

Nieżyt nosa związany z pracą zawodową

Work-related rhinitis

S U M M A R Y

The workplace can trigger rhinitis (work-exacerbated rhinitis) or induced the disease (occupational rhinitis). The authors presented short review including definitions, etiopathogenesis, diagnostics, treatment, prophylaxis and certification of work-related rhinitis.

.....

Czynniki środowiska pracy mogą zaostrzać przebieg kliniczny nieżyty nosa (nieżyt nosa zaostrzony przez pracę) lub wywołać nieżyt nosa (zawodowy nieżyt nosa). Autorzy przedstawili krótki przegląd obecnej wiedzy obejmujący definicję, etiopatogenezę, diagnostykę, terapię, profilaktykę i zasady orzecznictwa nieżyty nosa związanego z pracą zawodową.

Palczyński C.: Nieżyt nosa związany z pracą zawodową. *Alergia*, 2019, 2; 6-9



Prof. dr hab. med.
Cezary Palczyński

Lek.
Piotr Łacwik

Dr med.
Izabela Kupryś-
Lipińska

Prof. dr hab. med.
Piotr Kuna

Klinika Chorób
Wewnętrznych,
Astry i Alergii,
Uniwersytet Medyczny
w Łodzi

Kierownik Kliniki:
Prof. dr hab. n. med.
Piotr Kuna

Słowa kluczowe:
nieżyt nosa zależny od pracy, zawodowy nieżyt nosa, nieżyt nosa zaostrzony warunkami pracy, etiopatogeneza, diagnostyka, terapia, profilaktyka

Key words:
work-related rhinitis, occupational rhinitis, work-exacerbated rhinitis, definition, etiopathogenesis, diagnostics, treatment, prophylaxis

Narażenie na czynniki szkodliwe w miejscu pracy bywa przyczyną m.in. chorób alergicznych, astmy i nieżyty nosa o podłożu niealergicznym – w tych przypadkach mówimy o chorobach zawodowych. Ekspozycja zawodowa na substancje o działaniu drażniącym, stres, wysiłek fizyczny, zimne powietrze wywiera także negatywny wpływ na stan kliniczny chorych z alergią, astmą i nieżytem nosa o podłożu pierwotnie niezwiązanym ze środowiskiem pracy – mamy wtedy do czynienia ze schorzeniami zaostrzonymi przez pracę. Uniknięcie przez chorego czynników zaostrzających przebieg kliniczny przewlekłych schorzeń układu oddechowego w pracy, podobnie jak i powszechnie występujących alergenów, jest często praktycznie niemożliwe. A zatem uwarunkowania zawodowe muszą być zawsze brane pod uwagę nie tylko w przebiegu procesu diagnostycznego ale także przy planowaniu spersonalizowanej terapii. Chory z alergią, astmą czy też nieżytem nosa w procesie pracy powinien być nie tylko wolny od objawów choroby ale także od efektów niepożądanych leczenia farmakologicznego, w tym zachować pełną sprawność psychoruchową, a sposób i częstość przyjmowania leków muszą zapewniać pełen komfort i nie interferować istotnie z wykonywaniem obowiązków zawodowych.

Nieżyt nosa związany z pracą zawodową

Nieżyt nosa związany z pracą zawodową obejmuje nieżyt nosa zawodowy i nieżyt nosa zaostrzony przez czynniki środowiska pracy.

Zawodowy nieżyt nosa (ZNN) jest chorobą zapalną błony śluzowej nosa, którą charakteryzują: przemijające lub stałe objawy (uczucie zatkania nosa, kichanie, świąd), różnego stopnia ograniczenie drożności nosa i/lub zwiększenie wydzielania spowodowane czynnikami specyficznymi dla środowiska pracy. Alergiczny zawodowy nieżyt nosa (AZNN) może być IgE-zależny i IgE-niezależny (analogicznie jak w przypadku alergicznej astmy zawodowej).

Postacie zawodowego niealergicznego nieżyty nosa to:

- zespół reaktywnej dysfunkcji górnych dróg oddechowych (analog RADS)
- ZNN z podrażnienia
- zanikowy ZNN

Alergiczny nieżyt nosa pochodzenia pozazawodowego może być zaostrzony przez czynniki środowiska pracy.

Warunkiem uznania alergicznego nieżyty nosa, analogicznie jak i innych schorzeń alergicznych, za chorobę zawodową jest udowodnienie lub wykazanie z wysokim prawdopodobieństwem etiologicznej roli czynników specyficznych dla środowiska pracy w zachorowaniu.

Zawodowy nieżyt nosa nie jest jednostką nozologiczną z punktu widzenia medycyny klinicznej, a pojęciem medycyno-prawnym. Rozpoznanie kliniczne podlega tu analizie pod kątem certyfikacji prawnej rozpoznania choroby zawodowej. Nieżyt nosa zaostrzony przez środowisko pracy nie jest etiologicznie związany z czynnikami zawodowymi, nawet w przypadku, gdy udowodniono uczulenie na te czynniki. Kardynalnym warunkiem takiego rozpoznania jest obecność alergicznego nieżyty nosa w okresie poprzedzającym pracę w ekspozycji na alergeny zawodowe, na które chory jest uczulony.

Epidemiologia, etiologia, patogenezą

Ocenia się, że częstość występowania AZNN waha się od 2 do 87% ekspozowanych na alergeny o dużej masie cząsteczkowej i od 3 do 48% narażonych na czynniki o małej masie cząsteczkowej. Czynniki ryzyka są identyczne jak w przypadku astmy zawodowej – są nimi atopia, długość czasu i poziom ekspozycji na alergen, narażenie na dym tytoniowy a także czynniki podatności genetycznej w przypadku ekspozycji na niektóre związki chemiczne o małej masie cząsteczkowej.

Rozpoznano ponad 400 czynników etiologicznych zawodowego alergicznego nieżyty nosa, jednak większość przypadków tej choroby rozwija się wskutek uczulenia na kilkana-



ście grup alergenów. Alergeny zawodowe dzieli się na czynniki o dużej (>5000D) i małej (<5000D) masie cząsteczkowej.

Najważniejsze czynniki o dużej masie cząsteczkowej:

- Mąka i jej zanieczyszczenia to czynniki etiologiczne najczęściej występującego zawodowego nieżyty nosa u piekarzy. Choroba ta dotyka również wykonujących inne zawody, o analogicznej ekspozycji (np. ciastkarze, kucharze, młynarze).
- Alergeny zwierząt hodowlanych i laboratoryjnych. Główne grupy narażenia to rolnicy, hodowcy zwierząt, weterynarze, pracownicy zwierzętarni.
- Lateks gumy naturalnej (LGN) – czynnik etiologiczny uczuleń zawodowych pracowników ochrony zdrowia. LGN jest powszechnie spotykany także poza środowiskiem pracy, wywołuje liczne reakcje krzyżowe z alergenami pokarmowymi pochodzenia roślinnego i może spowodować anafilaksję. W chwili obecnej ekspozycja zawodowa na LGN uległa znacznej redukcji, ze względu na znaczne rozpowszechnienie produktów (rękawiczki, sprzęt medyczny) wykonanych z syntetycznych polimerów– zamienników LGN.
- Enzymy – papaina (przemysł kosmetyczny, farmaceutyczny, spożywczy), alkalaza, maksataza, subtilizyna (produkcja detergentów i proszków do prania) oraz α-amylaza i ksylanaza (piekarnictwo).

Najważniejsze czynniki o małej masie cząsteczkowej:

- Diizocyjaniany – głównie toluenu (TDI). Ekspozycja ma miejsce przy produkcji pianki i farb poliuretanowych, plastików i laminatów oraz w gałęziach przemysłu, w których są one wykorzystywane (przemysł samochodowy, budowlany, odlewniczy) oraz w handlu częściami samochodowymi. Ważnym źródłem ekspozycji pozazawodowej są lakiery w aerozolach i pianki uszczelniające.
- Sole metali (głównie platyny, niklu, chromu, kobaltu, wanadu) – narażenie występuje w przemyśle chemicznym, przy rafinacji metali i w ochronie zdrowia (sole platyny), w galwanizerniach, przy produkcji narzędzi, instrumentów medycznych (sole niklu, chromu, kobaltu), w garbarstwie i budownictwie (sole chromu), produkcji tarcz szlifierskich i szlifowaniu kamieni szlachetnych (sole kobaltu), wytwarzaniu i konserwacji kotłów i radiatorów (pentatlenek wanadu).
- Bezwodniki kwasowe – trimellitowy, ftalowy, maleinowy – są szeroko stosowane w przemyśle chemicznym m.in. do produkcji żywic poliestrowo-formaldehydowych, plastików, barwników, insektycydów. Ekspozycja na te związki może występować również w procesie spawania.
- Środki odkażające (głównie chloraminy, aldehyd glutarowy, chlorheksydyna, czwartorzędowe związki amoniowe) – grupy ekspozowane to pracownicy ochrony zdrowia, zatrudnieni w rolnictwie i hodowli, rybołówstwie, w przemyśle chemicznym, papierniczym i innych.
- Kalaфонia i inne topniki stosowane w przemyśle elektronicznym.
- Parafenylenodiamina, nadsiarczany i henna – narażenie dotyczy głównie fryzjerów.
- Akrylany – ekspozowani zawodowo to technicy dentyści, wytwórcy protez i aparatów słuchowych, kosmetyczki,

osoby stosujące kleje akrylanowe. Metakrylan metylu jest także składnikiem toneru do drukarek laserowych i kserokopiarek.

- Liczna grupa czynników o działaniu drażniącym jest przyczyną astmy zawodowej niealergiczej (np. chlor, chloropikryna, fosgen, diizocyjaniany, amoniak, dymy pożarów).

Z punktu widzenia patogenezy wyróżnia się dwa podstawowe typy zawodowego nieżyty nosa:

- **Alergiczny** (immunologiczny) syn. z okresem latencji (trwającym powyżej 24godzin). obejmujący:

1 Tab. Przykłady zawodów obarczonych zwiększonym ryzykiem zachorowania na alergiczny nieżyt nosa o etiologii zawodowej z wyszczególnieniem najczęściej występujących alergenów środowiska pracy

Grupa zawodowa	Substancje alergizujące w środowisku pracy
Piekarze, młynarze, ciastkarze, kucharze	Mąka i jej zanieczyszczenia, dodatki piekarnicze (alfa-amylaza, ksylanaza)
Hodowcy zwierząt, pracownicy zwierzętarni, weterynarze, pracownicy zoo	Białka zwierzęce, środki odkażające (czwartorzędowe związki amoniowe, chloraminy, glutaraldehyd), składniki pasz
Pracownicy ochrony zdrowia	Lateks gumy naturalnej, środki odkażające (chloraminy, glutaraldehyd, chlorheksydyna, czwartorzędowe zasady amoniowe), leki (np. antybiotyki beta-laktamowe)
Zatrudnieni przy produkcji detergentów i proszków do prania	Enzymy (subtilizyna, alkalaza, maksataza)
Pracownicy przemysłu chemicznego	Diizocyjaniany, bezwodniki kwasowe, sole metali (kobaltu, chromu, niklu, manganu, wanadu)
Fryzjerzy	Parafenylenodiamina, nadsiarczany, henna, glutaraldehyd
Rolnicy	Białka zwierzęce, alergeny roślin nasiennych i pleśni, składniki pasz
Spawacze	Metale, diizocyjaniany, bezwodniki kwasowe, gazy spawalnicze
Pracownicy budownictwa	Sole chromu, diizocyjaniany
Technicy dentyści, zatrudnieni przy produkcji aparatów słuchowych i protez, użytkownicy kopiarek i drukarek laserowych, kosmetyczki, modelarze	Akrylany

- nieżyt nosa wywoływany przez czynniki o dużej i małej masie cząsteczkowej i udowodnionym tle immunologicznym zależnym od IgE. Patomechanizm tego rodzaju nieżyty nosa jest tożsamy z patomechanizmem nieżyty nosa zależnego od IgE o podłożu niezawodowym.

- nieżyt nosa wywoływany przez czynniki zawodowe, najczęściej o małej masie cząsteczkowej, bez precyzyjnie zidentyfikowanego mechanizmu immunologicznego. Patomechanizmy

są tu słabo poznane – wiele wskazuje na wiodącą rolę limfocytów T i przeciwciał IgG4.

- **Niealergiczny** – bez okresu latencji, nieżyt nosa wywołany przez czynniki drażniące. Obejmuje nieżyt nosa wywołany jednorazową ekspozycją na czynniki o działaniu drażniącym występujące w wysokich stężeniach (postać ostra) tj. zespół reaktywnej dysfunkcji górnych dróg oddechowych (ang. reactive upper airways dysfunction syndrome - RUDS). W tym przypadku nieżyt nosa rozwija się w przeciągu minut lub godzin - najdalej 24 godziny po narażeniu, a objawy kliniczne muszą utrzymywać się przez okres co najmniej 3 miesiące, co stanowi tu kryterium rozpoznania. Wyróżnia się także postać podostrą wywołaną wielokrotnym narażeniem na czynniki drażniące w stężeniach przekraczających normatywy higieniczne. Patomechanizm RUDS polega na toksycznym uszkodzeniu błony śluzowej nosa i następnie rozwoju przewlekłego zapalenia neurogennego.

Diagnostyka

Kryteria rozpoznania nieżyty nosa w procesie diagnostycznym choroby zawodowej są identyczne z ogólnie przyjętymi. Diagnostykę nieżyty nosa rozpoczyna się od wnikliwie zebranego wywiadu, badania przedmiotowego, analizy dokumentacji medycznej oraz oceny narażenia zawodowego pod kątem występowania potencjalnych czynników etiologicznych w środowisku pracy. Bardzo istotne jest ustalenie, czy okresowe przerwanie kontaktu ze środowiskiem pracy (urlop, zwolnienie lekarskie) powoduje zmniejszenie dolegliwości (tzw. test eliminacji i reekspozycji). Jednakże u chorych z nieżytem nosa pochodzenia niezawodowego odsunięcie od pracy również może powodować złagodzenie objawów choroby co ogranicza to wartości tego testu.

Warto pamiętać o pewnych wskazówkach diagnostycznych, które mogą pomóc w postawieniu trafnego rozpoznania zawodowego podłoża nieżyty nosa:

- Do zachorowania dochodzi przeważnie w wieku 20-40 lat.
- W przypadku uczulenia na alergeny o dużej masie cząsteczkowej nieżyt nosa etiologicznie związany z ekspozycją na stanowisku pracy z czasem może przyjąć podłoże wieloważne i objawy będą występować także w środowisku komunalnym.
- W przypadku długotrwałej ekspozycji na alergen po ujawnieniu się choroby przerwanie narażenia może nie przynieść zdecydowanej poprawy stanu klinicznego.
- Zawodowe podłoże nieżyty nosa należy podejrzewać u każdego pacjenta, u którego choroba ujawniła się w wieku dorosłym.

Podstawą diagnostyki laboratoryjnej jest wykrycie w organizmie pacjenta biomarkerów nadwrażliwości immunologicznej pod postacią alergenowo-swoistych przeciwciał IgE (slgE) w skórze (testy punktowe) lub/i w surowicy. Należy jednak podkreślić, że obecność slgE nie potwierdza w sposób jednoznaczny ich inicjującego udziału w patogenezie nieżyty nosa - może wskazywać jedynie na stan nadwrażliwości

immunologicznej. Bazując jedynie na wynikach takich testów można nie tylko rozpoznać chorobę u zdrowego pacjenta ale także popełnić nieprzewidzianą w skutkach pomyłkę diagnostyczną. Ponadto dostępność odpowiednich testów, nawet na poziomie klinik uniwersyteckich jest bardzo ograniczona. Dlatego też postępowanie diagnostyczno-orzecznicze w alergii zawodowej musi być prowadzone w wysoce specjalistycznych ośrodkach, co w praktyce oznacza Instytuty Medycyny Pracy. W przypadku rozbieżności pomiędzy dodatnim wywiadem a ujemnymi wynikami badań laboratoryjnych, nietypowym obrazem klinicznym czy też braku komercyjnie dostępnych testów z alergenami zawodowymi konieczne jest wykonanie prób prowokacyjnych układu oddechowego przeprowadzonych na stanowisku pracy (co w polskich warunkach jest niemożliwe ze względu na uwarunkowania prawne) lub w warunkach klinicznych.

Terapia

Postępowanie terapeutyczne w każdym przypadku nieżyty nosa zależnego od pracy zasadniczo nie różni się od nieżyty nosa o innym podłożu. Należy pamiętać o zasadniczej roli jaką przypada izolacji pacjenta od źródła alergenu, co jest niezmiernie istotne nie tylko ze względu na uwolnienie chorego od objawów klinicznych ale także przerwanie tzw. „marszu alergicznego” mogącego skutkować rozwojem astmy (1,2,3).

Leki przeciwhistaminowe a praca zawodowa

Leki przeciwhistaminowe zajmują drugie miejsce pod względem liczby opakowań sprzedawanych na świecie. W Polsce zarejestrowano dotychczas ponad 80 leków z tej grupy, a przepisywane są one nie tylko przez lekarzy zajmujących się terapią chorób alergicznych (lekarzy rodzinnych, laryngologów, pediatrów, alergologów) i ordynowane nie zawsze zgodnie z charakterystyką produktów leczniczych (4). Leki przeciwhistaminowe stosowane są wyjątkowo często w leczeniu ambulatoryjnym – wynika to z dużego rozpowszechnienia alergii i braku obaw, w przeciwieństwie do terapii glikokortykosteroidami, co do wystąpienia odległych w czasie poważnych skutków ubocznych.

W przypadku każdego leku stosowanego w warunkach ambulatoryjnych należy zawsze brać pod uwagę także osobiste uwarunkowania pacjenta, nie tylko choroby u niego współistniejące, potencjalne interakcje z przyjmowanymi lekami czy używkami (np. alkoholem) ale także rodzaj jego aktywności zawodowej i pozazawodowej (np. rodzaj uprawianego sportu). Szczególną uwagę należy przywiązać tu do prawidłowego funkcjonowania człowieka w procesie pracy. Optymalnie dobrany lek nie powinien w jakikolwiek sposób wpływać na jakość i wydajność wykonywanej pracy i charakteryzować się pełnym komfortem przyjmowania. W tym ostatnim przypadku preferowane są preparaty o przedłużonym działaniu. Problemem dotychczas nie poruszonym jest zagadnienie interakcji leku z chemicznymi czynnikami szkodliwymi występującymi w środowisku pracy. Leki podlegające metabolizmowi interferują z wieloma substancjami pochodzenia komunalnego czy przemysłowego na poziomie I fazy biotransformacji trucizn, w której niezbędny jest udział cytochromu P450 (5). A zatem optymalny lek, szczególnie w wypadku



ekspozycji zawodowej na szkodliwe związki chemiczne, nie powinien podlegać metabolizmowi – dotyczy to zresztą również narażenia jak dym tytoniowy, wyjątkowo bogaty w trujące składniki chemiczne.

Profilaktyka pierwotna

Profilaktyka pierwotna (higieniczna) sprowadza się do redukcji ekspozycji poprzez izolację źródła alergenu, poprawę wentylacji, zastosowanie indywidualnych środków ochrony np. masek przeciwpyłowych czy respiratorów, robotyzacji procesów technologicznych. Niezmiernie istotnym elementem profilaktyki jest właściwa edukacja pracowników, co w znaczący sposób wpływa na kształtowanie narażenia na stanowiskach pracy. Odpowiedni nadzór medyczny z wykorzystaniem takich narzędzi jak kwestionariusze i – o ile to możliwe – testy immunologiczne – nad pracownikiem a także uczącym się zawodu, w tym odpowiednia kwalifikacja do pracy (nauki) w narażeniu na silne alergeny oraz wczesna identyfikacja przypadków choroby jest także istotnym czynnikiem skutecznej profilaktyki.

Zakres i częstotliwość badań profilaktycznych pracowników reguluje rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (Dz.U. 1996.69.332, z późn. zm.). Zasady ujęte we „Wskazówkach metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników” (będącym załącznikiem do ww. rozporządzenia) stanowią niezbędne minimum zakresu badań profilaktycznych. Lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną może poszerzyć ich zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie i badania pomocnicze, a także zwiększyć ich częstotliwość.

Nie ma podstaw do dyskwalifikacji do pracy w narażeniu na silne alergeny osób z atopią, ale osoby te powinny podlegać bardziej wnikliwej opiece profilaktycznej (1,2,3).

Zasady orzecznictwa o chorobach zawodowych

Rozpoznanie choroby zawodowej powoduje upoważnienia chorego do roszczeń finansowych z tytułu doznanego uszczerbku na zdrowiu i skutkuje negatywnym wynikiem kwalifikacji do pracy w narażeniu na czynnik etiologiczny choroby, a w przypadku chorób alergicznych również na substancje alergizujące i drażniące. Tryb postępowania w sprawach chorób zawodowych obejmuje 3 etapy: podejrzenie, rozpoznanie i stwierdzenie choroby zawodowej.

- **Podejrzenie choroby zawodowej podlega obowiązkowi pisemnego zgłoszenia do właściwego państwowego inspektora sanitarnego i inspektora pracy.**
- **Właściwość ustala się według miejsca, w którym praca jest lub była wykonywana, lub według krajowej siedziby pracodawcy w przypadku, gdy dokumenta-**

cja dotycząca narażenia zawodowego jest tam gromadzona.

- **Zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej dokonuje się na formularzu określonym w przepisach w sprawie dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób, a przypadku choroby zawodowej o ostrym przebiegu lub podejrzenia, że choroba zawodowa była przyczyną śmierci pracownika – dodatkowo w formie telefonicznej.**
- **Podejrzenie choroby zawodowej do właściwych inspekcji zgłasza: pracodawca zatrudniający pracownika, u którego podejrzewa chorobę zawodową; lekarz, który podczas wykonywania zawodu powziął podejrzenie choroby zawodowej.**
- **Takie podejrzenie może zgłosić również pracownik, który uważa, że występujące u niego dolegliwości mogą wskazywać na chorobę zawodową – dokonuje on tego za pośrednictwem lekarza sprawującego nad nim opiekę profilaktyczną. Uprawnionym do tego jest także lekarz stomatolog, który podczas wykonywania zawodu powziął podejrzenie wystąpienia u pacjenta choroby zawodowej.**
- **Jeżeli zgłoszenia dokonuje lekarz lub lekarz stomatolog, zgłoszenie to następuje przez przesłanie kopii skierowania na badania w celu rozpoznania choroby zawodowej. Lekarz, który podejrzewa chorobę zawodową jest zobowiązany (oprócz zgłoszenia podejrzenia) do skierowania pracownika do jednostki orzeczniczej właściwej do rozpoznawania chorób zawodowych oraz do skompletowania i przekazania do tej jednostki informacji o jego stanie zdrowia w formie dokumentacji medycznej.**

Zgłoszenie podejrzenia do inspektora sanitarnego inicjuje formalne postępowanie w celu rozpoznania i stwierdzenia takiej choroby. W celu przeprowadzenia odpowiedniej diagnostyki i ustalenia rozpoznania pacjent zostaje skierowany do jednostki pierwszego szczebla orzeczniczego, którym są Wojewódzkie Ośrodki Medycyny Pracy (WOMP). W przypadku konieczności dodatkowych konsultacji czy też odwołania się przez pracownika lub pracodawcy od treści orzeczenia wydanego przez WOMP pacjent podlega dalszej diagnostyce w jednostce badawczo-rozwojowej w dziedzinie medycyny pracy (Instytut Medycyny Pracy). Z procedurą rozpoznawania i stwierdzania choroby zawodowej związana jest ściśle analiza warunków pracy (ocena narażenia zawodowego), której celem jest potwierdzenie lub wykluczenie występowania w środowisku pracy czynnika etiologicznego choroby. Orzeczenie lekarskie odnośnie choroby etiologii choroby zostaje przesłane właściwemu inspektorowi sanitarnemu, który na jego podstawie oraz oceny narażenia zawodowego wydaje decyzję o stwierdzeniu choroby zawodowej lub o niezasadności tego stwierdzenia. Decyzja ta jest podstawą dla pacjenta do uzyskania świadczeń z tego tytułu (1,3).

Klinika Chorób Wewnętrznych,
Astmii i Alergii
ul. Kopcińskiego 22
90-153-Łódź
Tel : +48 426776950
Fax: +48 426781176
e-mail: kancelaria@barlicki.
inernetdsl.pl

**Pracę nadesłano
12.04.2019
Zaakceptowano do
druku 18.04.2019**

Konflikt interesów nie występuje.
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Piśmiennictwo: 1. Palczyński C., Walusiak J., Kieć-Świerczyńska M (red). Alergologia zawodowa. Wyd Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. J. Nofera, Łódź 2008. 2. Moscato G, Dykiewicz M.S., Desrosiers M., Castano R.: Occupational rhinitis. W: J.-L. Malo, M. Chan-Yeung, D.I. Bernstein (red.). Asthma in the workplace. Wyd. CRC Press. Boca Raton, London, New York, 2013. 3. Palczyński C., Kręciński B.: Choroby alergiczne związane z pracą zawodową. W: K. Obtułowicz (red): Alergologia. Wyd. PZWL, Warszawa 2016. 4. Pawliczak R., Fal A.M.: Nowe perspektywy w leczeniu chorób alergicznych. Bilastyna - nowoczesny i bezpieczny lek w alergologii. Praktyczna monografia terapeutyczna. Wyd. 2. Berlin-Chemie, Menarini. 2014. 5. Ding X., Kaminsky L.S.: Human extrahepatic cytochromes P450: function in xenobiotic metabolism and tissue-selective chemical toxicity in the respiratory and gastrointestinal tracts. Ann Rev Pharmacol Toxicol 2003, 43, 149-173.