% na dwa gatunki a 12,4% na więcej niż dwa gatunki jednocześnie (30). Osoby uczulone tylko na jeden gatunek w 98% wykazywały nadwrażliwość na *Alternaria*, *Candida* lub *Trichophyton*. W przypadku uczulenia na dwa gatunki dominowały połączenia *Alternaria/Candida* lub *Alternaria/Trichophyton*. U osób z uczuleniem na wiele gatunków dominowały *Alternaria* z częstością 92%, *Aspergillus*, *Candida*, *Cladosporium* ponad 80% przypadków, a najrzadziej *Trichophyton* 37,7% (30).**

Do najbardziej alergizujących wśród drożdży należą *Candida albicans*, *Saccharomyces cerevisiae* i *Pityrosporum*. Alergia zależna od IgE na te gatunki jest szczególnie często manifestowana atopowym zapaleniem skóry, nawet do 70% pacjentów z tym schorzeniem posiada alergenowo swoiste przeciwciała IgE przeciwko tym gatunkom grzybów (33; 34). Uczulenie na *C. albicans* stwierdzono u 10% chorych z astmą łagodną i aż u 33% z astmą ciężką (35). *Candida* sp. mogą wywoływać także reakcje alergiczne pod postacią pokrzywki i kataru alergicznego (36; 37).

Czynnikami alergizującymi mogą być także należące do podstawczaków: rdza żdźbłowa (*Puccinia graminis*), głównie (*Ustilago* sp.) pasożytujące na zbożu i śniecie (*Tilletia* sp.) (38). Najsilniej alergizujące działanie wykazują zarodniki *Tilletia* (2). Udowodniono także właściwości alergizujące *Ustilago tritici* (39). Lehrer i wsp. wykazali statystycznie istotną zależność pomiędzy istnieniem nadwrażliwości na podstawczaki a występowaniem atopii, astmy oraz astmy i nieżytu nosa (40). Horner i wsp. ocenili, że aż 25-30% osób z alergią dróg oddechowych jest uczulonych na co najmniej jeden z alergenów podstawczaków (41). Natomiast w badaniach Helbling i wsp. częstość uczulenia na podstawczaki wyniosła 4% (42). Takie gatunki, jak *Lentinus edodes*, *Pleurotus ostreatus* i *Serpula lacrymans* mogą powodować alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (AZPP) u osób narażonych zawodowo (43; 44). Także *Ustilago* sp. mogą być przyczyną AZPP (45). Dodatkowo *Serpula lacrymans* i *Coniophora puteana* wytwarzają lotne związki organiczne, wywierające niekorzystny wpływ na zdrowie osób narażonych (46).

## **CHOROBY ALERGICZNE O ETIOLOGII ZAWODOWEJ WYWOŁANE PRZEZ GRZYBY PLEŚNIOWE**

### **Alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa**

Nadwrażliwość na grzyby pleśniowe wykazano u 7,5% chorych na alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa (47). Zwiększone stężenie grzybów w powietrzu powoduje nasilenie objawów zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek osób uczulonych (48). Alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa pochodzenia zawodowego wywołany przez alergeny grzybów najczęściej jest spotykany wśród osób zatrudnionych w rolnictwie oraz piekarzy.

### **Astma oskrzelowa**

Grzyby pleśniowe należą do czynników, które mogą zapoczątkować proces chorobowy u osób predysponowanych, a także powodują zaostrzenia i utrzymywanie się objawów klinicznych u osób uczulonych (49; 50).

**Grzyby z rodzaju *Alternaria* są najczęstszym astmogenem wśród pleśni, zwiększają także stopień ciężkości choroby i śmiertelność z jej powodu (31; 51; 52).**

Astma o etiologii zawodowej wywoływana jest także przez alergeny grzybów obecnych w środowisku pracy (53). Grzyby mogą być przyczyną astmy oskrzelowej zawodowej wśród rolników - największe zagrożenie stanowią pleśnie z rodzaju *Penicillium*, *Aspergillus* i *Alternaria*. *Cladosporium fulvum* rozwijająca się na pomidorach może być przyczyną astmy u ogrodników (2). Także podstawczaki jak rdza żdźbłowa, głownie i śniecie mogą wywoływać katar alergiczny i astmę oskrzelową u rolników, pracowników spichlerzy i młynarzy (2). Uczulenie na *Trichophyton* może być przyczyną tzw. astmy pedikiurzystek (54). Gamboa i wsp. opisali przypadek astmy zawodowej u górnika spowodowanej przez *Rhizopus nigricans* rozwijającego się w kopalni (55). Przyczyną astmy pochodzenia zawodowego mogą być także grzyby: *Pleurotus cornucopiae*, *Lycopodium clavatum*, *Dictyostelium discoideum* i *Neurospora* sp. (56; 57; 58; 59). Jak już wspomniano wcześniej także enzymy pochodzenia grzybowego, takie jak  $\alpha$ -amylaza, celulaza, amyloglukozydaza czy hemicelulaza, mogą wywoływać astmę oskrzelową zawodową. Sen i wsp. opisali przypadki astmy oskrzelowej spowodowanej ekspozycją zawodową na pektynazę i glukanazę wśród pracowników przygotowujących sałatki owocowe (60).

## Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych

Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (AZPP) syn. zapalenie płuc z nadwrażliwości (ang. extrinsic allergic alveolitis, hypersensitivity pneumonitis) jest śródmiąższową chorobą płuc o podłożu zapalnym, będącą wynikiem reakcji nadwrażliwości immunologicznej na powtarzaną inhalację antygenów pochodzących z organizmów żywych (grzybów, bakterii, białek zwierzęcych) a także związków chemicznych. Inhalacja dużej ilości antygenów grzyba w pyłe pochodzenia organicznego może spowodować rozwój alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych (tabela 1) (2; 61). Wyróżniamy trzy postaci choroby: ostrą, podostrą i przewlekłą. Szacuje się, że stężenie mikroorganizmów 108 spor/m<sup>3</sup> jest minimalnym, które powoduje objawy ostrego AZPP, natomiast niższe stężenia przy dłuższej ekspozycji mogą powodować postać przewlekłą (62).

Problemy diagnostyczne zawodowej alergii na grzyby

W diagnostyce alergii na grzyby pleśniowe wyróżniamy następujące etapy:

1. prawidłowo zebrany wywiad
2. punktowe testy skórne identyfikujące nadwrażliwość na wiele gatunków pleśni
3. oznaczenie alergenowo - swoistych przeciwciał przeciw pleśniom w surowicy

W przypadku podejrzenia uczulenia zawodowego, po szczegółowej analizie narażenia zawodowego i wytypowaniu potencjalnych czynników alergizujących, wykonuje się testy prowokacyjne z alergenami monitorowane

**Tabela 1** Grzyby będące najczęstszą przyczyną alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych, źródła narażenia i zwyczajowe nazwy jednostki chorobowej.

Czynniki etiologiczne	Źródło narażenia	Nazwa choroby
<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Aspergillus clavatus</i>	spleśniałe ziarna jęczmienia	płuco pracowników browarów i słodowni

spirometrycznie na tle placebo. Wyniki prób prowokacyjnych mogą być obiektywizowane badaniem cytologicznego i biochemicznego składu popłuczyn nosowych, oskrzelowo-pęcherzykowych lub płwociny uzyskanej drogą indukcji (53; 63). W przypadku podejrzenia AZPP można ocenić obecność precypityn w surowicy, występujących głównie w klasie IgG, rzadziej IgA i IgM, skierowanych przeciwko antygenom grzybów pleśniowych (64). Większość przypadków AZPP to choroby o etiologii zawodowej. Odmienne sytuacja przedstawia się w przypadku astmy oskrzelowej. Pleśnie są pospolitym alergenem środowiska i dlatego też z reguły przypadki astmy oskrzelowej wywołanej przez te mikroorganizmy są uważane za choroby nie związane z pracą zawodową. Stwierdzenie narażenia na rzadkie gatunki pleśni specyficzne dla miejsca pracy lub też wyjątkowo wysokiego stopnia ekspozycji i wykazanie związku przyczynowego z chorobą, pozwalają rozpoznać astmę zawodową wywołaną przez grzyby pleśniowe.

## Podsumowanie

Nie wszystkie dolegliwości zgłaszane przez osoby mające kontakt z pleśniami muszą być wywoływane przez alergeny grzybów. Należy pamiętać o możliwości działania drażniącego lotnych związków organicznych na śluzówkę dróg oddechowych (65).

<i>Aspergillus sp.</i>	liście tytoniu	płuco hodowców tytoniu
<i>Alternaria sp.</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>	dąb, cedr, sosna, świerk, mahoń	płuco stolarzy i pracowników papierni
<i>Mucor stolonifer</i>	spleśniałe strączki papryki	płuco szatkujących paprykę
<i>Botrytis cinerea</i>	pleśnie na winogronach	płuco winiarzy
<i>Aureobasidium pullulans</i>	trociny sekwojowe	sekwojoza
<i>Aerobasidium sp.</i>	zanieczyszczona woda w saunach	płuco bywalców sauny
<i>Aerobasidium sp.</i>	skażona woda nawilżaczy	płuco narażonych na nawilżanie biur, fabryk i in.
<i>Penicillium sp.</i>	drewno i torf opałowy	AZPP indukowane materiałami opałowymi
<i>Aspergillus sp.</i>	kompost	płuco kompostników
<i>Cladosporium sp.</i>	opary gorącej kąpieli	płuco biorących gorące kąpiele
<i>Penicillium glabrum</i> <i>Penicillium frequentans</i>	gnijąca kora	korkowica, suberoza
<i>Penicillium casei</i> <i>Aspergillus clavatus</i>	pleśnie serowe	płuco serowarów
<i>Cryptostroma corticale</i>	spleśniała kora klonu	płuco okorowujących klony
<i>Rhizopus sp.</i> , <i>Mucor sp.</i>	zanieczyszczone skrawki drewna	płuco oczyszczaczy drewna
<i>Penicillium sp.</i>	dąb i klon	choroba leśników
<i>Trichosporon cutaneum</i>	zanieczyszczone stare domy	letnie zapalenie płuc
<i>Aspergillus oryzae</i>	gnijące ziarno sojowe	płuco tłoczarzy sosu sojowego
<i>Aspergillus sp.</i>	gnijące łęty	płuco sortowników

Ekspozycja na metabolity grzybów, takie jak  $\beta$ -glukany i mikotoksyny, może wywierać działanie immunosupresyjne lub drażniące i w ten sposób promować zaburzenia w układzie oddechowym (66).

		ziemniaków
<i>Rhizopus sp.</i>	zanieczyszczenia klimatyzacji kabin traktorów	płuco prowadzących traktory klimatyzowane

Grzyby pleśniowe są istotnym alergenem dla wielu grup zawodowych. Nabyte w czasie pracy uczulenie na grzyby (będące często również pospolitymi alergenami środowiska komunalnego) stanowi czasem źródło istotnych problemów diagnostyczno-orzecznich. Dotyczą one głównie ustalenia związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy ekspozycją zawodową a wystąpieniem schorzenia, czyli możliwości rozpoznania choroby zawodowej.

Piśmiennictwo: 1. Dutkiewicz J, Śpiewak R, Jabłoński L: Klasyfikacja szkodliwych czynników biologicznych występujących w środowisku pracy oraz narażonych na nie grup zawodowych. Ad punctum, Lublin 2002. 2. Dutkiewicz J, Jabłoński L: Biologiczne szkodliwości zawodowe. PZWL, Warszawa 1989. 3. Dutkiewicz J, Skórka C, Mackiewicz B, Cholewa G: Zapobieganie chorobom wywołanym przez pyły organiczne w rolnictwie i przemyśle rolnym. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000. 4. Krysińska-Traczyk E: Grzyby pleśniowe i mikotoksyny jako czynniki narażenia zawodowego. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000. 5. Zielińska-Jankiewicz K, Kozajda A, Szadkowska-Stańczyk I: Zawodowa ekspozycja na czynniki biologiczne i ochrona narażonych na nie pracowników w świetle nowych przepisów prawnych. Medycyna Pracy, 2005; 56(4): 319-323. 6. Doekes G, Kamminga N, Helweggen L, Heederik D: Occupational IgE sensitisation to phytase, a phosphatase derived from *Aspergillus niger*. Occup Environ Med, 1999; 56: 454-459. 7. Feo F, Mur P, Leal JA, Galindo PA, Gomez E, Borja J, Barber D, Lombardero M: *Penicillium nalgiovense* as an occupational and contact allergen. J Allergy Clin Immunol, 2003; 112: 213-215. 8. Klaustermeyer WB, Bardana EJ Jr, Hale FC: Pulmonary hypersensitivity to *Alternaria* and *Aspergillus* in baker's asthma. Clin Allergy, 1977; 7(3): 227-233. 9. Sander I, Raulf-Heimsoth M, Siethoff C, Lohaus C, Meyer H, Baur X: Allergy to *Aspergillus*-derived enzymes in the baking industry: Identification of  $\beta$ -xylosidase from *Aspergillus niger* as a new allergen (Asp n 14). J Allergy Clin Immunol, 1998; 102: 256-264. 10. Baur X, Fruchmann G, Haug B, Rasche B, Reiher W, Weiss W: Role of *Aspergillus* amylase in baker's asthma. Lancet, 1986; 1: 43. 11. King TP, King TP, Hoffman D, Lowenstein H, Marsh DG, Platts-Mills TA, Thomas W: Allergen nomenclature. WHO/IUIS Allergen Nomenclature Subcommittee. Int Arch Allergy Immunol, 1994; 105(3): 224-233. 12. Smith TA, Lumley KPS, Hui EH: Allergy to flour and fungal amylase in bakery workers. Occup Med, 1997; 47: 21-24. 13. Houbra R, Heederik DJ, Doekes G, Van Run PE: Exposure – sensitisation relationship for  $\alpha$ -amylase allergens in baking industry. Am J Respir Crit Care Med, 1996; 154: 130-136. 14. Baur X, Czuppon AB, Sander I: Heating inactivates the enzymatic activity and partially inactivates the allergenic activity of Asp o 2. Clin Exp Allergy, 1996; 26: 232-4. 15. Smith TA, Lumley KPS: Work-related asthma in a population exposed to grain, flour and other ingredient dust. Occup Med, 1996; 46(1): 37-40. 16. Baur X, Czuppon AB: Allergic reaction after eating  $\alpha$ -amylase (Asp o2) – containing bread. Allergy, 1995; 50: 85–87. 17. Kanny G, Moneret-Vautrin DA: Alpha amylase contained in bread can induce food allergy. J Allergy Clin Immunol, 1995; 95: 132-133. 18. Walusiak J, Wiszniewska M, Krawczyk-Adamus P, Nieścierenko E, Pałczyński C: Uczulenie na alfa-amylazę u uczniów szkół piekarskich – zapadalność, czynniki ryzyka i obraz kliniczny. Medycyna pracy 2005; 56 (2): 121-130. 19. Walusiak J, Wiszniewska M, Krawczyk-Adamus P, Pałczyński C: Occupational Allergy to wheat flour. Nasal response to specific inhalative challenge in asthma and rhinitis vs. isolated rhinitis: a comparative study. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, 2004; 17(4): 433-440. 20. Walusiak J, Pałczyński C: Choroby układu oddechowego u osób narażonych na pył mąki i ziaren zbóż. Astma piekarzy. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, Łódź, 2002. 21. Walusiak J, Hanke W, Górski P, Pałczyński C.: Respiratory allergy in apprentice bakers: do occupational allergies follow the allergic march? Allergy. 2004; 59(4): 442-50. 22. Elms J, Denniss S, Smith M, Evans PG, Wiley K, Griffin P, Curran AD: Development and validation of a monoclonal based immunoassay for the measurement of fungal alpha-amylase: focus on peak exposures. Ann Occup Hyg, 2001; 45 (2): 89-95. 23. Bernstein J, Bernstein D, Stauder T, Lumms Z, Bernstein L: A cross-sectional survey of sensitization to *Aspergillus oryzae*-derived lactase in pharmaceutical workers. J Allergy Clin Immunol, 1999; 103: 1153-1157. 24. Zyska B: Grzyby powietrza wewnętrznego w krajach europejskich. Mikologia Lekarska, 2001; 8 (3-4): 127-140. 25. Strzelczyk AB, Karbowska-Berent J: Drobnoustroje i owady niszczące zabytki i ich zwalczanie. Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń, 2004. 26. Zock JP, Jarvis D, Luczynska C, Sunyer J, Burney P: Housing characteristics, reported mold exposure, and asthma in the European Community Respiratory Health Survey. J Allergy Clin Immunol, 2002; 110: 285-292. 27. Horner WE, Helbling A, Salvaggio IE, Lehrer SB: Fungal allergens. Clin Microbiol Rev, 1995; 8: 161-179. 28. Katz Y, Verleger H, Barr J, Rachmiel M, Kiviti S, Kuttin ES: Indoor survey of moulds and prevalence of mould atopy in Israel. Clinical and Experimental Allergy, 1999; 29: 186-192. 29. Hossain M, Ahmed M, Ghannoum M: Attributes of *Stachybotrys chartarum* and its association with human disease. J Allergy Clin Immunol, 2004; 113: 200-208. 30. Mari A, Schneider P, Wally V, Breitenbach M, Simon-Nobbe B: Sensitisation to fungi: epidemiology, comparative skin tests, and IgE reactivity of fungal extracts. Clin. Exp Allergy, 2003; 33: 1429-1438. 31. Bush R, Portnoy J: The role and abatement of fungal allergens in allergic diseases. J Allergy Clin Immunol, 2001; 107: 430-40. 32. Beaumont F, Kauffman HF, Monchy JG, Sluiter HJ, Vries K: Volumetric aerobiological survey of conidial fungi in the North-East Netherlands. II Comparison of aerobiological data and skin tests with mould extracts in an asthmatic population. Allergy, 1985; 40(3): 181-186. 33. Nissen D, Petersen LJ, Esch R, Svejgaard E, Skov PS, Poulsen LK, Nolte II: IgE-sensitization to cellular and culture filtrates of fungal extracts in patients with atopic dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol, 1998; 81: 247–255. 34. Baker BS: The role of microorganisms in atopic dermatitis. Clinical & Experimental Immunology, 2006; 144 (1): 1-9. 35. O'Driscoll BR, Hopkinson LC, Denning DW: Mold sensitization is common amongst patients with severe asthma requiring multiple hospital admissions. BMC Pulm Med, 2005; 5: 4. 36. Bogacka E: Grzyby jako alergeny. W: Baran E [red.] Zarys mikologii lekarskiej. Volumed, Wrocław 1998. 37. Akiyama K, Shida T, Yasueda H, Mita H, Yamamoto T, Yamaguchi H: Atopic asthma caused by *Candida albicans* acid protease: case reports. Allergy, 1994; 49: 778-781. 38. Koivikko A, Savolainen J: Mushroom allergy. Allergy, 1988; 43(1): 1-10. 39. Breitenbach M, Cramer R, Lehrer SB: Fungal allergy and pathogenicity. Chem Immunol, Basel, Karger 2002; 81. 40. Lehrer SB, Hughes JM, Altman LC, Bousquet J, Davies RJ, Gell L, Li J, Lopez M, Malling HJ, Mathison DA, Sastre J, Schultze-Werninghaus G, Schwartz HJ: Prevalence of basidiomycete allergy in the USA and Europe and its relationship to allergic respiratory symptoms. Allergy, 1994; 49: 460-465. 41. Horner WE, Helbling A, Lehrer SB: Basidiomycete allergens. Allergy, 1998; 53: 1114-1121. 42. Helbling A, Gayer F, Pichler WJ, Brander KA. Mushroom (Basidiomycete) allergy: diagnosis established by skin test and nasal challenge. J Allergy Clin Immunol 1998; 102 (5): 853-8. 43. O'Brien IM, Bull J, Creamer B, Sepulveda R, Harries M, Burge J, Pepys J: Asthma and extrinsic allergic alveolitis due to *Merulius lacrymans*. Clin Allergy, 1978; 8: 535-542. 44. Sastre J, Ibanez MD, Lopez M, Lehrer SB: Respiratory and immunological reactions among shiitake (*Lentinus edodes*) mushroom workers. Clin Exp Allergy, 1990; 20: 13-19. 45. Yoshida K, Suga M, Yamasaki H, Nakamura K, Sato T, Kakishima M, Doshman JA, Ando M.: Hypersensitivity pneumonitis induced by a smut fungus *Ustilago esculenta*. Thorax, 1996; 51(6):650-1; discussion 656-657. 46. Ewen RJ, Jones PR, Ratcliffe NM, Spencer-Phillips PT: Identification by gas chromatography-mass spectrometry of the volatile organic compounds emitted from the wood-rotting fungi *Serpula lacrymans* and *Coniophora puteana*, and from *Pinus sylvestris* timber. Mycol Res, 2004; 108(7): 806-814. 47. Lipiec A: Mould hypersensitivity in patients suffering from allergic rhinitis. Otolaryngol Pol, 2000; 54(1): 89-90. 48. Andersson M, Downs S, Mitakakis T, Leuppi J, Marks G: Natural exposure to *Alternaria* spores induces allergic rhinitis symptoms in sensitized children. Pediatr Allergy Immunol, 2003; 14: 100-105. 49. Raport NHLBI/WHO: Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. (Global Initiative for Asthma) Medycyna Praktyczna, Wydanie specjalne 6/2002. 50. Montealegre F, Meyer B, Chardon D, Vargas W, Zavala D, Hart B, Bayona M: Comparative prevalence of sensitization to common animal, plant and mould allergens in subjects with asthma, or atopic dermatitis and/or allergic rhinitis living in a tropical environment. Clin Exp Allergy, 2004; 34: 51-58. 51. Bush RK, Prochnau JJ: *Alternaria*-induced asthma. J Allergy Clin Immunol, 2004; 113: 227-234. 52. Denning DW, O'Driscoll BR, Hogaboam CM, Bowyer P, Niven RM: The link between fungi and severe asthma: a summary of the evidence. Eur Respir J, 2006; 27(3): 615-626. 53. Pałczyński C, Walusiak J, Wittczak T, Krakowiak A, Górski P: Astma zawodowa - zalecenia do badań profilaktycznych osób zawodowo narażonych na alergeny o dużej masie cząsteczkowej. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2001. 54. Ward G, Karlsson G, Rose G, Platts-Mills T: Trichophyton asthma-sensitisation of bronchi and upper airways to dermatophyte antigen. Lancet, 1989; 1: 859-862. 55. Gamboa PM, Jauregui I, Urrutia I, Antepara I, Gonzalez G, Mugica V: Occupational asthma in a coal miner. Thorax, 1996; 51(8): 867-868. 56. Michils A, De Vuyst P, Noland N, Servais G, Duchateau J, Yernaalt JC: Occupational asthma to spores of *Pleurotus cornucopiae*. Eur Respir J, 1991; 4(9): 1143-1147. 57. Cullinan P, Cannon J, Sheril D, Newman Taylor A: Asthma following occupational exposure to *Lycopodium clavatum* in condom manufacturers. Thorax, 1993; 48(7): 774-775. 58. Gottlieb SJ, Garibaldi E, Hutcheson PS, Slavin RG: Occupational asthma to the slime mold *Dictyostelium discoideum*. J Occup Med, 1993; 35(12): 1231-1235. 59. Cote J, Chan H, Brochu G, Chan-Yeung M: Occupational asthma caused by exposure to neurospora in



a plywood factory worker. Br J Ind Med, 1991; 48(4): 279-282. 60. Sen D, Wiley K, Williams JG: Occupational asthma in fruit salad processing. Clin Exp Allergy. 1998; 28(3): 363-7. 61. Cormier Y, Schuyler M: Hypersensitivity pneumonitis and organic dust toxic syndrome. W: Asthma in the work place. [red.] Bernstein L, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DL. Taylor&Francis, New York, 2006. 62. Flannigan B, McCabe EM, McGarry F: Allergic and toxigenic micro-organisms in houses. Soc Appl Bacteriol Symp Ser, 1991; 20: 61-73. 63. Walusiak J, Pałczyński C: Choroby dróg oddechowych W: Pałczyński C, Kieć-Świerczyńska M [red.] Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, Łódź, 2000. 64. Krakowiak A, Tarkowski M, Pałczyński C: Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. W: Pałczyński C, Kieć-Świerczyńska M [red.] Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera Łódź 2000. 65. Pappas GP, Herbert RJ, Henderson W, Koenig J, Stover B, Barnhart S: The respiratory effects of volatile organic compounds. Int J Occup Environ Health, 2000; 6(1): 1-8. 66. Garrett MH, Payment PR, Hooper MA, Abramson MJ, Hooper BM: Indoor airborne fungal spores, house dampness and associations with environmental factors and respiratory health in children. Clinical and Experimental Allergy, 1998; 28: 459-467.

---

Adres do korespondencji:  
Klinika Chorób Zawodowych  
Ośrodek Alergii Zawodowej i Środowiskowej  
Instytut Medycyny Pracy  
ul. Św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8  
91-348 Łódź  
e-mail: [martaz@imp.lodz.pl](mailto:martaz@imp.lodz.pl)

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)