

ALERGIJSKI POREMEĆAJI DIŠNOG SUSTAVA I KOŽE KAO JAVNOZDRAVSTVENI PROBLEM

ALLERGIC DISORDERS OF RESPIRATORY SYSTEM AND SKIN AS A PUBLIC HEALTH PROBLEM

BOŽICA KANCELJAK-MACAN, JELENA MACAN,
DAVOR PLAVEC, SANJA MILKOVIĆ-KRAUS, EUGENIJA ŽUŠKIN*

Deskriptori: Dišni sustav, preosjetljivost – etiologija; Preosjetljivost – etiologija; Kožne bolesti – etiologija; Javno zdravstvo

Sažetak. Učestalost alergijskih bolesti u značajnom je porastu posljednjih četrdesetak godina, osobito u industrijski razvijenim zemljama svijeta. Procjenjuje se da oko 35% opće populacije ima neku od alergijskih bolesti. U ovom radu opisane su najčešće alergijske bolesti dišnog sustava i kože (rinitis, astma, sindrom atopijskog egzema/dermatitisa, kontaktni egzem/dermatitis, urtikarija). Prikazani su najvažniji individualni i okolišni čimbenici koji se povezuju s nastankom i porastom alergijskih bolesti: genska sklonost, izloženost alergenima, onečišćenja vanjskog i unutarnjeg okoliša i suvremeni način života. Izneseni su rezultati vlastitih istraživanja o učestalosti alergijskih pokazatelja u općoj i radnoj populaciji. Razmotrene su mjere prevencije alergijskih bolesti.

Descriptors: Respiratory hypersensitivity – etiology; Hypersensitivity – etiology; Skin diseases – etiology; Public health

Summary. The prevalence of allergic diseases is rapidly increasing over the last 40 years, especially in most industrialized countries of the world. Manifestations of allergic diseases are observed in about 35% of the general population. In this paper, the most frequent allergic respiratory and skin diseases are described (rhinitis, asthma, atopic eczema/dermatitis syndrome, contact eczema/dermatitis, urticaria). The most important individual and environmental factors involved in the occurrence of allergic diseases are described: genetic predisposition, exposure to allergens, environmental pollution and modern life style are discussed. The results of our investigations related to the prevalence of allergy markers in general and working population are presented. The preventive measures concerning allergic diseases are considered.

Liječ Vjesn 2003;125:81–87

Prema najnovijim definicijama, alergijom smatramo svaku reakciju preosjetljivosti uvjetovanu imunosnim mehanizmima. S obzirom na uključene imunosne mehanizme, alergiju i alergijske bolesti dijelimo na IgE-posredovane i ne-IgE-posredovane.¹ Alergijske bolesti su kronične nezarazne bolesti koje značajno utječu na kvalitetu života i radnu sposobnost ljudi od najranijeg djetinjstva do starosti. Brojna istraživanja nedvojbeno pokazuju da je učestalost ovih bolesti bitno porasla posljednjih 40-ak godina, osobito između 1960. i 1980. godine. Najveći porast učestalosti alergijskih bolesti bilježi se u mlađim dobnim skupinama industrijski razvijenih zemalja svijeta. Danas se procjenjuje da oko 35% opće populacije boluje od neke alergijske bolesti uključujući rinitis, astmu, konjunktivitis, sindrom atopijskog egzema/dermatitisa (AEDS), urtikariju, kontaktni egzem/dermatitis i gastrointestinalnu alergiju.¹⁻³ Zabrinjavaju podaci koji govore o izrazito brzom porastu broja oboljelih od alergijskih bolesti među djecom. Praćenjem školske djece u Škotskoj u dobi od 8 do 13 godina između 1964. i 1989. godine utvrđen je porast učestalosti astme od 4,1% na 10,2%, polenoze od 3,2% na 11,9% te AEDS-a od 5,3% na 12%.⁴ Haathela i suradnici pokazali su da je učestalost astme u Finskoj u periodu od 1926. do 1961. godine porasla 4 puta, dok je u periodu od 1966. do 1989. godine porasla čak 22 puta.⁵ Uzroci ovakvog stanja nisu do danas razjašnjeni, kao ni patofiziološki mehanizam alergijskih bolesti.^{6,7} Nije razjašnjeno je li alergijska bolest lokalna ili sistemna bolest. Danas se smatra da ove bolesti istodobno zahvaćaju više organa ili organičkih sustava i da se zbog toga moraju razmatrati kao opći zdravstveni poremećaj, koji je prema suvremenim saznanjima rezul-

tat povezanosti nasljednih i stečenih čimbenika uvjetovanih stanjem u okolišu i načinom života. Alergijske bolesti rijetko dovode do smrtnog ishoda, ali su karakterizirane dugotrajnim tijekom. Dakle, radi se o kroničnim bolestima koje zahtijevaju dugotrajnu i kompleksnu medicinsku skrb, uključujući liječničke preglede, dijagnostičke testove, lijekove, ambulantno i hospitalno liječenje, liječenje u intenzivnoj skrbi. Danas raspoloživim liječenjem mogu se znatno smanjiti tegobe. Direktni troškovi liječenja u mnogim su zemljama u stalnom porastu, a 50% tih troškova odnosi se samo na liječenje astme. Indirektni troškovi liječenja uključuju gubitak radnih dana za odrasle i školskih dana za djecu, smanjenje ili gubitak radne sposobnosti, preranu invalidnost i/ili umirovljenje odraslih.² Profesionalne alergijske bolesti zahtijevaju najčešće promjenu radnog mjesta, što je povezano s dodatnim nepovoljnim socijalnim i ekonomskim statusom pojedinca, njegove obitelji i društva. Veliki naponi u svijetu usmjereni su na poboljšanje metoda liječenja alergijskih bolesti, a u javnom zdravstvu, uključujući i medicinu rada, na provođenje mjera prevencije i edukaciju zdravstvenih radnika, poslodavaca i stanovništva.

* Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada u Zagrebu (dr. sc. Božica Kanceljak-Macan, dr. med.; dr. sc. Jelena Macan, dr. med.; dr. sc. Davor Plavec, dr. med.; dr. sc. Sanja Milković-Kraus, dr. med.), Škola narodnog zdravlja »A. Štampar« Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu (prof. dr. sc. Eugeniya Žuškin, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Dr. sc. B. Kanceljak-Macan, Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada, Ksaverska cesta 2, 10000 Zagreb
Primljeno 21. ožujka 2002., prihvaćeno 28. studenoga 2002.

Alergijske bolesti dišnog sustava i kože

Alergijski rinitis

Alergijski rinitis definira se kao svaka imunosno uvjetovana simptomatska upala nosne sluznice. Vrlo je česta u osoba u kojih se razvila alergija na neki inhalacijski alergen.¹ Karakteristični simptomi su svrbež nosa, kihavica, rinoreja i otežano disanje na nos. Simptomi se javljaju povremeno-sezonski (alergija na pelud, plijesni) ili trajno (alergija na grinje, životinjsku dlaku). Sezonski rinitis javlja se češće u gradskoj nego seoskoj populaciji i redovito je povezan s pojavom konjunktivitisa. Očni simptomi javljaju se u alergičnih osoba gotovo istodobno s nosima, pa nije teško spoznati njihovu etiološku povezanost. Karakterističan je svrbež očiju, suženje, crvena, edematozna konjunktiva. Konjunktivitis je uvijek bilateralan.⁸ Učestalost alergijskog rinitisa procjenjuje se u općoj populaciji na 10–20%.^{2,9} Utvrđeno je da 13–38% oboljelih od alergijskog rinitisa boluje i od bronhalne astme.

Alergijska astma

Termin alergijska astma rabi se za slučajeve astme uvjetovane imunosnim mehanizmima.¹ U alergičnih osoba razvijaju se karakteristični simptomi varijabilne, reverzibilne bronhalne opstrukcije: iznenadni napadaj suhog kašlja, sviranje u prsima i ekspiratorna dispneja. Često tomu prethode opisani simptomi u nosu. Simptomi se također javljaju sezonski ili trajno tijekom cijele godine, ovisno o uzročnom alergenu. U alergičnih na grinje simptomi često egzacerbiraju noću zbog duže izloženosti grinjama te smanjene ventilacije u snu. Za bolest je karakteristična mlada životna dob i anamnestički podaci o alergijskim poremećajima u obitelji ili ranijoj životnoj dobi (rinitis, AEDS). Bolest je karakterizirana povećanom osjetljivošću dišnih putova na različite stimuluse (nespecifična bronhalna hiperreaktivnost), a koja se ne nalazi u zdravih osoba. Funkcionalno ispitivanje pluća pokazuje opstrukcijske smetnje ventilacije, pozitivan bronhodilatacijski test te povećanu nespecifičnu i specifičnu bronhalnu reaktivnost. Učestalost bronhalne astme u odraslih kreće se u Europi od 2% u Grčkoj i Estoniji do 8% u Velikoj Britaniji, a u djece od 3% u Albaniji do 22–40% u Velikoj Britaniji.² Alergija na grinje smatra se nezavisnim rizičnim čimbenikom za nastanak alergijske astme. Utvrđena je povezanost između intenziteta izloženosti grinjama i nastanka alergije, kao i težine simptoma u alergičnih osoba.^{2,10}

Sindrom atopijskog egzema/dermatitisa (AEDS)

AEDS je naziv za kožnu bolest čija je patofiziologija identična alergijskom rinitisu i astmi.¹ Najčešće se javlja u dječjoj dobi s učestalosti od 10 do 12%, a regredira u pubertetu i adolescenciji. Simptomi AEDS-a razlikuju se s obzirom na dob. U dobi od 4 do 6 mjeseci javljaju se crvene erupcije na koži lica koje vlaže i svrbe, a regrediraju u dobi od 3 do 5 godina. Ako bolest dalje perzistira, u dječjoj dobi javljaju se papulozne eflorescencije u kožnim naborima laktova i koljena uz jak svrbež. U odrasloj dobi javljaju se crvene erupcije na fleksornim stranama ekstremiteta, licu i vratu uz svrbež, koje u kroničnoj formi dovode do proliferacije epidermalnih stanica s posljedičnim zadebljanjem i pigmentacijom kože. U 10–20% djece s AEDS-om dolazi kasnije do razvoja alergijskog rinitisa ili astme.^{2,11}

Alergijski kontaktni egzem/dermatitis

Alergijski kontaktni egzem/dermatitis imunosno je uvjetovana upalna bolest kože uzrokovana bliskim kontaktom kože i alergena (različiti kemijski spojevi niske molekularne težine – hapteni). Alergijska je reakcija celularna (reakcija kasne preosjetljivosti), s dominacijom Th1-limfocita.¹ Najčešći kontaktni

alergeni su soli tvrdih metala (nikla, kobalta, kroma), smjese dodataka gumi, sastojci kozmetičkih i higijenskih preparata (parabeni, mirisi, lanolin, peruvijanski balzam) te lijekovi (antibiotici, lokalni anestetici). Alergijski kontaktni egzem/dermatitis često je profesionalan, tj. uzrokovan izloženosti alergenima na radnome mjestu. Akutni oblik alergijskog kontaktnog egzema/dermatitisa očituje se pojavom crvenila, svrbeža i vezikula koje pucaju na mjestima koja su bila u dodiru s kontaktnim alergenom. Najčešće mjesto upale su šake. Nakon prestanka izlaganja alergenu, promjene se povlače spontano tijekom dva tjedna. Kronični oblik bolesti razvija se nakon tjedana ili mjeseci izlaganja alergenu u obliku crvenila, ljuštenja i stanjenja kože s pojavom vezikula ili bez njih. Smatra se da senzibilizacija na soli nikla zahvaća 10–25% ženske opće populacije.^{11,12}

Alergijska urtikarija

Alergijska urtikarija nastaje kao posljedica imunosne reakcije s histaminoliberacijom u koži. Javlja se u lokaliziranom ili generaliziranom obliku. Karakteristična je pojava urtika s jakim svrbežom, a uzrok može biti alergija na hranu, lijekove, insekte, inhalacijske ili kontaktne alergene. Ako se alergijska urtikarija razvije lokalizirano na mjestu kontakta alergena i kože, govorimo o alergijskoj kontaktnoj urtikariji, najčešće uzrokovanoj alergijom na lateks. Generalizirana urtikarija ozbiljno je kliničko stanje koje se često komplicira pojavom angioedema, a može progredirati i u anafilaksiju.^{1,13}

Čimbenici koji utječu na nastanak alergijskih bolesti dišnog sustava i kože

Genska sklonost

Brojne studije učinjene su da bi dokazale nasljednu komponentu alergijskih bolesti. Smatra se da su neke alergijske bolesti posljedica nasljedno uvjetovane produkcije IgE antitijela na alergene iz okoliša (stanje atopije). Utvrđeno je češće pojavljivanje alergijskih poremećaja u oba monozična blizanca (50%) nego u dizigotnih blizanaca (35%), kao i češće pojavljivanje ovih poremećaja u obiteljima s pozitivnom anamnezom za alergiju.¹⁴ Ti podaci pokazuju da je genska sklonost razvoju alergijskih reakcija nedvojbeno, ali također izolirano nedostatna za razvoj bolesti. Danas se smatra da je za pojavu alergijske bolesti potrebno da se genski osjetljiva osoba nađe u okolišu koji pogoduje razvoju alergijske reakcije, o čemu se detaljno govori u nastavku teksta.

Vanjski okoliš

Alergeni

Najčešći izvor alergena vanjskih prostora su pelud i plijesni. Ekspozicija tim alergenima ima karakteristično sezonsko obilježje, osobito na pelud, a ovisna je i o mnogobrojnim čimbenicima u vanjskom okolišu, posebno o zemljopisnom području i meteorološkim prilikama.

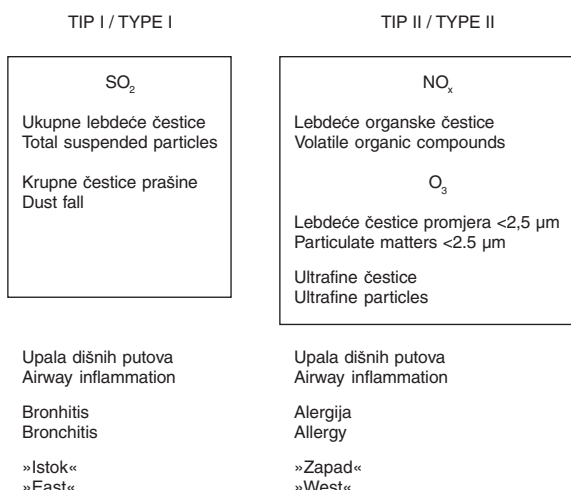
Alergija se može razviti na pelud trava, stabala (breza, lijeska) i korova (*Ambrosia spp.*, divlji pelin). Odnos peludnih zrnaca u zraku i pojave kliničkih simptoma je linearan. Poznavanje sezone polinacije i broja peludnih zrnaca u zraku omogućuje predvidivost pojave kliničkih simptoma i pravodobnu primjenu medikamentne prevencije simptoma.

Plijesni se mogu razvijati svugdje gdje ima vlage i kisika. Uzrokuju većinu bolesti biljaka, a rabe se u raznim industrijskim djelatnostima (proizvodnja hrane, lijekova, enzima). Izvor alergena su spore i miceliji. Većina plijesni koje diseminiraju spore u vanjski okoliš razvija se na biljkama. Dominantne plijesni u vanjskom okolišu su *Cladosporium spp.*, *Botrytis spp.*, *Alternaria spp.*, *Ustilago spp.* Prisutnost *Cladosporium spp.* je češća u sjevernoj Europi, a *Alternaria spp.* u mediteran-

skim područjima. Prevalencija alergije na plijesni u populaciji se prema nekim studijama procjenjuje od 4 do 7%. Povezanost između broja spora u zraku i učestalosti alergije na osnovi kožnog testiranja utvrđena je u djetinjstvu, dok u kasnijoj životnoj dobi više nije izražena.¹⁵⁻¹⁷

Onečišćenja vanjskog okoliša

Onečišćivači zraka smatraju se danas jednim od važnih čimbenika u nastanku alergijskih bolesti. Mnogi aspekti njihova djelovanja na imunost sustav nisu razjašnjeni, kao na primjer, da li morfološki mijenjaju alergen ili modificiraju imunostni odgovor. Onečišćenja zraka dijele se na dva osnovna tipa (slika 1).¹⁸



(Preuzeto iz Behrendt H, 2001)¹⁷

Slika 1. Podjela onečišćivača zraka
Figure 1. Types of air pollution

Tip I nastaje nepotpunim izgaranjem ugljena uz visoki sadržaj sumpora, u uvjetima niskih temperatura i magle (klasični smog). Onečišćenje ovog tipa vezano je uz klasična industrijska postrojenja i danas u svijetu je strogo kontrolirano. Studije povezuju ovaj tip onečišćenja s češćom pojavom infektivnih bolesti dišnog sustava te kronične opstruktivne bolesti pluća.

Tip II rezultat je interakcije sunčanog svjetla i ispušnih plinova motornih vozila, tipične za rubne zone velikih gradova. Neke studije pokazale su da je upravo ovaj tip onečišćenja vezan uz češći razvoj alergije dišnog sustava. Ispitivanja su pokazala vezanje onečišćenja na polenska zrnca (osobito organskih tvari) koja tako postaju sklonija međusobnom povezivanju i povezivanju s drugim lebdećim česticama, što pridonosi dužem zadržavanju većih količina polenskih zrnaca u određenom području. U gradskim područjima tomu se pridružuje često loša provjetrenost gradskih ulica zbog neplanske gradnje. Onečišćivači vezani na polensko zrnca koji su topljivi u vodi pospješuju razlaganje polenskog zrnca na manje čestice uz oslobađanje antigenskih komponenata. Na taj način antigeni peluda nošeni na sitnim lebdećim česticama prodiru dublje u dišni sustav.¹⁸

Unutarnji okoliš

Inhalacijski alergeni

Najčešći izvor alergena unutarnjih prostora su grinje, životinje u tim prostorima i plijesni. Za razliku od alergena vanjskih prostora, alergeni unutarnjih prostora ne pokazuju tolike sezonske varijacije. Značajno su češće etiološki povezani s astmom,

pa se zbog toga smatra da je nalaz IgE antitijela na alergene unutarnjih prostora rizični čimbenik za nastanak astme.

Grinje su najčešći i najrasprostranjeniji izvor alergena unutarnjih prostora. One žive slobodno u odgovarajućim biološkim staništima razgrađujući otpadni organski materijal. Optimalni okolišni čimbenici koji pogoduju rastu i razmnožavanju grinja jesu relativna vlažnost zraka 70–90%, temperatura zraka 20–30°C, nadmorska visina ispod 500 m za umjereni klimatski pojas. Alergeni su fekalni produkti grinja koji su prosječne veličine 25 μm te lako prodiru u donje dijelove pluća.

Sve životinje s krznom stvaraju alergene, a izvor su analne, lojne žlijezde i slinovnice te epitel. Antigene komponente nalaze se u zraku kao lebdeće čestice prosječne veličine 5 μm. Mogu se raznositi odjećom i obucom osoba koje drže životinje u prostorije u kojima se inače ne drže životinje, pa se mogu naći u školama, kinima, hotelima, vozilima javnog prijevoza i sl. Glodavci se u unutarnjim prostorima nalaze kao divlje životinje – štetocine (miš, štakor), zatim kao pripitomljeni kućni ljubimci (hrčak) te u profesionalnim uvjetima kao laboratorijske životinje. Izvor alergena je urin životinja. Potentni alergeni unutarnjih prostora potječu i od insekata, ponajprije od žohara. Izvor antigenih komponenata su dijelovi kutikule, fecesa, zatim sline, koji se udišu kao lebdeće sasušene čestice veličine 10 μm. Utvrđena je povezanost između alergije na antigene žohara i astme osobito u djece koja žive u velikim gradovima SAD-a. Međutim, ova je alergija izrazito povezana sa socioekonomskim čimbenicima i može nastati svugdje gdje infestaciji pogoduju prilike u stambenim prostorima. Prisutnost plijesni u unutarnjim prostorima, za razliku od vanjskih prostora, vidljiva je, pa je moguće provoditi mjere za njihovo odstranjenje. Za razvoj plijesni osobito su pogodne vlažne, slabo ventilirane prostorije kao što su kupaonice, zahodi, podrumi, zatim ovlaživači prostorija, posude za smeće, frižideri, madraci, jastuci, a s aspekta profesionalnog okoliša osobito pivovare, pekare i skladišta žitarica. Najčešće plijesni unutarnjih prostora su *Aspergillus spec.*, *Penicillium spec.*, *Mucor racemosus*.¹⁵⁻¹⁷

Kontaktni alergeni

Danas se zna da više od 3000 različitih kemikalija mogu biti kontaktni alergeni. Najčešći su soli tvrdih metala (nikla, kobalta i kroma), smjese dodataka gumi (karbamati, merkaptospojevi, tiuram-spojevi), a sve češći su i spojevi koji se nalaze u sastavu kozmetičkih preparata (parabeni, smjese mirisa, lanolin, peruvijanski balzam) te lijekovi (antibiotici, anestetici), akrilati i lateks. S obzirom na široki raspon kontaktnih alergena, Međunarodna skupina za istraživanje kontaktnog dermatitisa (International Contact Dermatitis Research Group – ICDRG) donijela je preporuku koji kontaktni alergeni i u kojim koncentracijama čine normiranu europsku seriju kontaktnih alergena.¹⁹ Ova se serija prema međunarodnom dogovoru rabi u kliničkoj praksi kao rutinski set za epikutano testiranje. Svaka zemlja može proširiti ili skratiti Europsku normiranu seriju kontaktnih alergena na osnovi vlastitih istraživanja o regionalnoj učestalosti kontaktne alergije na pojedine alergene. Profesionalni kontaktni alergeni mogu biti specifični za određena radna mjesta, ali sve češće to su i alergeni koji su prisutni i u općim i u profesionalnim uvjetima, što treba imati u vidu pri izboru alergena za kožno testiranje kod dijagnostičiranja profesionalnoga kontaktnog dermatitisa.²⁰

Onečišćenja unutarnjeg okoliša

Način gradnje i uređenje stanova, kao i način života koji favorizira boravak u unutarnjem prostoru i upotrebu kemikalija dovodi do veće izloženosti duhanskom dimu, produktima izgaranja goriva za grijanje i kuhanje (CO₂, CO, NO_x), organ-

skim otapalima i alergenima.²¹ Produkti izgaranja duhana djeluju na više načina na imunski sustav. Kao iritansi i toksični agensi dolaze u interakcije s raznim staničnim komponentama obrambenog sustava oštećujući njihovu funkcionalnu sposobnost. Iz lišća duhana izolirano je imunokemijskim metodama 37 različitih antigenih komponenata. Kao potencijalni alergeni induciraju stvaranje specifičnih antitijela različitih vrsta imunoglobulina koja uvjetuju specifični imunski odgovor.²² U pušača utvrđene su više vrijednosti ukupnih IgE antitijela u serumu nego u nepušača, osobito u muškaraca.^{11,23} Također utječu na stvaranje citokina iz senzibiliziranih limfocita i drugih mononuklearnih stanica. Brojne studije nedvojbeno pokazuju povezanost između izloženosti duhanskom dimu i nastanku bronhalne hiperreaktivnosti i simptoma alergijskih bolesti osobito u djece izložene pasivnom pušenju.^{22,24}

Endotoksin

Endotoksin je jedan od važnih polutanata u unutarnjem okolišu. Potječe iz membrane gram-negativnih bakterija. U kućnoj prašini nalazi se u varijabilnim koncentracijama koje se smatraju pokazateljem bakterijskog onečišćenja u unutarnjem okolišu.²⁵ Endotoksin je lipopolisaharid koji ima učinkovito proupalno djelovanje. Odgovor na izloženost endotoksinu ovisi i o osjetljivosti domaćina.²⁶ Na osnovi dosadašnjih istraživanja, utjecaj bakterijskih infekcija na imunski odgovor je različit tijekom života. U ranom djetinjstvu bakterijske infekcije induciraju imunski odgovor koji prevenira nastanak alergijskih reakcija. Zbog toga se porast alergijskih bolesti u razvijenim zemljama povezuje s poboljšanjem higijenskog standarda u ranom djetinjstvu i posljedično znatno rjeđim obolijevanjem od bakterijskih infekcija (tzv. higijenska teorija porasta učestalosti alergijskih bolesti). Kasnije tijekom života, bakterijske infekcije dovode do nastanka ili pogoršanja postojeće upale u dišnom sustavu, što je osobito važno u oboljelih od astme jer dovodi do pogoršanja simptoma i težine bolesti. Zbog toga se smatra da je izloženost endotoksinu rizični čimbenik za težinu kliničke slike astme.²⁷⁻²⁹

Suvremeni način života

Način stanovanja

Suvremeni način života vezan je za boravak u unutarnjim prostorima u kojima se provodi gotovo 23 sata na dan. Stanovi su skućeni, pregrijani, slabo ventilirani, najčešće opremljeni namještajem od iverice i sintetičnih materijala. Široka je upotreba različitih kućnih kemikalija za čišćenje domaćinstva, osobnu higijenu i uljepšavanje. Formaldehid iz modernog namještaja kao i druga organska otapala poznati su dišni i kožni nadražljivi koji mogu utjecati na pojavu dišnih i kožnih simptoma u osoba s alergijom. Formaldehid je pritom poznat i kao alergen. Tjelesna aktivnost je reducirana zbog dugog boravka u zatvorenim prostorima, popularnosti televizije i osobnih računala.^{21,30}

Kronični stres

Suvremeni način života obiluje kroničnim psihološkim stresnim situacijama. To rezultira brojnim psihološkim poremećajima od kojih značajan dio čine psihosomatski poremećaji.³⁰ Bliski kontakt i interakcija živčanog i imunskog sustava dokazani su u sluznici nosa i koži.⁹ Vegetativni živčani sustav otpušta potentne neuromedijatore koji utječu i na imunostanice i oslobađanje imunomedijatora. Dosadašnja istraživanja pokazala su utjecaj psihološkog stresa na promjene u reaktivnosti imunskog sustava u smislu smanjenog odgovora na stimulaciju mitogenima i promjene u lučenju limfocitnih citokina u perifernoj krvi.³¹

Prehrana

Zbog ubrzanog dnevnog ritma u prehrani se favoriziraju gotovi i polugotovi proizvodi, tzv. brza hrana, koja zbog ranije pripreme sadržava mnoge aditive i konzervanse. Zbog brže komunikacije i transporta, u prehranu se uvode namirnice iz drugih područja koje nisu bile uobičajene u prehrani određenog stanovništva. Kod djece se prerano prestaje s dojenjem ili se uopće ne doje te se u ranijoj dobi uvodi kruta hrana u prehranu. To dovodi do preranog kontakta stranih bjelančevina s još nezrelim probavnim sustavom. Uloga moderne prehrane te izloženost nutritivnim alergenima prenatalno i u dojenačkoj dobi u nastanku alergijskih poremećaja nije do kraja razjašnjena. Studije o protektivnom učinku dojenja, kao i one vezane uz izbjegavanje jakih nutritivnih alergena (jaja, riba, kikiriki) u prehrani majke-dojilje i u dojenačkoj dobi uglavnom daju pozitivne rezultate, tj. takav režim prehrane rezultira u manjem broju oboljelih od alergijskih bolesti.^{30,32}

Uzimanje lijekova

Za industrijski razvijena društva karakteristična je suvremena i dostupna zdravstvena služba koja rezultira u dobroj educiranosti stanovništva o zdravlju, češćim posjetima liječniku, boljoj higijeni, dobroj procijepljenosti djece, ranog i kvalitetnog dijagnostici i liječenju bolesti, što uključuje i povećanu upotrebu različitih lijekova, osobito antibiotika i kortikosteroidnih pripravaka. Sve to dovodi do smanjene stimulacije imunskog sustava bakterijama i parazitima. Parazitarne infekcije gotovo su eradicirane u razvijenim zemljama, a osnovni su uzrok visokim vrijednostima ukupnog IgE u djece nerazvijenih zemalja svijeta. Studije pokazuju protektivni učinak parazitarne infekcije na pojavu alergijskih bolesti. IgE antitijela koja su evolucijski nastala radi obrane od parazita, u modernom društvu gube svoju zaštitnu funkciju i postaju osnov alergijske reakcije.^{9,33} Uloga cijepjenja, promjene od bakterijskih prema virusnim infekcijama, intenzivne, često nepotrebne upotrebe antibiotika u favoriziranju nastanka alergijskih reakcija zahitjevuju daljnja istraživanja.

Industrijski okoliš

Suvremeni tehnološki procesi izvor su brojnih onečišćenja u radnom i općem okolišu kao što su: organske i anorganske kemikalije, farmaceutski proizvodi, strani proteini – alergeni (biljnog, životinjskog i mikrobiološkog podrijetla). Za mnoge od tih tvari zna se da mogu uvjetovati stvaranje alergijske reakcije s posljedičnim nastankom simptoma neke alergijske bolesti.³⁴

Profesionalni alergeni

S obzirom na razlike u kliničkoj slici, imunopatološke mehanizme i alergogenu potentnost profesionalni alergeni dijele se na dvije glavne skupine:

1. *Visokomolekularni spojevi* (»potpuni alergeni«) jesu proteini, polisaharidi i peptidi životinja, biljaka, plijesni ili sintetskog podrijetla, obično u rasponu od 20 do 50 kD. Stimuliraju sintezu specifičnih IgE, a katkada i IgG antitijela.

2. *Niskomolekularni spojevi* (»nepotpuni alergeni« ili hapteni) najčešće su organske kemikalije manje od 5 kD, koje tek kovalentnim vezanjem na veće molekule (obično proteine) u organizmu postaju potpuni alergeni. Za većinu niskomolekularnih spojeva nije utvrđeno postojanje specifičnih IgE antitijela.³⁵

Nije razjašnjeno zašto neke kemikalije induciraju produkciju IgE antitijela, a druge celularne imunostne reakcije.

Potrebno je istaknuti da djelovanje profesionalnih alergena može biti kompleksno, što znači da osim humoralnih i celu-

larnih imunskih reakcija mogu uzrokovati i neimunostne reakcije, kao što su na primjer direktni nadražaj iritativnih receptora ili direktno oslobađanje histamina iz mastocita. Ovakav kompleksni učinak obično je posljedica jačine i trajanja profesionalne ekspozicije (izloženost niskim i dugotrajnim ili visokim i kratkotrajnim koncentracijama alergena u profesionalnom okolišu). Zbog toga se pri procjeni eventualnog alergogenog učinka određene supstancije iz radnog okoliša mora imati uvid u radni proces, odnosno u fizikalne, kemijske i biološke agense koje taj proces generira u radnom okolišu i imati potrebno znanje o relevantnim zdravstvenim učincima tih agensa na osnovi postojećih baza podataka. U nas se prikupljanje tih podataka bazira na opisu poslova koji ispunjava i ovjerava nadležna služba za zaštitu na radu ili nadležni tehnolog u poduzeću te službenom dokumentu o procjeni opasnosti na radnom mjestu.³⁴⁻³⁶

Vlastita istraživanja u odrasloj populaciji

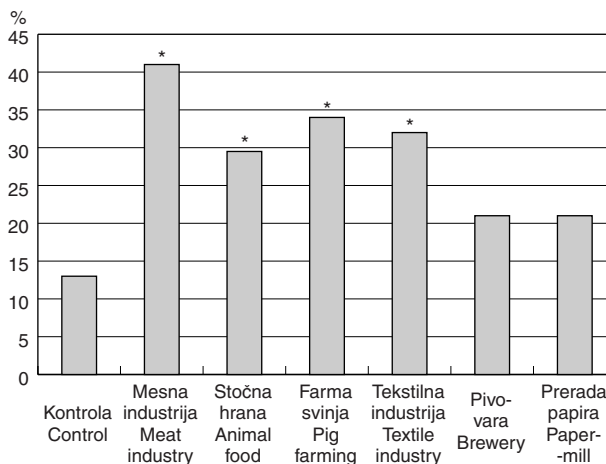
U našim istraživanjima u odrasloj općoj i radnoj populaciji analizirali smo učestalost pojave pokazatelja alergije dišnog sustava i kože (pozitivan prick kožni test, povišen ukupni serumski IgE, pozitivan epikutani kožni test) u odnosu na simptome alergijskih bolesti dišnog sustava i kože. Utvrdili smo da čak 7% asimptomatske mlađe odrasle populacije obaju spolova koja pristupa prethodnim pregledima prije zapošljavanja u zanimanja rizična za razvoj alergijskoga kontaktnog ekzema/dermatitisa ima pozitivne pokazatelje kontaktne alergije (pozitivan epikutani kožni test), što aktualizira pitanje uvođenja obaveznog epikutanog testiranja na određene kontaktne alergene tijekom prethodnih pregleda za rizična zanimanja.³⁷ U odrasloj općoj populaciji utvrdili smo da je učestalost pozitivnog kožnog testa podjednaka u muškaraca sa simptomima alergijskih bolesti dišnog sustava i bez njih (45%:36%, n. s.). Navedeni pokazatelj alergije bolje je diskriminirao žene sa simptomima od žena bez simptoma (73%:22%, $p < 0,001$) – tablica 1. U istom ispitivanju utvrdili smo značajno više vrijednosti ukupnog IgE u pušačica sa simptomima u odnosu na asimptomatske pušačice (177,70:33,79 IU/mL, $p < 0,001$). Takva razlika nije utvrđena u nepušačica, niti u pušača, što sugerira veći rizik od navike pušenja za razvoj simptoma IgE-posredovanih alergijskih bolesti u žena.²³

Provedeno je i nekoliko ispitivanja učestalosti alergije na piroglifidne i nepiroglifidne grinje u općoj i radnoj populaciji

Tablica 1. Prevalencija pozitivnog kožnog testa (KT+), povišenog IgE i bronhalne hiperreaktivnosti (BH) u ispitivanim skupinama

Table 1. Prevalence of positive skin test (KT+), increased IgE and bronchial hyperreactivity (BH) in examined groups

Skupine Groups	KT+	IgE >125 IU/mL	BH PC ₂₀ FEV ₁ <8 mg/mL
Muškarci/Men			
Sa simptomima Symptomatic (N=44)	20 (45%)	15 (34%)	6 (14%)
Bez simptoma Asymptomatic (N=259)	93 (36%)	50 (19%)	8 (3%)
	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,01$
Žene/Women			
Sa simptomima Symptomatic (N=22)	16 (73%)	13 (59%)	5 (23%)
Bez simptoma Asymptomatic (N=258)	56 (22%)	32 (12%)	11 (4%)
	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$



* $P < 0,05$ u odnosu na kontrolu/ $P < 0,05$ related to control

Slika 2. Učestalost senzibilizacije na *D. pteronyssinus* u radnika nekih industrijskih zanimanja

Figure 2. The frequency of sensitisation to *D. pteronyssinus* in the workers of several industries

profesionalno izloženoj organskim prašinama. Utvrdili smo da je učestalost pozitivnih pokazatelja alergije na piroglifidne i nepiroglifidne grinje u odrasloj urbanoj populaciji kontinentalnog dijela Hrvatske podjednaka i kreće se između 22 i 35%. Taj nalaz upućuje na podjednako veliku izloženost navedenim vrstama grinja u općim urbanim uvjetima kontinentalnog dijela Hrvatske i na moguću križnu reaktivnost među vrstama grinja.³⁸ Pokazatelje alergije na nepiroglifidne grinje koje se smatraju dominantno ruralnim profesionalnim alergenima (pozitivan prick kožni test i povišen specifični IgE) ispitali smo u skupini radnika tvornice papira i u skupini poštara kao kontrolnih ispitanika. Utvrđena je značajno veća učestalost pokazatelja alergije na nepiroglifidne grinje u radnika tvornice papira nego u poštara, što upućuje na moguću profesionalnu izloženost ovim vrstama grinja u urbanim industrijskim uvjetima.³⁹ Provedeno je i ispitivanje učestalosti pozitivnog prick kožnog testa na *Dermatophagoides pteronyssinus* u 6 grupa industrijskih radnika (mesna industrija, pivovara, tvornica stočne hrane, svinjogojška farma, tvornica papira, tvornica tekstila) u kontrolnu skupinu od 158 osoba koje do tada nisu radile u industrijskim uvjetima i izloženosti organskim prašinama. Rezultati su pokazali značajno višu učestalost pozitivnog prick kožnog testa na *Dermatophagoides pteronyssinus* u radnika mesne industrije, radnika tvornice stočne hrane, radnika svinjogojške farme i tekstilnih radnika u odnosu na kontrolnu skupinu (slika 2), što sugerira moguću profesionalnu izloženost navedenoj grinji koja je dosada smatrana isključivo općim alergenom.⁴⁰ Navedeni rezultati uputili su nas na nužnost uvođenja akaroloških metoda za određivanje broja i vrsta grinja u unutarnjem općem i radnom okolišu i provođenja daljnjih istraživanja odnosa između izloženosti prašinskim grinjama u okolišu i nastanka alergije koji su u tijeku.

Rano otkrivanje i prevencija senzibilizacije dišnog sustava i kože

Preventivne mjere za nastanak senzibilizacije usmjerene su na sprečavanje nastanka senzibilizacije u eksponiranih osoba (primarna prevencija), na sprečavanje nastanka i smanjenje simptoma u senzibiliziranih osoba (sekundarna prevencija) i liječenje simptoma alergijskih bolesti (tercijarna prevencija).²

Primarna prevencija

Mjere primarne prevencije, koje se odnose na stanje u okolišu uključuju postupke za smanjenje ili odstranjenje alergena ili antigenih komponenata iz okoliša. One ne uključuju samo kontrolu razine alergogenih supstancija, nego i drugih čimbenika koji pogoduju senzibilizaciji kao što su eliminacija ili smanjenje izloženosti polutantima, duhanskom dimu i ispušnim plinovima motora s unutarnjim izgaranjem (posebno dizel), zatim održavanje adekvatne vlažnosti i ventilacije prostorija te redovito održavanje klimatskih uređaja.⁴¹ Realizacija ovih mjera u vanjskom okolišu zahtijeva kompleksan pristup, odnosno koordinaciju različitih djelatnosti uključenih u zaštitu okoliša. Prevencija alergijskih bolesti s obzirom na rizike koje donosi suvremen način života obuhvaća mjere i preporuke kojima je cilj, uz izbjegavanje kontakta s alergenom, i modifikacija načina života. Te mjere posebno treba provoditi u rizičnim obiteljima (obitelji u kojima roditelji ili bliski rođaci boluju od alergijskih bolesti) (tablica 2). Istraživanja su pokazala da

Tablica 2. Prevencija alergijskih bolesti u djece rizičnih obitelji
Table 2. Prevention of allergic diseases in children from risk families

Period	Mjere/Measures
Prenatalno Before birth	Ne pušiti/Stop smoking Odstraniti životinje iz kuće/Remove pets from home Kontrola mikroklimatskih uvjeta u unutarnjem okolišu Control of microclimate in the indoor environment
Perinatalno Perinatally	Normalni porodaj/Normal delivery Stimulacija dojenja/Support breastfeeding Ne pušiti/Stop smoking
U djetinjstvu In infancy	Ne pušiti u kući/Stop smoking at home Održavati dojenje barem 6 mjeseci Continue breastfeeding for at least 6 months Preporučiti hipoalergenu prehranu Recommend a hypoallergenic diet Krutu hranu ne davati 4–6 mjeseci No solid foods for 4–6 months Jaja i ribu ne davati 12 mjeseci No egg and fish for 12 months Ne držati životinje/Avoid keeping pets Kontrola mikroklimatskih uvjeta u unutarnjem okolišu Control of microclimate in the indoor environment

(Preuzeto iz/From Kiellman NIM, 1992.)²⁹

dijetalni režim tijekom trudnoće i dojenja nema veće važnosti u prevenciji alergijskih bolesti djece. Pušenje duhana u trudnoći 2–5 puta povećava rizik od nastanka egzema i astme.^{32,41} Osobama s povećanim stupnjem opasnosti obolijevanja od profesionalnih alergijskih bolesti smatraju se atopičari, bez obzira na prisutnost ili odsutnost simptoma bolesti. Atopičari se mogu senzibilizirati na gotovo svaki proizvod koji može biti alergen. Uz kontrolu razine profesionalnih alergena na radnom mjestu, mjerom primarne prevencije smatra se i otkrivanje atopičara tijekom profesionalne orijentacije i prethodnih pregleda za rizična zanimanja te odvratanje tih osoba od školovanja i zapošljavanja na rizičnim radnim mjestima.^{11,34,42–44} Mnoga su istraživanja usmjerena na izučavanje mjera prevencije alergijskih bolesti u prethodno zdravih osoba, ali do sada nisu dala zadovoljavajuće rezultate u smanjenju incidencija alergijskih bolesti.³⁰

Sekundarna prevencija

Mjere sekundarne prevencije koje se odnose na stanje u okolišu uključuju postupke za sprečavanje nastanka ili pogoršanja simptoma u senzibiliziranih osoba, odnosno na smanjenje ekspozicije senzibilizirane osobe relevantnom alergenu ispod koncentracija, koje dovode do pojave simptoma (tablica 3).^{16,17}

Tablica 3. Koncentracije alergena koje dovode do simptoma u senzibiliziranih osoba

Table 3. Threshold allergen concentrations for induction of symptoms in sensitized subjects

Peludna zrnca/Pollen particles	>200/m ³ zraka/air
Grinje/Mites	>500 grinja/mites/g prašine/dust (>10 µg Der p 1/g prašine/dust)
Mačka/Cat	>8 µg Fel d 1/g prašine/dust
Pas/Dog	>10 µg Can f 1/g prašine/dust
Alternaria alt.	>100 spora/spores/m ³ zraka/air

(Preuzeto iz/From Platts-Mills TAE, 1995.)¹⁵

Koliko su te mjere djelotvorne pokazuje primjer alergijskih bolesti koje su posljedica senzibilizacije na pelud. Simptomi se u tih bolesnika javljaju praktički samo u sezoni cvatnje peluda na koji je bolesnik senzibiliziran i njihova je težina u linearnom odnosu s brojem peludnih zrnaca u zraku. Izvan sezone ti su bolesnici bez simptoma svoje bolesti (alergije) te ne trebaju nikakvu terapiju.

Od specifičnih mjera za kontrolu broja grinja najvažnije su odstraniti tapete i velike tepihe ili tapisone, redovito usisavanje prašine (uporaba usisivača velike usisne moći uz visoko efikasne ispušne filtre), iskuhavanje posteljine, mehaničko čišćenje kreveta 1–2 puta na mjesec, uporaba nepropusnih navlaka za madrac i jastuk, uporaba akaricidnih sredstava te osobnih zaštitnih sredstava u profesionalnim uvjetima.^{20,45,46} Domaće životinje trebalo bi ukloniti iz kuće ili bar iz spavaće sobe bolesnika. Za kontrolu plijesni osim općih mjera mogu se rabiti i različita fungicidna sredstva.

Kontrola vanjskog i unutarnjeg okoliša podliježe zakonskim i sanitarnim propisima, koji su međutim nedostadni za prevenciju alergijskih bolesti i s aspekta poznavanja i s aspekta provođenja preventivnih mjera.

Tercijarna prevencija

Mjere tercijarne prevencije uključuju liječenje simptoma alergijskih bolesti i mjere rehabilitacije oboljelih koje uključuju: postupke kontrole vanjskog i unutarnjeg okoliša, edukativne programe koji sprečavaju progresiju bolesti i pojavu novih manifestacija ili oblika bolesti te osposobljavaju oboljele za provođenje liječenja.^{2,42}

LITERATURA

- EAACI nomenclature task force. Position Paper. A revised nomenclature for allergy. *Allergy* 2001;56:813–24.
- European Allergy White Paper. Update: Allergic diseases as a public health problem in Europe. Bruxelles: The UCB Institute of Allergy; 1999.
- Schafer T, Ring J. Epidemiology of allergic diseases. *Allergy* 1997;52 (suppl. 38):14–22.
- Ninnan TK, Russell G. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. *BMJ* 1992;304:873–975.
- Haathela T, Lindholm H, Björkstén Koskenvuo K, Laitinen LA. Prevalence of asthma in Finnish young men. *BMJ* 1990;301:266–8.
- Okuda H. Why atopic diseases prevail in developed countries. *Allergy & Clinical Immunology International* 1998;10(4):110–5.
- Wahn U. What drives the allergic march? *Allergy* 2000;55:591–9.
- Kanceljak-Macan B, Macan J, Milković-Kraus S. Suvremeni ekološki i klinički aspekti senzibilizacije na prašinske grinje. *Liječ Vjesn* 1999;121: 315–20.
- Weeke ER. Epidemiology of allergic rhinitis. U: Wutrich B (ed). *Highlights in allergy and clinical immunology. Proceedings of the Annual meeting of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology, Zürich, 1991.* Seattle, Toronto, Bern. Göttingen: Hogrefe & Huber Publishers 1992;167–72.
- Liccardi G, Čustović A, Cazzola M, Russo M, D'Amato M, D'Amato G. Avoidance of allergens and air pollutants in respiratory allergy. *Allergy* 2001;56:705–22.

11. *Macan J.* Procjena preosjetljivosti dišnog sustava i kože tijekom prethodnih pregleda. (Magistarski rad). Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Zagreb, 1998.
12. *Memme T, Nielsen NH.* Epidemiology of allergic contact dermatitis. U: Scheynius (ur). Postgraduate course in allergological aspects of dermatology. Stockholm: EAACI-IAACI, 1994:37–48.
13. *Kaplan AP.* Urticaria and angioedema. U: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW (eds). Allergy. Principles & Practice. 5th edition. St. Louis: Mosby Year Book, 1998:1104–122.
14. *Blumenthal M, Bonini S.* Immunogenetics of specific immune responses to allergens in twins and families. U: Marsh DG, Blumenthal M (eds). Genetic and environmental factors in clinical allergy. Minneapolis: University Minnesota Press; 1990:132–42.
15. *Solomon VR, Platts-Mills TAE.* Aerobiology and inhalant allergens. U: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW (eds). Allergy. Principles & Practice. 5th edition. St. Louis: Mosby Year Book, 1998:367–403.
16. *Platts-Mills TAE.* Allergens. U: Frank MM, Austen KF, Claman HN, Unanue ER (eds). Samter's Immunologic Diseases. Boston: Little & Company, 1995:1231–56.
17. *Kanceljak-Macan B, Macan J, Plavec D.* Alergeni vanjskih i unutarnjih prostora i dišni sustav. Arh Hig Rada Toksikol 2000;51(3):321–33.
18. *Behrendt H, Kramer U, Schafer T, Kasche A, Eberlein-Konig B, Darsow U, Ring J.* Allergotoxikology – a research concept to study the role of environmental pollutants in allergy. ACI International 2001;13:122–8.
19. The European Environmental and Contact Dermatitis Research group (EECDRG). The European standard series. Contact Dermatitis 1995;33:145–8.
20. *Macan J, Milković-Kraus S.* Profesionalne alergijske bolesti kože i njihova prevencija. Sigurnost 1996;38(3):237–43.
21. *Ring J.* Allergy and Modern Society: Does «Western Life Style» Promote the Development of Allergies? Int Arch Allergy Immunol 1997;113:7–10.
22. *Paoletti P, Baldacci S, Simoni M, Biavati P, Carozzi L, Pedreschi M, Modena P, Vellutini M, Diviggiano E, Ballerin L, Viegi G, Sapigni T, Giuntini C.* Tobacco smoking and allergy. U: Godard PH, Bousquet J, Michel FB (ur): Advances in allergology and clinical immunology. Carnforth: Parthenon Publishing Group Ltd 1992;349–58.
23. *Kanceljak-Macan B, Plavec D, Pavlović M, Štilinović L.* Prevalencija pokazatelja atopije u odrasloj populaciji Zagrebačke županije. Liječ Vjesn 1996;118:259–63.
24. *Bjorksten B.* Risk factors in early childhood for the development of atopic diseases. Allergy 1994;49:400–7.
25. *Gereda JE, Leung DYM, Thatayatikom A, Streib JE, Price MR, Klennert MD, Liu AH.* Relation between house-dust endotoxin exposure, type 1 T-cell development, and allergen sensitization in infants at high risk of asthma. Lancet 2000;355:1680–3.
26. *Schwartz DA.* The role of TLR4 in endotoxin responsiveness in humans. Journal of Endotoxin Research 2001;7:389–93.
27. *von Mutius E.* Infection: friend or foe in the development of atopy and asthma? The epidemiological evidence. Eur Respir J 2001;18:872–81.
28. *Reed CE, Milton DK.* Endotoxin-stimulated innate immunity: A contributing factor for asthma. J Allergy Clin Immunol 2001;108:157–66.
29. *Michel O, Kips J, Duchateau J, Vertongen F, Robert L, Collet H, Pauwels R, Sergysels R.* Severity of asthma is related to endotoxin in house dust. Am J Resp Crit Care Med 1996;154:1641–6.
30. *Kanceljak-Macan B, Macan J.* Suvremeni način života i alergijske bolesti. Medicus 2000;9:73–7.
31. *Nakano Y, Nakamura S, Hirata M, Harada K, Ando K, Tabuchi T, Matunaga I, Oda H.* Immune Function and Lifestyle of Taxi Drivers in Japan. Industrial Health 1998;36:32–9.
32. *Kiellman NIM.* Prevention of allergy. Myth or reality? U: Godard PH, Bousquet J, Michel FB (eds): Advances in allergology and clinical immunology. Carnforth: Parthenon Publishing Group Ltd 1992;401–14.
33. *McNally NJ, Phillips DR, Williams HC.* The problem of atopic eczema: aetiological clues from the environment and lifestyles. Soc Sci Med 1998;46(6):729–41.
34. *Salvaggio JE.* The impact of allergy and immunology on our expanding industrial environment. J Allergy Clin Immunol 1990;85:689–99.
35. *Godnić-Cvar J, Kanceljak-Macan B, Žuškin E.* Profesionalna bronhalna astma. Školska knjiga, Zagreb, 1994.
36. *Kanceljak-Macan B.* Profesionalna bronhalna astma. Medicus 1997;6:61–5.
37. *Milković-Kraus S, Macan J.* Can pre-employment patch testing help to prevent occupational contact allergy? Contact Dermatitis 1996;35:226–8.
38. *Kanceljak-Macan B, Macan J, Buneta L, Milković-Kraus S.* Sensitization to non-pyroglyphid mites in urban population of Croatia. Croatian Med J 2000;41:54–7.
39. *Macan J, Kanceljak-Macan B, Žuškin E, Milković-Kraus S.* Sensitization to storage mites in urban working environment. Arh hig rada toksikol 1998;49:27–32.
40. *Macan J, Kanceljak-Macan B.* Prevalence of sensitization to Dermatophagoides pteronyssinus in several industrial populations. Arh hig rada toksikol 1995;46:399–404.
41. Prevention of allergy and asthma. Interim report. WHO/IAACI Meeting, Geneva 1999. ACI International 2000;12:288–301.
42. *Milković-Kraus S, Žarković-Muselinović N.* Pre-employment screening for contact dermatitis among the pupils of a metal industry school. Contact Dermatitis 1991;24:342–4.
43. *Kanceljak-Macan B, Macan J, Plavec D, Milković-Kraus S.* Preemployment screening for atopic respiratory and skin disorders. U: XVI European Congress of Allergology and Clinical Immunology – EAACI 95. Basomba A, Hernandez F de Rojas (eds.) Proceedings II, Monduzzi editore, Bologna 1995:893–7.
44. *Macan J, Milković-Kraus S.* Značaj asimptomatske senzibilizacije dišnog sustava pri prethodnim pregledima. Mostarinsia 1999;10:65–70.
45. *Macan J, Kanceljak-Macan B.* Profesionalne alergijske bolesti dišnog sustava i njihova prevencija. Sigurnost 1997;39(1):21–30.
46. *Macan J, Kanceljak-Macan B.* Alergija na lateks – opasnost od gumenih osobnih zaštitnih sredstava. Sigurnost 1998;40(4):295–301.

SUVREMENI PRISTUP BOLNIČKOM ZBRINJAVANJU DJECE

CONTEMPORARY APPROACH TO CHILDREN'S HOSPITALIZATION

ZORA ZAKANJ, JOSIP GRGURIĆ, EMIL PARAVINA*

Deskriptori: Djeca u bolnici – psihologija; Hospitalizacija

Sažetak. Cilj je ovoga rada prikazati način hospitalizacije djece u nas i u svijetu, s naglaskom na suvremenim spoznajama i nastojanjima za stvaranje što humanijeg odnosa prema hospitaliziranom djetetu. To se prije svega odnosi na stvaranje uvjeta za što kraći boravak djeteta u bolnici; na zalaganje za prava djeteta na roditelja tijekom boravka u bolnici; na smanjenje psihičke i fizičke boli djeteta te na ostale sadržaje za djecu u bolnici. Ovakav pristup djetetu u bolnici podupire ideju holističkog pristupa bolesnomu djetetu i otvara put suradnji svih profila stručnjaka zdravstvenih i društvenih usmjerenja u pomoći djetetu u bolnici.

* **Klinika za pedijatriju, Klinika za dječje bolesti Zagreb** (mr. sc. Zora Zakanj, dr. med.; prof. dr. sc. Josip Grgurić, dr. med.), **Savez društava »Naša djeca« Hrvatske, Zagreb** (Emil Paravina, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Mr. sc. Z. Zakanj, Klinika za dječje bolesti Zagreb, Klaićeva 16, 10000 Zagreb

Primljeno 20. lipnja 2002., prihvaćeno 21. siječnja 2003.