

PROFILAKTYKA CHOROÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

poradnik dla lekarzy



pod redakcją
Beaty Kręcisz



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



PROFILAKTYKA CHORÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

poradnik dla lekarzy

pod redakcją
Beaty Kręcisz



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Publikacja współfinansowana przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, przygotowana w trakcie realizacji programu „Opracowanie kompleksowych programów profilaktycznych”

Numer projektu: POKL/Profil/2008–2013/zadanie 3

Copyright © by Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2010

Autorzy:

Przychodnia Chorób Zawodowych

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

lek. Dorota Chomiczewska

prof. dr hab. n. med. Marta Kieć-Świerczyńska

dr n. med. Beata Kręcisz

Redakcja: Agata Tudor-Hart, Edyta Olejnik

Redakcja techniczna: Katarzyna Rogowska

Korekta: Edyta Olejnik

Opracowanie graficzne rycin, projekt okładki: Ida Kuśmierczyk

Przedruk tabeli 1.1. za zgodą wydawcy.

ISBN 978-83-60818-53-4

Wydawca:

Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera

ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź

Księgarnia: tel./faks: 42 6314-719, e-mail: ow@imp.lodz.pl

<http://www.imp.lodz.pl/ksiegarnia>

Skład, druk i oprawa:

Print Extra, ul. Pomorska 40, 91-408 Łódź

Egzemplarz bezpłatny

Spis treści

Wstęp	5
<i>Beata Kręcisz</i>	
1. Najczęstsze dermatozy zawodowe	9
1.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	9
<i>Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
1.2. Podstawowe alergeny zawodowe alergicznego kontaktowego zapalenia skóry	12
<i>Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
1.2.1. Chromiany	16
1.2.2. Nikiel	17
1.2.3. Formaldehyd	18
1.2.4. Guma	19
1.2.5. Tworzywa sztuczne	22
1.3. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia	30
<i>Dorota Chomiczewska</i>	
1.4. Pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry	42
<i>Dorota Chomiczewska</i>	
1.4.1. Pokrzywka kontaktowa	42
1.4.2. Białkowe zapalenie skóry	50
2. Diagnostyka najczęstszych dermatoz zawodowych	55
<i>Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska</i>	
2.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	55
2.1.1. Testy płatkowe	56
2.1.2. Testy otwarte	62
2.1.3. Otwarte powtarzalne aplikacje alergenu (metoda ROAT)	62

2.1.4.	Testy prowokacji doustnej	63
2.1.5.	Testy śródskórne	63
2.1.6.	Diagnostyka różnicowa alergicznego kontaktowego zapalenia skóry	63
2.2.	Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia	64
2.3.	Pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry	66
2.3.1.	Testy otwarte, metoda SAFT, testy potarcia	68
2.3.2.	Punktowe testy skórne	69
2.3.3.	Testy płatkowe	70
2.3.4.	Testy skaryfikacyjne	71
2.3.5.	Testy używania albo prowokacji alergenowej	71
2.3.6.	Oznaczanie alergenowo swoistych przeciwciał IgE w surowicy	71
3.	Prewencja pierwotna, wtórna i trzeciorzędowa chorób zawodowych skóry	75
	<i>Beata Kręcisz</i>	
3.1.	Prewencja pierwotna	75
3.2.	Prewencja wtórna	77
3.3.	Prewencja trzeciorzędowa	81
4.	Program profilaktyki chorób zawodowych skóry	83
	<i>Beata Kręcisz, Marta Kieć-Świerczyńska, Dorota Chomiczewska</i>	
4.1	Panel I. Ograniczenie ekspozycji na czynniki drażniące i alergizujące skórę. Poprawa organizacji pracy	84
4.2.	Panel II. Odpowiedni dobór środków ochrony osobistej oraz właściwa higiena i pielęgnacja skóry	84
4.3.	Panel III. Poprawa funkcjonowania służb medycyny pracy. Wczesna diagnostyka dermatoz	87
4.4.	Działania dodatkowe	89

WSTĘP

Beata Kręcisz

Skóra, stanowiąc zewnętrzną powłokę ciała, jest jednocześnie największym narządem ludzkiego organizmu – jej powierzchnia u dorosłego człowieka wynosi od 1,5 do 2 m². Pełni ona szereg ważnych funkcji, m.in. odgrywa istotną rolę w regulacji termicznej i w gospodarce wodno-elektrolitowej. Jest narządem czucia i bierze udział w procesach odpornościowych organizmu. Jej najistotniejszym zadaniem jest jednak ochrona ustroju przed czynnikami mechanicznymi, chemicznymi, fizycznymi i biologicznymi.

Fizjologiczne funkcje skóry, a w szczególności funkcja ochronna, mogą zostać zaburzone przez ekspozycję na określone czynniki środowiskowe i zawodowe, tym samym prowadząc do rozwoju różnych dermatoz.

W wielu państwach europejskich choroby zawodowe skóry zajmują drugie miejsce wśród wszystkich odnotowywanych schorzeń wywołanych środowiskiem pracy. Ich następstwa powodują dotkliwe konsekwencje dla samych pracowników (wpływ na zdrowie fizyczne i psychiczne, ograniczenia w kontynuowaniu kariery zawodowej, trudności z podjęciem nowej pracy, problemy finansowe). Choroby te wywołują również określone skutki społeczno-ekonomiczne (koszty leczenia i odszkodowań, koszty absencji w zakładach pracy, zasiłków z tytułu niezdolności do pracy, utrata wykwalifikowanych pracowników na rynku pracy).

Ze względu na powyższe czynniki we współczesnej medycynie i polityce zdrowotnej dużą uwagę poświęca się działaniom zmierzającym z jednej strony do ograniczenia liczby nowych zachorowań, a z drugiej — do minimalizowania odległych skutków zdrowotnych w przypadkach, w których już doszło do rozwoju choroby. Postępowanie profilaktyczne zostało uznane za równe, a niekiedy nawet bardziej istotne od leczenia powstałych zaburzeń zdro-

wia. Skuteczne działania prewencyjne wymagają długofalowej zintegrowanej strategii w zakresie postępu technologicznego, poprawy opieki medycznej nad osobami pracującymi, doskonalenia środków ochrony osobistej i właściwej organizacji stanowisk pracy.

Profilaktyka, rozumiana jako działania i środki stosowane w celu zapobiegania chorobom zawodowym i ograniczanie ich następstw, stanowi jeden z najważniejszych elementów działalności służby medycyny pracy.

Według obowiązujących przepisów prawnych do chorób zawodowych skóry należą schorzenia ujęte w punkcie 18. wykazu chorób zawodowych, który jest załącznikiem do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 roku w sprawie chorób zawodowych [1]. Należą do nich:

- 18.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry,
- 18.2. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia,
- 18.3. Trądzik olejowy, smarowy lub chlorowy o rozległym charakterze,
- 18.4. Drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych,
- 18.5. Grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt,
- 18.6. Pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry,
- 18.7. Fotodermatozy zawodowe.

Z danych Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych prowadzonego w Instytucie Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi wynika, że ponad 90% zarejestrowanych chorób zawodowych stanowią kontaktowe zapalenie skóry (alergiczne bądź z podrażnienia) i pokrzywka kontaktowa [2]. Najwięcej tych dermatoz występuje wśród pracowników zatrudnionych w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę [3].

Do grup zawodowych o podwyższonym ryzyku choroby zawodowej skóry należą:

- fryzjerzy,
- pracownicy personelu sprząającego,
- pracownicy zajmujący się obróbką i przetwórstwem żywności,
- pracownicy ochrony zdrowia,
- pracownicy sektora budowlanego,
- pracownicy obróbki metali.

Stwierdzono też, że częściej na kontaktowe zapalenie skóry zapadają kobiety niż mężczyźni. Ponadto, ryzyko powstania kontaktowego zapalenia skóry zwiększa się u osób wykonujących pracę w środowisku mokrym („wet work”) [4], z istniejącym uczuleniem kontaktowym lub atopowym zapaleniem skóry [5]. Z kolei dyskusyjny jest wpływ innych chorób atopowych (alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa, alergiczne zapalenie spojówek, astma oskrzelowa) na rozwój wyprysku kontaktowego [6].

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 roku w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869
2. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Sobala W.: Choroby zawodowe w Polsce w 2009 r. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010
3. European Agency for Safety and Health in Work. Occupational skin diseases and dermal exposure in the European Union (EU-25): policy and practice overview. European risk observatory report [cytowany 23 września 2010]. Adres: http://osha.europa.eu/en/publications/reports/TE7007049ENC_skin_diseases
4. Flyvholm M.-A., Lindberg M.: OEESC-2005 – Summing up on the theme irritants and wet work. *Contact Dermat.* 2006;55:317–321
5. Thyssen J.P., Johansen J.D., Linneberg A., Menné T.: Contact dermatitis. The epidemiology of hand eczema in the general population – prevalence and main findings. *Contact Dermat.* 2010;62(2):75–87
6. Meding B., Järholm B.: Incidence of hand eczema – a population-based retrospective study. *J. Invest. Dermatol.* 2004;122:873–877

1. NAJCZĘSTSZE DERMATOZY ZAWODOWE

1.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry

Marta Kieć-Świerczyńska

Kontaktowe zapalenie skóry obejmuje wszystkie niepożądane reakcje skórne wywołane bezpośrednim kontaktem czynników zewnątrzpochodnych z powierzchnią skóry lub błon śluzowych.

Reakcja skórna na takie substancje może mieć charakter immunologiczny lub nieimmunologiczny. Jest powierzchownym stanem zapalnym skóry powstającym w wyniku kontaktu z czynnikami drażniącymi (ostre lub przewlekłe kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia) albo uczulającymi (ostre lub przewlekłe alergiczne kontaktowe zapalenie skóry), które są obecne w środowisku komunalnym lub zawodowym, ustępującym bez trwałych uszkodzeń skóry (blizny, zaniki). Kontaktowe zapalenie skóry jest jedną z najczęstszych chorób skóry o częstości sięgającej 8 przypadków na 1000 mieszkańców na rok.

Alergiczne zapalenie skóry to nabyte wypryskowe zapalenie skóry wywołane zewnątrzpochodnymi czynnikami alergizującymi pochodzenia chemicznego, zwykle o niskim ciężarze cząsteczkowym, które uruchamiają IV (komórkowy, późny) mechanizm reakcji immunologicznej.

Epidemiologia i etiologia

Częstość alergicznego wyprysku kontaktowego w Unii Europejskiej sięga około 10% populacji generalnej. W Niemczech częstość zachorowań waha się od 1,7 do 7 przypadków na 1000 mieszkańców na rok, a w Holandii – 7,9 przypadków na 1000 mieszkańców na rok. Z kolei w Szwecji badania ankietowe 12 978 dorosłych ujawniły wyprysk alergiczny u 9,5% badanych [1].

Ostre kontaktowe zapalenie skóry wywołują związki chemiczne (hapteny) o niskim ciężarze cząsteczkowym, który nie przekracza 500 daltonów, zdolne do przenikania przez błony biologiczne skóry i zapoczątkowania reakcji alergicznej.

Ciężkie objawy ostrego zapalenia skóry mogą powodować rośliny (sumak jadowity), parafenylenodiamina, środki miejscowo znieczulające, terpentyna i neomycyna, a także te związki chemiczne, które częściej wywołują reakcje przewlekłe. Należą do nich: metale, środki zapachowe, aldehydy, tworzywa sztuczne, chemikalia wchodzące w skład gumy, barwniki i konserwanty.

Objawy kliniczne

Zmiany zwykle zlokalizowane są na skórze rąk i przedramion, ale również twarzy, dekoltu, tułowia i kończyn dolnych.

Ostre alergiczne kontaktowe zapalenie skóry rozwija się w ciągu 24–48 godz. po ekspozycji na alergen. Początkowo zmiany obejmują jedynie obszar skóry, w którego obrębie doszło do kontaktu z czynnikiem etiologicznym, jednak później wykazują tendencję do rozprzestrzeniania się. Wczesne wykwity są często asymetryczne. Ostry wyprysk cechuje się obecnością zmian rumieniowych i wysiękowych (obrzęk, pęcherzyki, pęcherze, nadżerki, sączenie, strupy). W okresie cofania się wykwitów pojawia się złuszczenie i pozapalne przebarwienie. Zmianom skórny towarzyszy silny świąd (fot. 1.1).

Przewlekłe alergiczne kontaktowe zapalenie skóry może być kolejną fazą zapalenia ostrego, rozwijać się jako choroba pierwotna bez fazy ostrej lub powstać na podłożu kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia. Cechą charakterystyczną tego schorzenia są zmiany rumieniowe, a przede wszystkim zliszajowacenie ze zgrubieniem skóry oraz wzmożonym poletkowaniem i liszajowatym połyskiem, a okresowo – nadmierne rogowacenie z tworzeniem się pęknięć skóry.

Charakterystyczne są zmiany w obrębie naskórka, który zazwyczaj jest pogrubiały i wykazuje nasilone złuszczenie. Bywa, że łuski są zbite i przypominają wyglądem modzele, lub połączone z wysiękiem tworzą strupy. Na ogół w zapaleniu przewlekłym występują jednocześnie zmiany o różnej morfologii. Niekiedy intensywny świąd, wymuszający stałe pocieranie skóry, powoduje pogrubienie i wygładzenie naskórka. Schorzenie przebiega przewlekłe i nawrotowo.



Fot 1.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry rąk i przedramion

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne w alergicznym kontaktowym zapaleniu skóry obejmuje leczenie ogólne i miejscowe. Niezwykle ważne jest również ustalenie poprzez odpowiednią diagnostykę czynników wywołujących chorobę, a następnie konsekwentne unikanie kontaktu z określonymi alergenami.

Leczenie należy modyfikować w zależności od fazy wyprysku. Terapia miejscowa w okresie ostrego wyprysku (zmiany pęcherzykowe i sączące nadżerki) powinna zawierać okłady, następnie kremy kortykosteroidowe z dodatkiem środków odkażających lub antybiotyków. W fazie przewlekłej zwykle zaleca się maści lub kremy kortykosteroidowe zawierające 5–10% mocznika i/lub 5–10% kwasu salicylowego.

Ze względu na możliwość wystąpienia objawów ubocznych silne preparaty kortykosteroidowe należy stosować tylko w uzasadnionych przypadkach i przez krótki okres. W miarę możliwości zastępować je lekami o słabszym działaniu. W ostatnim czasie duże nadzieje wiąże się z preparatami z grupy inhibitorów kalcyneuryny – takrolimusem i pimekrolimusem. W leczeniu ogólnym stosuje się głównie leki przeciwhistaminowe., natomiast w zmianach rozległych i o dużym nasileniu należy rozważyć włączenie średnich dawek kortykosteroidów. W przypadkach wyprysku rąk o przewlekłym przebiegu rekomenduje się również fototerapię UVB (ultraviolet B) i fotochemoterapię (psoralen + ultraviolet A – PUVA), czyli naświetlanie promieniowaniem UVA po uprzednim miejscowym lub ogólnym zastosowaniu światłouwrażliwiających leków – psoralenów.

Po ustąpieniu czynnych zmian chorobowych zaleca się środki pielęgnacyjne. W tych przypadkach należy wybierać tylko te preparaty, które nie zawierają uczulających substancji.

1.2. Podstawowe alergeny zawodowe alergicznego kontaktowego zapalenia skóry

Marta Kieć-Świerczyńska

Rodzaj i częstość uczulenia kontaktowego zależy od wielu czynników, zwłaszcza od rozpowszechnienia alergenów w środowisku zawodowym i pozazawodowym, nawyków stosowania środków ochrony skóry, a także od indywidualnych predyspozycji badanych.

W środowisku człowieka znajduje się dziś ponad 85 000 substancji chemicznych – prawie każda z nich może działać drażniąco, a ponad 3700 związków zidentyfikowano jako alergeny kontaktowe.

Częstość nadwrażliwości kontaktowej w populacji generalnej jest bardzo wysoka. W Niemczech aż 40% dorosłych reaguje na przynajmniej jeden z alergenów kontaktowych – najczęściej na środki zapachowe (15,9%), nikiel (13,1%), timerosal (4,7%) i balsam peruwiański (3,8%). W Ameryce Północnej i krajach Europy Zachodniej uczulenie na przynajmniej jeden związek chemiczny doty-

czy 12,5–40,6% populacji (mediana: 21,2%) [2]. W niektórych rejonach Ameryki Północnej najczęstszą przyczyną alergicznego kontaktowego zapalenia skóry są rośliny, a zwłaszcza dąb jadowity (poison oak) i sumak jadowity (poison ivy).

W większości krajów najczęściej obserwuje się jednak pozazawodowe uczulenie na nikiel. Z kolei alergia na chromiany, chemikalia gumy, formaldehyd, żywice zwykle ma charakter zawodowy. W tabeli 1.1. przedstawiono przegląd najczęstszych alergenów kontaktowych i źródeł ich występowania.

Tabela 1.1. Najczęstsze alergeny kontaktowe i źródła ich występowania

Alergeny	Źródło narażenia na alergeny kontaktowe	Narażenie zawodowe
Nikiel	metalowa biżuteria, narzędzia, przedmioty, części maszyn, metalowe akcesoria odzieży, monety, płyny galwanizacyjne	galwanizery, pracownicy przemysłu chemicznego, zatrudnieni przy obsłudze maszyn i narzędzi metalowych
Chromiany	cement, farby, lakiery, płyny galwanizacyjne, garbniki, zużyte smary i oleje przemysłowe, środki do impregnacji drewna, chromianka do mycia szkła laboratoryjnego, odczynniki do badania jakości mleka	pracownicy budowlani, garbarze, pracownicy obróbki metali skrawaniem, laboranci, lakiernicy
Kobalt	stopy metali, glina, emalie, cement, farby do dekoracji ceramiki, żywice poliestrowe	pracownicy przemysłu metali twardych, dekoratorzy porcelany
Pallad	stopy dentystyczne, stopy metali	dentyści
Formaldehyd	środki odkażające, leki dentystyczne, apretura tkanin, chłodziwa, kleje, tworzywa sztuczne, garbniki, kosmetyki	pracownicy ochrony zdrowia, sprzątacze, pracownicy przemysłu tekstylnego, pracownicy obróbki metali
Glutaraldehyd	środek odkażający do sterylizacji narzędzi medycznych i fryzjerskich	pracownicy ochrony zdrowia, fryzjerzy
Tiuramy	przyspieszacze wulkanizacji gumy naturalnej i sztucznej, fungicydy (środki grzybobójcze) w rolnictwie i jako dodatki do chłodziw, składnik preparatów farmakologicznych do leczenia uzależnienia od alkoholu	pracownicy przemysłu gumowego, rolnicy, personel medyczny, kierowcy, mechanicy, ślusarze

Tabela 1.1. Przegląd najczęstszych alergenów kontaktowych i źródeł ich występowania – cd.

Alergeny	Źródło narażenia na alergen kontaktowe	Narażenie zawodowe
Tiokarbaminiany	aktywatory i przyspieszacze wulkanizacji gumy naturalnej i sztucznej, fungicydy	pracownicy przemysłu gumowego, rolnicy, personel medyczny
Tiazole	przyspieszacze wulkanizacji gumy ubraniowej, bieliźnianej i obuwiowej, akcesoria medyczne, kondomy, sprzęt pływacki, fungicydy, płyny przeciw zamarzaniu	personel medyczny, rolnicy, pracownicy obróbki metali skrawaniem
Parafenylenodiamina	farby do włosów, barwniki skór i futer, farby drukarskie, antyoksydanty stosowane do produkcji gumy	fryzjerzy, pracownicy przemysłu gumowego
N-izopropyl- -N-fenyl-4-fenyle- nodiamina (IPPD)	antyoksydant gumy technicznej w oponach, dętkach, uszczelkach, wężach, pasach transmisyjnych	producenci opon, dętek, wulkanizatorzy, kierowcy, mechanicy, monterzy, ślusarze, rolnicy
Żywica epoksydowa	farby, emalie, lakiery antykorozyjne, żywice lane, kleje, tworzywa warstwowe łączone z włóknem szklanym	formierze tworzyw sztucznych, producenci laminatów, monterzy urządzeń elektronicznych, malarze, lakiernicy, drukarze, stolarze, szkutnicy, modelarze, odlewnicy, posadzkarze
Trietylenotetramina	utwardzacz żywic epoksydowych, dodatek do chłodziw	fw.
Kalafonia	mydła, plastry, przylepce, pasty, woski, kleje, farby, tworzywa sztuczne, kosmetyki	technicy dentyści, pracujący jako pomoc dentyści, sportowcy, tancerze, muzycy
Balsam peruwiański	olejki eteryczne i syntetyczne kompozycje zapachowe, kosmetyki, skórki owoców cytrusowych, gumy do żucia, lody, cola, wermuty, perfumowana herbata i tytoń, przyprawy	pracownicy przemysłu spożywczego, kosmetycznego, perfumeryjnego, farmaceutycznego
Alkohole wełny owczej (lanolina)	podłoże maści, kosmetyków, leków zewnętrznych	producenci kosmetyków, leków
Parabeny	konserwanty kosmetyków, produktów spożywczych, leki zewnętrzne	pracownicy przemysłu kosmetycznego, spożywczego, farmaceutycznego

Tabela 1.1. Przegląd najczęstszych alergenów kontaktowych i źródeł ich występowania – cd.

Alergeny	Źródło narażenia na alergeny kontaktowe	Narażenie zawodowe
Żywica 4-tert-butylo-fenoloformaldehydowa	kleje do wyrobów skórzanych, sklejki, izolacje, oleje silnikowe, farby drukarskie	szewcy, stolarze, drukarze, pracownicy przemysłu obuwiowego, meblowego, samochodowego
Substancje zapachowe	kosmetyki, dezodoranty, środki czystości, produkty spożywcze	pracownicy przemysłu perfumeryjnego, kosmetycznego, spożywczego
Seskwiterpeny	rośliny z rodziny astrowatych (dalia, słonecznik, chryzantema, stokrotka, nagietek)	ogrodnicy, kwiatciarze, rolnicy
Primina	pierwiosnek – <i>Primula obconica</i>	ogrodnicy, kwiatciarze
Quaternium 15	konserwant kosmetyków, leków zewnętrznych, farb lateksowych, chłodziw	pracownicy przemysłu kosmetycznego, malarze, pracownicy obróbki skrawaniem
Chlorometyloizo-tiazolinon/metyloizo-tiazolinon (Kathon CG)	konserwant kosmetyków, detergentów, chłodziw, olejów	pracownicy przemysłu kosmetycznego, maszynowego, pracownicy obróbki skrawaniem
Metylodibromglutaro-nitryl (Euxyl K 400)	konserwant kosmetyków, środków czystości, chłodziw, klejów, farb	pracownicy przemysłu kosmetycznego, sprzętacz, pracownicy obróbki skrawaniem
Timerosal	konserwant szczepionek, kropli do oczu, płynów do soczewek kontaktowych, kosmetyków	pracownicy przemysłu farmaceutycznego, kosmetycznego
Terpentyna	laki, chłodziwa, przylepce, środki do polerowania, środki do czyszczenia metali, farby, kosmetyki, parafarmaceutyki	malarze, lakiernicy, pracownicy przemysłu farmaceutycznego
Akrylany	materiały dentystyczne, sztuczne paznokcie, cement ortopedyczny, farby, lakiery	technicy dentystyczni, dentyści, drukarze, ortopedzi, malarze, optycy, chemicy, manikiurzystki

Źródło: Kieć-Świerczyńska M., Pałczyński C. [red.]: Jak żyć i pracować z chorobą alergiczną? Poradnik dla osób z chorobami alergicznymi skóry i układu oddechowego. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010.

Częściej uczulają się kobiety niż mężczyźni (50,2% vs 29,9%) [3]. Z kolei częstość występowania alergicznego kontaktowego zapalenia skóry u starszych dzieci osiąga, a nawet przekracza częstość dotyczącą dorosłych, podczas gdy w pierwszych latach życia (< 10. r.ż.), występuje rzadko. Obraz alergii u dzieci nie odbiega od obserwowanego u dorosłych, z podobnym udziałem substancji zapachowych i produktów gumowych jako czynników etiologicznych.

Metale są głównymi alergenami kontaktowymi. Uczulają tzw. metale przejściowe, tzn. mające niekompletne zapełnienie powłok elektronowych i cechujące się wysoką reaktywnością chemiczną oraz dużą aktywnością biologiczną.

1.2.1. Chromiany

Od dawna najlepiej znanym źródłem narażenia na chrom jest cement. Alergizuje tylko chrom na III i VI stopniu utlenienia. O pierwszych przypadkach zapalenia skóry po kontakcie z cementem donoszono w 1908 i 1925 roku podczas budowy metra paryskiego i londyńskiego. Dopiero w 1950 r. udowodniono, że to chrom sześciowartościowy, zawarty w małych ilościach w cemencie, odpowiedzialny jest za wyprysk murarski.

Do końca lat 70. ubiegłego wieku rosła częstość występowania alergii na chrom pochodzący z cementu. Dzięki inaktywacji uczulających chromianów siarczanem żelaza wprowadzonej w krajach skandynawskich, która pozwoliła na obniżenie zawartości alergenu do stężenia 2 ppm, nastąpił spadek liczby uczulonych. W krajach tych skóra garbowana jest obecnie najistotniejszym źródłem alergizujących chromianów.

Obecnie częstość występowania uczulenia na chrom w populacji generalnej waha się od 0,5% do 1,7%, jednak jest wyższa u pacjentów z wypryskiem [4].

Chrom metaliczny nie alergizuje, jednak pacjenci uczuleni źle tolerują przedmioty chromowane, bezpośrednio przylegające do skóry. Główne źródła narażenia zawodowego na chromiany to: cement, piaski formierskie, zużyte smary i oleje przemysłowe, płyny galwanizerskie, środki do garbowania skóry, popioły powstające przy spalaniu węgla, chromianka do mycia szkła laboratoryjnego, odczynniki do badania jakości mleka, chłodziwa, środki do impregnacji drewna, płyny antykorozyjne, farby podkładowe, lakiery, gazy i dymy spawalnicze.

Pozazawodowo związki chromu mogą uczulać w wyniku styczności przede wszystkim z wyrobami ze skóry garbowanej. Uczulają różne skórzane przedmio-

ty: rękawice, paski do spodni, wkładki do czapek i kapeluszy, paski do zegarka, rzadziej kożuchy, torebki i teczki. Zwiększone uwalnianie chromu ze skóry obuwia powoduje nadmierna potliwość stóp.

1.2.2. Nikiel

Jest on używany w wielu gałęziach przemysłu, wchodzi też w skład wielu produktów codziennego użytku, obecny jest w stali nierdzewnej, przedmiotach nikielowanych, monetach i specjalistycznych stopach.

Pierwsze doniesienie o jego uczulających właściwościach pochodzi z Niemiec z 1889 r., kiedy to opisano wyprysk galwanizerów. Od tego czasu nickel dermatitis ze zmianami na rękach i przedramionach jest klasycznym przykładem alergii zawodowej u pracowników przemysłu metalowego. W 1931 r. opisano pierwszy przypadek alergii na nikiel pochodzący z przedmiotów nikielowanych u konsumentów; podobne przypadki notowano do końca lat 60. ubiegłego wieku. Z kolei w latach 70. dominowało uczulenie na metalowe guziki i zamki błyskawiczne niebieskich dżinsów, a od początku lat 80. przeważa już alergia na metalową biżuterię.

W efekcie większego narażenia nastąpił znaczny wzrost częstości występowania nadwrażliwości na nikiel. Dla przykładu w Szwecji w latach 1962–1997 uczulenie u kobiet wzrosło z 7% do 29% [5]. Alergizują metalowe części maszyn, narzędzia, biżuteria, monety, koperty i bransoletki zegarków, oprawki okularów, sprzączki, guziki, telefony komórkowe, igły, nożyczki, noże i naczynia kuchenne, a także blaszki i gwoździe chirurgiczne oraz metalowe części implantów. Pierwotną przyczyną alergii było przekłuwanie uszu i noszenie tanich metalowych kolczyków.

W Unii Europejskiej od 2001 r. obowiązuje dyrektywa nikielowa ograniczająca zawartość alergenu w przedmiotach tkwiących w skórze po jej przekłuciu oraz w przedmiotach przylegających do skóry. Nie mogą one uwalniać więcej niklu niż $0,5 \mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{tydzień}$ [6].

Wprowadzenie dyrektywy zaowocowało w niektórych krajach spadkiem częstości występowania alergii. W Danii u dzieci w wieku 0–18 lat uczulenie zmniejszyło się z 24,8% do 9,2% w ciągu 12 lat, a w Niemczech u młodych kobiet poniżej 30. r.ż. – z 36,7% do 25,8% podczas 9-letniej obserwacji [7,8]. Mniej uczuleń powstaje też po przekłuciu skóry.

Uczulenie na nikiel częściej występuje w warunkach pozazawodowych, jednak w 25% przypadków stwierdza się związek ze środowiskiem pracy. Oprócz zawodów związanych z ewidentnym narażeniem na nikiel (kąpiele galwanizerskie, elektromodelowanie, katalizatory nikłowe stosowane w przemyśle chemicznym i spożywczym, styczność z narzędziami i częściami maszyn, instrumentami muzycznymi, monetami) istnieją profesje, w których ekspozycja na alergen jest mniejsza, ale uczulenie dotyczy wielu osób. Są to stanowiska wymagające stałego kontaktu z wodą i środkami chemicznymi, które sprzyjają uwalnianiu niklu z przedmiotów metalowych i wchłanianiu go przez zmacerowaną skórę. Dotyczy to sprzątaczek, salowych, fryzjerek i pracowników gastronomii.

1.2.3. Formaldehyd

Aldehyd mrówkowy lub formaldehyd – organiczny związek chemiczny – został odkryty przez rosyjskiego chemika aleksandra Butlerowa w 1859 r. Jest to gaz o charakterystycznej duszącej woni. Dobrze rozpuszcza się w wodzie. W handlu najczęściej spotyka się 35–40% roztwór formaldehydu w wodzie – formalinę.

Formaldehyd jest jednym z najczęściej stosowanych związków chemicznych. Wykorzystuje się go głównie (około 50% całkowitej produkcji) do wytwarzania żywic formaldehydowych, a także włókien syntetycznych i barwników. Jest też szeroko stosowany jako środek dezynfekcyjny i konserwujący.

W Polsce w warunkach narażenia na działanie formaldehydu jest zatrudnionych co najmniej 14 200 osób. Występuje on w postaci: wolnego formaldehydu, formaldehydu uwalnianego z konserwantów – donorów formaldehydu (bronopol, germal II, germal 115, biobany) i żywic formaldehydowych.

Wolny formaldehyd i konserwanty uwalniające ten związek znalazły zastosowanie jako biocydy w produktach chemii gospodarczej, detergentach, kosmetykach, a także w farbách, chłodziwach i lakierach. Połączenia formaldehydu z fenolem, mocznikiem, melaminą są podstawą produkcji wielu tworzyw sztucznych. Znalazły one zastosowanie jako kleje i spoiwa przy wytwarzaniu płyt wiórowych, paździerzowych i pilśniowych oraz sklejek. Żyvice mocznikowo-formaldehydowe służą do produkcji pianki poliuretanowej.

Narażenie na formaldehyd występuje także w przemyśle włókienniczym, gdzie używa się go jako składnika apretury tkanin. Bywa stosowany w przemyśle papierniczym, fotograficznym, garbarskim, gumowym, rafineryjnym, odlew-

niczym i w budownictwie. W medycynie i biologii formaldehyd jest stosowany w postaci formaliny lub paraformaldehydu w celach dezynfekcyjnych oraz jako środek konserwujący i utrwalający preparaty medyczne i biologiczne. Służy do dezynfekcji gleby i zaprawiania ziarna. Niekiedy dodaje się go do kosmetyków w celu konserwacji.

Uczulenie zawodowe na formaldehyd dotyczy personelu medycznego, fryzjerów, producentów papieru i obuwia, a szczególnie pracowników zatrudnionych przy obróbce metali z użyciem chłodziw.

Pierwszy przypadek alergii, który dotyczył pracowników medycznych, opisano w Dreźnie w 1905 r.

W latach 50., 60. i 70. częsty był tzw. wyprysk odzieżowy spowodowany uwalnianiem się formaldehydu z tkanin. Zmiana technologii produkcji i zastosowanie nowych materiałów wykończeniowych zmniejszyły częstość występowania wyprysku zawodowego i pozazawodowego wywołwanego przez tkaniny. Od 1925 r. opisywana jest nadwrażliwość na lakier do paznokci.

Europejska Dyrektywa Kosmetyczna od 1976 r. ogranicza zawartość formaldehydu do 0,2% w produktach kosmetycznych, do 0,1% w środkach do higieny jamy ustnej i do 5% w utwardzaczach paznokci. Kosmetyki zawierające więcej niż 0,05% formaldehydu muszą być opatrzone odpowiednią informacją: „zawiera formaldehyd” [4].

Nadal jednak częstość występowania alergii na ten związek chemiczny rośnie, co związane jest z powszechnym stosowaniem produktów zawierających konserwanty, które go uwalniają. Na rynku szwedzkim formaldehyd znajduje się w składzie 10% środków nawilżających, zwiększyło się też stosowanie go w farbach i lakierach [9].

1.2.4. Guma

Surowcem gumy naturalnej i wyrobów gumowych jest lateks otrzymywany głównie z drzewa *Hevea brasiliensis* rosnącego w Ameryce Południowej. Ponadto stosuje się kauczuki syntetyczne: kauczuk oksydowy, kopolimer akrylonitrylo-butadienostyrenowy, chlorowany polistyren, kauczuk chlorobutylowy, chloroprenowy, butylowy, neopren i inne. W skład mieszanki lateksowej wchodzi również inne związki chemiczne: środki wulkanizacyjne, przyspieszacze wulkaniza-

cji, przeciwutleniacze, aktywatory, środki opóźniające, pianotwórcze, zasyпки zapobiegające sklejanu się, zmiękczejące lub nadające przyczepność, uzupełniacze i rozpuszczalniki.

Wyroby gumowe występują w każdej dziedzinie życia i gospodarki. Największy udział w strukturze przemysłu gumowego mają opony (ok. 60%). Drugie w kolejności są tzw. gumowe artykuły techniczne (ok. 20%). Grupa ta obejmuje wszelkiego rodzaju węże, uszczelnienia, amortyzatory oraz elementy gumowe stosowane w pojazdach, w maszynach, w lotnictwie, kolejnictwie i przemyśle zbrojeniowym. Ze względu na technologię ich produkcji i wymagane właściwości odrębną grupę wyrobów gumowych stanowią taśmy transporterowe (ok. 12%). Pozostałe 8% produkowanych wyrobów to obuwie gumowe, sprzęt turystyczny i sportowy, wykładziny podłogowe itp.

Częstość kontaktowego zapalenia skóry u producentów gumy wynosi 310 przypadków na 100 tys. zatrudnionych w Wielkiej Brytanii, 370 przypadków w Australii i 560 w Finlandii. Wyprysk z podrażnienia stanowi 56%, a pozostałe 46% to alergiczne kontaktowe zapalenie skóry [10]. Najsilniej uczulają przyspieszające wulkanizacji (akceleratorzy) i antyutleniacze (środki przeciwstarzeniowe). Pod względem chemicznym są to tiuramy, tiokarbaminiany, aminy, pochodne tiazolu, guanidyny, tiomocznika, merkaptany i fenole. Guma techniczna, czyli „czarna guma”, różni się od pozostałych obecnością silnie uczulających aminowych antyutleniaczy. We wszystkich rodzajach gumy używa się natomiast takich samych przyspieszaczy wulkanizacji.

Większość uczulających składowych gumy wywołuje nadwrażliwość kontaktową związaną z IV mechanizmem immunologicznym Gella i Coombsa, która klinicznie przejawia się wypryskiem. Jedynie lateks indukuje alergię natychmiastową będącą powodem pokrzywki, zapalen śluzówki nosa i zapalen spojówek, znacznie rzadziej astmy.

Przyspieszające wulkanizacji (akceleratorzy)

Tiuramy i tiokarbaminiany

Tiuramy wchodzą w skład wielu wyrobów gumowych. Dotychczas były podstawowymi alergenami gumy rękawiczek chirurgicznych. Od kilku lat zmieniła się technologia produkcji rękawiczek i tiuramy zastąpiono znacznie słabiej alergizującymi tiokarbaminianami. Zarówno tiuramy, jak i tiokarbaminiany są fungicydami używanymi w rolnictwie (zaprawa nasion, owoców). Tiuramy

to również dodatki grzybobójcze chłodziw do skrawania metali, bakteriobójcze składniki mydeł i preparaty farmakologiczne do leczenia alkoholizmu (disiarczek tetraetylotiuramu – nazwy handlowe: Antabus, Esperal).

2-merkaptobenzotiazol

Jest podstawowym przyspieszaczem wulkanizacji z grupy tiazoli. Stanowi składową wielu wyrobów gumowych: obuwia, wężyw technicznych, sprzętu ochrony osobistej, uszczelk, opon, dętek itp. Obecny jest w gumie bieliżnianej (biustonosze) i w skarpetkach.

Nierzadkie są przypadki alergii po nadmuchiowaniu gumowych balonów (oprócz wyprysku występuje wówczas zapalenie czerwieni wargowej) lub po noszeniu gogli. Dość często u osób z alergią na merkaptobenzotiazol występuje wyprysk stóp spowodowany gumą obuwia (tenisówki, klapki plażowe).

Tiazole mogą być też obecne w akcesoriach medycznych, w tym w częściach dializatorów nerkowych, kondomach, membranach, zabawkach, rurkach, kółkach i sprzęcie pływackim. Znalazły zastosowanie jako fungicydy i inhibitory korozji (chłodziwa), dodatki płynów przeciw zamarzeniu (borygo), smarów, płynów fotograficznych, olejów przemysłowych i środków owadobójczych.

Do wykonywania prób płatkowych bardzo często używany jest koktajl zwany mercapto mix (mieszanina kilku wyzwalaczy wulkanizacji o zbliżonej budowie chemicznej), w którego skład poza merkaptobenzotiazolem wchodzi N-cykloheksylobenzotizolosulfonamid, dwusiarczek dwubenzotiazolu i morfolinylomerkaptobenzotiazol.

Związki przeciwstarzeniowe (antyutleniacze)

N-izopropylo-N-fenylo-parafenylenodiamina (IPPD, NONOX ZA)

N-izopropylo-N-fenylo-parafenylenodiamina to podstawowy antyutleniacz z grupy związków aminowych. Chroni gumę przed utlenianiem, wpływem ozonu, pękaniem. Znalazła zastosowanie jako środek zapobiegający niszczeniu gum naturalnych, styrenobutadienowych, nitrylobutadienowych, butadienowych i chloroprenowych.

Antyutleniacze aminowe nie są dodawane do wszystkich rodzajów gumy, lecz tylko do gumy technicznej, zwanej popularnie „czarną”. Są istotnymi alergenami

zawodowymi i zgodnie z narażeniem nadwrażliwość na nie dotyczy głównie mężczyzn. Głównym źródłem IPPD są opony samochodowe. Inne to: uszczelki, węże techniczne, gumowe przewody hamulcowe samochodów, dojarki mechaniczne, gumowe części niektórych przyrządów medycznych, piłki tenisowe, maski plewtonurków, buty, rękawice ochronne, pasy elastyczne. Nadwrażliwość występuje u producentów opon, dętek, wulkanizatorów, kierowców, mechaników samochodowych, monterów, ślusarzy i rolników.

Antyutleniacze dość często dają odczyny krzyżowe w obrębie pochodnych parafenylendiaminy, w tym z innymi aminami aromatycznymi, a szczególnie często z ortotoluenodiaminą i ortoaminofenolem. Niekiedy odczyny krzyżowe z IPPD i zbliżonymi do niej antyutleniaczami gumy powstają w wyniku narażenia na sztuczną hennę, liczne farby do włosów, tekstyliów i futer, wywoływacze fotografii czarno-białej i kolorowej, rzadziej na utwardzacze żywic epoksydowych, niektóre leki znieczulające (nowokaina i anestezyna) oraz sulfonamidy [11].

1.2.5. Tworzywa sztuczne

Związki chemiczne stanowiące wyjściowe substancje do otrzymywania syntetycznych związków wielkocząsteczkowych – monomery – składają się z niewielkiej liczby atomów. Zdolne są do reagowania z identycznymi lub innymi cząsteczkami dzięki obecności reaktywnych ośrodków.

Pośród wielu klasyfikacji tworzyw sztucznych uwzględniających skład chemiczny, sposób wytwarzania i właściwości użytkowe na uwagę zasługuje klasyfikacja chemiczna i technologiczna. Klasyfikacja chemiczna dzieli je na: tworzywa polimeryzacyjne, polikondensacyjne i poliaddycyjne, a technologiczna na: elastomery i plastomery. Elastomery charakteryzują się dobrą pamięcią kształtu, po odkształceniu powracają do pierwotnego kształtu i wymiarów, natomiast plastomery wykazują nieznaczne odkształcenie pod wpływem niewielkiego obciążenia, a poddane wzrastającemu obciążeniu ulegają mechanicznemu zniszczeniu.

Monomery, a także składniki dodatkowe (utwardzacze, katalizatory, opóźniacze, dodatki uszlachetniające), cechują się silnym działaniem drażniącym i niekiedy uczulającym. Drażnią i alergizują w postaci produktów wyjściowych, jednak często także gotowe wyroby uwalniają pewną ilość monomerów i innych związków chemicznych, powodując nadwrażliwość u osób, które się z nimi stykają.

Do tworzyw sztucznych silnie alergizujących kontaktowo należą:

- epoksydy,
- akrylany,
- aminoplasty (żywice melaminowo-formaldehadowe, mocznikowo-formaldehadowe),
- żywice fenolowe (fenoplasty).

Tworzywa słabiej uczulające to:

- poliestry,
- poliuretany (izocyjaniany),
- poliwinyle.

Żywice epoksydowe

Żywica epoksydowa jest, zależnie od masy cząsteczkowej i struktury, wysokolepną cieczą lub topliwym ciałem stałym rozpuszczalnym w ketonach i węglowodorach aromatycznych. Utwardzona staje się nierozpuszczalna i nietopliwa, bardzo przyczepna do prawie wszystkich materiałów oraz względnie chemoodporna.

Żywice epoksydowe używane są w przemyśle elektronicznym, metalowym, motoryzacyjnym, samolotowym, okrętowym, chemicznym, farmaceutycznym, spożywczym i w budownictwie. Uczulać mogą same żywice, a także ich utwardzacze, plastyfikatory, reaktywne rozcieńczalniki, pigmenty.

Alergia na żywice epoksydowe dotyczy producentów laminatów, formierzy tworzyw sztucznych, monterów urządzeń elektronicznych, malarzy, lakierników, drukarzy, stolarzy, szkutników, modelarzy, odlewników, posadzkarzy zatrudnionych przy wykonywaniu samopoziomujących wylewek podłogowych i innych pracowników budownictwa [12,13].

Żywice dianowe powstają w wyniku kondensacji epichlorohydryny z bisfenolem A (4,4'-izopropylidenodifenol). Oprócz bisfenolu A epoksydy mogą być oparte na innych substancjach, w tym na bisfenolu F (dihydroksydifenylometan). Częste są zachorowania na wyprysk kontaktowy spowodowany uczuleniem na kolejne składowe żywic, np. eter 1,4-butanediolo-diglycidowy i żywicę cykloheksyloepoksydową, wchodzące w skład olejków immersyjnych używanych w pracowniach mikroskopowych [14].

W celu uzyskania tworzyw o określonych własnościach użytkowych przekształca się żywice w nietopliwe, nierozpuszczalne produkty, poprzez

usieciowanie przestrzenne – utwardzanie. Silnie drażnią i uczulają utwardzacze karboksylowe i aminowe, zwłaszcza trietylenotetraamina (TETA) i dietylenotriamina, rzadziej etylenodiamina, trietanolamina oraz diamina izoforonowa (amina cykloalifatyczna). W skład tworzyw epoksydowych wchodzi także inne uczulające składniki, takie jak plastyfikatory (ftalan dibutyli) i reaktywne rozcieńczalniki z grupy eterów monoglicydowych, zwłaszcza eter fenylowoglicydowy. Częstość występowania alergii na żywice epoksydowe w różnych krajach waha się od 0,5 do 3,5% kolejnych testowanych. W Polsce notuje się wzrost uczuleń na same żywice oraz plastyfikatory i reaktywne rozcieńczalniki, spadek zaś na utwardzacze aminowe i karboksylowe [15].

**Żywice epoksydowe są przyczyną ciężkich, rozległych, uporczywych, często rozsia-
nianych zmian wypryskowych skóry.** Powstają po stosunkowo krótkim okresie narażenia. Utrzymują się długo, mimo zmiany stanowiska pracy, a testy naskórkowe rzadko się negatywizują.

Substancje lotne u niektórych osób powodują ubytki owłosienia (brwi i rzęsy), a także zmiany troficzne paznokci. Mogą wywoływać wyprysk powietrzno-pochodny. Uczulenie na żywice i ich dodatkowe składniki może również indukować inne zmiany skórne, w tym pokrzywkę kontaktową, rumień wielopostaciowy oraz bielactwo.

Akrylany

Żywice akrylowe są produktami polimeryzacji kwasu akrylowego, metakrylowego oraz ich estrów i nityli. Monomery akrylowe mogą mieć postać proszków, płynów lub żeli. Polimeryzują samoistnie lub pod wpływem katalizatorów, światła ultrafioletowego lub temperatury [16].

Tworzywa te znalazły zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu:

- elektrotechnicznym,
- samochodowym,
- lotniczym.

Ponadto wchodzi w skład:

- farb emulsyjnych,
- laków,
- lakierów,

- klejów,
- cementu ortopedycznego,
- taśm przylepnych,
- apretury tkanin,
- farb i płyt drukarskich.

Stanowią podstawowy materiał do produkcji:

- protez dentystycznych,
- szkielek kontaktowych,
- aparatów słuchowych,
- sztucznych paznokci.

Akrylany uczulają przede wszystkim w warunkach zawodowych, rzadziej pozazawodowo. Częstość alergii w populacji generalnej wynosi ok. 1% [17]. Nadwrażliwość zawodową opisywano u:

- techników i lekarzy dentystów,
- drukarzy,
- ortopedów,
- osób obsługujących mikroskopy elektronowe,
- malarzy,
- optyków [18].

Istotnym źródłem narażenia są kleje stosowane zwłaszcza w przemyśle elektrotechnicznym [19].

Zawodowa alergia na akrylany najczęściej dotyczy pracowników stomatologii, zwłaszcza techników dentystycznych.

Tworzywa te stosowane są do wyrobu mostów i protez stomatologicznych. Do lat 70. najczęściej uczulał metakrylan metylu powszechnie stosowany do utwardzania tworzyw protetycznych. Nowocześniejsze światłoutwardzalne akrylany ostatniej generacji znalazły zastosowanie zarówno w protetyce, jak i stomatologii zachowawczej, jako wypełniacze ubytków w próchnicznych zębach. Spowodowało to możliwość alergizacji również lekarzy dentystów zajmujących się wyłącznie stomatologią zachowawczą. Stomatolodzy używają rękawiczek ochronnych, ale akrylany przenikają przez lateks.

Wprowadzenie do użycia wielu nowych związków chemicznych z grupy akrylanów spowodowało wzrost częstości występowania alergii. Obecnie coraz

powszechniej uczulają epoksy akrylany, akrylany uretanowe, zwłaszcza zaś metakrylan 2-hydroksyetylu i dimetakrylan etylenoglikolu [20].

Alergizują również inne związki chemiczne, pochodne akrylanów, wchodzące w skład wielu produktów. Opisywano alergię na akrylonitryle oraz akryloamidy i ich pochodne, stosowane do produkcji włókien syntetycznych (sztuczny jedwab, anilana), plastików, płyt drukarskich. Informowano o uczuleniu na diakrylamid piperazyny pochodzący z żelów do elektroforezy, używany w chromatografii kolumnowej. Silnie drażnią i alergizują cyjanoakrylany, zwane często „superklejami” do łączenia metali, szkła, gumy, plastiku, tkanin, tkanek biologicznych.

Niewielkie ilości monomerów uwalniających się z gotowych wyrobów akrylowych mogą alergizować użytkowników takich tworzyw. Są doniesienia o uczulającym działaniu akrylanów obecnych w:

- protezach dentystrycznych,
- soczewkach kontaktowych,
- aparatach słuchowych,
- pompach insulinowych,
- żelach do EKG.

Reakcje alergiczne pojawiają się także u pacjentów leczonych systemem wchłaniania leku przez skórę (transdermal therapeutic system – TTS). Częstość występowania alergii u pacjentów gabinetów stomatologicznych w Szwecji wynosi 32,3% [21]. Opisywano wyprysk kontaktowy powstający w następstwie wykonywania sztucznych paznokci ze związków akrylowych samoutwardzających się i utwardzanych UVA [22].

Akrylany powodują ciężkie zmiany wypryskowe skóry rąk, umiejscowione nie tylko na powierzchniach grzbietowych palców, ale również na opuszkach.

W obrazie klinicznym obok zmian zapalnych obserwuje się nadmierne rogowacenie oraz głębokie pęknięcia i rozpadliny zrogowaciałego naskórka (fot. 1.2). Niekiedy towarzyszą im zmiany troficzne paznokci oraz zaburzenia czucia palców rąk. U osób narażonych na akrylany opisywano zapalenie śluzówek nosa, napady duszności, pokrzywkę, niekiedy zapalenie spojówek oczu [23].



Fot 1.2. Uczulenie na akrylany – nadmierne rogowacenie i rozpadliny na opuszkach palców

Aminoplasty

Powstają na bazie żywic mocznikowych i melaminowych. Cząsteczki aminoplastów połączone są mostkami metylenowymi i dimetylenoeterowymi.

Stosowane są w produkcji tworzyw sztucznych, lakierów i klejów, a przede wszystkim w przemyśle włókienniczym w procesie wykończania tkanin. Zwykle uczuła formaldehyd uwalniany się ze środków apreterskich. Niekiedy pacjenci reagują tylko na samą żywicę. Uczulenie zawodowe jest rzadsze niż alergia spowodowana noszeniem odzieży [24,25].

Żyvice fenolowe (fenoplasty)

Do grupy tej zalicza się żywice:

- fenolowo-formaldehydowe,
- fenolowo-furfuraldehydowe,
- rezorcinolo-formaldehydowe.

Wchodzą one w skład wielu klejów, wodoodpornych powłok, laminatów.

Fenoplasty silnie drażnią skórę. Niekiedy uczulają uwalniające się z tworzyw aldehydy i fenole. Mogą być przyczyną pokrzywki, a także odbarwień skóry.

Żywica 4-t-butylofenolo-formaldehydowa powstaje w wyniku kondensacji czwartorzędowego butylofenolu z formaldehydem. Jest najsilniej uczulającą żywicą z grupy fenoplastów. Stosowana jest przede wszystkim w postaci klejów w przemyśle:

- obuwniczym,
- samochodowym,
- meblarskim.

Wchodzi w skład:

- taśm klejących,
- materiałów izolacyjnych,
- papieru kopiującego,
- atramentu,
- wywoływaczy filmów,
- dezodorantów,
- kosmetyków,
- żelów do elektrokardiografii [26].

Podstawowymi czynnikami uczulającym są:

- 2-metylo p-tert-butylofenol,
- 2,6-dimetylo p-tert-butylofenol,
- p-tert-butylofenol,
- niektóre produkty ich degradacji.

W ostatnich latach zidentyfikowano kolejne uczulające związki chemiczne obecne w tej żywicy, przy czym nie stwierdzano reakcji na formaldehyd oraz odczynów krzyżowych z dotychczas poznanymi alergenami [27]. Oprócz alergicznego wyprysku kontaktowego może powodować przebarwienia i odbarwienia skóry.

Piśmiennictwo

1. Schnuch A., Uter W., Geier J., Gefeller O.: Epidemiology of contact allergy: an estimation of morbidity employing the clinical epidemiology and drug-utilization research (CEDUR) approach. *Contact Dermatitis* 2002;47:32–39

2. Thyssen J.P., Linneberg A., Menné T., Johansen J.D.: The epidemiology of contact allergy in general population – prevalence and main findings. *Contact Dermatitis* 2007;57:287–299
3. Schäfer T., Böhler E., Ruhdorfer S., Weigl L., Wessner D., Filipiak B. i wsp.: Epidemiology of contact allergy in adults. *Allergy* 2001;56:1192–1196
4. Thyssen J.P., Johansen J.D., Menné T.: Contact allergy epidemics and their controls. *Contact Dermatitis* 2007;56:185–195
5. Hindsen M., Bruze M., Christensen O.B.: Individual variation in nickel patch test reactivity. *Am. J. Contact Dermat.* 1999;10:62–67
6. European Commission Directive 2004/96/EC of September 2004 amending Council Directive 76/769/EEC as regards restrictions on the marketing and use of nickel for piercing post assemblies for purpose of adapting its Annex I to technical progress. *Off. J. Eur. Union* 2004:L301/51-301/52
7. Johansen J., Menné T., Christophersen J., Kaaber K., Veien N.: Changes in the pattern of sensitization to common contact allergens in Denmark between 1985–86 and 1997–98, with a special view to the effect of preventive strategies. *Br. J. Dermatol.* 2000;142:490–495
8. Schnuch A., Uter W.: Decrease in nickel allergy in Germany and regulatory interventions. *Contact Dermatitis* 2003;49:107–108
9. Flyvholm M.A.: Preservatives in registered chemical products. *Contact Dermatitis* 2005;53(1):27–32
10. Reitschel R.L., Fowler J.F. Jr [red.]: *Fisher's Contact Dermatitis*, BC Decker Inc, Hamilton 2008
11. Guin J.D., Hamann C., Sullivan K.M.: Natural and synthetic rubber. W: Adams R.M [red.], *Occupational skin disease*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1999, ss. 501–551
12. Sarma N.: Occupational allergic contact dermatitis among construction workers in India. *Indian. J. Dermatol.* 2009;54:137–141
13. Jolanki R., Estlander T., Kanerva L.: 182 patients with occupational allergic epoxy contact dermatitis over 22 years. *Contact Dermatitis* 2001;44:121–123
14. Kanerva L., Jolanki R., Estlander T.: Active sensitization by epoxy in Leica® immersion oil. *Contact Dermatitis* 2001;44:194–196
15. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: Alergia kontaktowa na tworzywa epoksydowe, na podstawie materiału Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi. *Med. Pr.* 2003;54:145–148
16. Horner K.L., Anderson B.: Acrylates. *Dermatitis* 2009;20:218–219
17. Goon A.T-J., Bruze M., Zimerson E., Goh O.-L., Koh S.-Q., Isaksson M.: Screening for acrylate/methacrylate allergy in the baseline series: our experience in Sweden and Singapore. *Contact Dermatitis* 2008;59:307–313
18. Geukens S., Goossens A.: Occupational contact allergy to (meth)acrylates. *Contact Dermatitis* 2001;44:153–159
19. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B., Świerczyńska-Machura D., Zaremba J.: An epidemic of occupational contact dermatitis from an acrylic glue. *Contact Dermatitis* 2005;52:121–125
20. Aalto-Korte K., Jungewelter S., Henriks-Eckerman M-L., Kuuliala O., Jolanki R.: Contact allergy to epoxy (meth)acrylates. *Contact Dermatitis* 2009;61:9–21

21. Goon A.T.J., Isaksson M., Zimerson E.: Contact allergy to (meth)acrylates in the dental series in southern Sweden: simultaneous positive patch test reactions and possible screening allergens. *Contact Dermatitis* 2006;55:219–226
22. Lazarov A.: Sensitization to acrylates is a common adverse reaction to artificial fingernails. *JEADY* 2007;21:169–174
23. Mancuso G., Berdondini R.M.: Occupational conjunctivitis as the sole manifestation of airborne contact allergy to trimethylolpropane triacrylate contained in a UV-cured paint. *Contact Dermatitis* 2008;59:372–373
24. Cockayne S.E., McDonsgh A.J.G., Gawkrödger D.J.: Occupational allergic contact dermatitis from formaldehyde resin in clothing. *Contact Dermatitis* 2001;44:109–110
25. Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I.: *Handbook of occupational dermatology*. Springer-Verlag, Berlin 2000
26. Handley J., Todd D., Bingham A., Corbett R., Burrows D.: Allergic contact dermatitis from *para-tertiary*-butylphenol-formaldehyde resin (PTBP-F-R) in Northern Ireland. *Contact Dermatitis* 1993;29:144–146
27. Zimerson E., Bruze M.: Contact allergy to the monomers in *p-tert*-butylphenol-formaldehyde resin. *Contact Dermatitis* 2002;46:147–153

1.3. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia

Dorota Chomiczewska

Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia to miejscowa reakcja zapalna lub ograniczone uszkodzenie skóry spowodowane jednorazową lub powtarzającą się ekspozycją na substancje chemiczne lub bodźce fizyczne, bez zaangażowania mechanizmów immunologicznych [1].

Spotyka się też nazwy: wyprysk kontaktowy z podrażnienia, dermatoza z zużycia, toksyczne zapalenie skóry [2].

Etiologia i patomechanizm

Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia spowodowane jest działaniem czynników drażniących skórę. Wskutek bezpośredniego kontaktu powodują one odwracalne uszkodzenie lub zapalenie skóry, zwykle nieprzekraczające miejsca aplikacji substancji testowej. Potencjalne działanie drażniące substancji chemicznej lub czynnika natury fizycznej uwarunkowane jest zdolnością do wywołania zmian w zewnętrznych warstwach naskórka pełniących rolę bariery ochronnej. Uszkodzenie tkanek ma charakter bezpośredni, zachodzi w mechanizmie nieim-

munologicznym – bez udziału swoistych przeciwciał lub limfocytów i konieczności wcześniejszego uczulenia. Mechanizm ten odróżnia zapalenie z podrażnienia od wyprysku alergicznego, podczas gdy obraz kliniczny tych dwóch dermatoz jest często bardzo podobny [1,3,4].

Czynniki drażniące możemy podzielić na:

- chemiczne,
- fizyczne (w tym mechaniczne),
- powietrzno pochodne.

Najczęściej mamy do czynienia z kontaktowym zapaleniem skóry wywołanym działaniem substancji chemicznych. Są one klasyfikowane jako silne lub łagodne czynniki drażniące. Silne powodują uszkodzenie skóry u każdej osoby już przy pierwszym kontakcie. Ma ono charakter oparzenia chemicznego lub ostrego kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia. Łagodne prowadzą do rozwoju przewlekłego kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia wskutek długotrwałej i powtarzającej się ekspozycji [2].

Działanie drażniące danej substancji zależy od jej:

- fizycznych i chemicznych właściwości,
- pH,
- stężenia,
- zdolności przenikania przez skórę,
- czasu i intensywności ekspozycji,
- równoczesnego działania innych związków [5].

Wybrane chemiczne czynniki działające drażniąco na skórę przedstawiono w tabeli 1.2.

Do czynników fizycznych zalicza się:

- tarcie,
- okluzję,
- ciśnienie,
- wibrację.

Czynniki powietrzno pochodne to:

- pyły,
- pary,
- gazy,
- włókna [6,7].

Tabela 1.2. Wybrane czynniki chemiczne działające drażniąco na skórę [2]

Czynniki chemiczne	Przykłady
Silne (absolutne)	<ul style="list-style-type: none"> – kwasy – alkalia – związki chemiczne o silnych właściwościach utleniających i redukujących
Słabe (względne)	<ul style="list-style-type: none"> – mydła i środki czystości, detergenty, surfaktanty – oleje, chłodziwa – rozpuszczalniki organiczne – utleniacze i związki redukujące: fenole, tioglikole, hydrazyny – substancje pochodzenia roślinnego: soki owoców cytrusowych i innych roślin – produkty pochodzenia zwierzęcego: enzymy, wydzieliny, wydaliny leki zewnętrzne: dziegcie, cygnolina, pochodne kwasu retinowego – niektóre związki nieorganiczne: sole rtęci, cynku, kobaltu, bromki, chlorki – różne związki organiczne: formaldehyd, akroleina, styren, epichlorohydryna

Obecnie za jeden z najważniejszych czynników ryzyka kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia uważa się pracę w środowisku mokrym (wet work), czyli zawodową ekspozycję na wodę, detergenty i inne płyny lub stosowanie nieprzepuszczalnych rękawic stanowiących okluzyjne środowisko dla skóry rąk.

Definiuje się ją jako:

- narażenie skóry rąk na mokre środowisko przez ponad 1/4 dziennego czasu pracy, czyli powyżej 2 godz. dziennie,
- noszenie wodoodpornych rękawic ochronnych w tym samym wymiarze czasu,
- konieczność częstego i intensywnego mycia lub odkażania rąk (powyżej 15–20 razy dziennie) [8].

Rozwój reakcji z podrażnienia zależy nie tylko od samych bodźców drażniących i ich właściwości, ale również od dodatkowych czynników modyfikujących, tj. podatności skóry na działanie drażniące i warunków środowiska [5]. Podatność skóry jest pochodną integralności bariery naskórkowej (czyli prawidłowej budowy i funkcji zewnętrznej warstwy naskórka – warstwy rogowej). Wzrasta w stanach chorobowych przebiegających z uszkodzeniem tej bariery, np. w atopowym zapaleniu skóry, suchości skóry, rybiej łusce, łuszczycy.

Wykazano, że u osób z atopowym zapaleniem skóry częściej niż u reszty populacji dochodzi do rozwoju wyprysku z podrażnienia i ma ono u tych osób długotrwały przebieg [9].

Dodatkowo indywidualne różnice w podatności skóry na działanie drażniące związane są z wiekiem, płcią i rasą [10,11]. Warunki środowiska wpływają modyfikująco na przebieg reakcji z podrażnienia – sprzyjają jej niska temperatura i wilgotność, czyli zimne i suche powietrze, a także nadmierna wilgotność, np. w warunkach okluzji [5].

Mechanizm działania czynników drażniących polega na bezpośrednim toksycznym wpływie na różne elementy naskórka. Kwasy i alkalia działają cytotoksycznie na komórki, wywołują denaturację białek i martwicę skrzepową (kwasy) lub rozpułwną (zasady). Wiele środków drażniących (np. rozpuszczalniki, detergenty, oleje) powoduje zaburzenie prawidłowej funkcji barierowej naskórka poprzez uszkodzenie struktur lipidowych przestrzeni międzykomórkowych i płaszcza lipidowego skóry [1].

W patomechanizmie zapalenia skóry uczestniczą następujące zjawiska:

- uszkodzenie warstwy rogowej (a tym samym bariery naskórkowej) i penetracja szkodliwych substancji do głębszych warstw naskórka,
- indukcja stanu zapalnego za pośrednictwem kaskady cytokin i metabolitów kwasu arachidonowego,
- wytwarzanie wolnych rodników tlenowych (stres oksydacyjny),
- napływ komórek układu immunologicznego do miejsca działania bodźca drażniącego.

Efektom tych zjawisk jest klinicznie obserwowany stan zapalny skóry [4].

Epidemiologia i występowanie

Reakcje z podrażnienia są częstym zjawiskiem. Do ich rozwoju dochodzi u większości osób mających kontakt z substancją drażniącą, pod warunkiem jej odpowiednio wysokiego stężenia i wystarczająco długiej ekspozycji [1].

Według danych dotyczących chorób zawodowych z lat 90. XX w. wyprysk z podrażnienia stanowił 80% wszystkich przypadków kontaktowego zapalenia skóry związanego ze środowiskiem pracy [12]. W badaniach z Singapuru utrzymywała się przewaga zapalenia z podrażnienia nad alergicznym – w latach 90. udział tych dwóch dermatoz wśród wszystkich chorób zawodowych skóry wynosił 61,2%

(wyprysk z podrażnienia) i 36% (alergiczny), a w latach 2003–2004 – kolejno 62,4% i 37,6% [13,14]. W analizach europejskich oceniających zapadalność na dermatozy zawodowe stosunek rozpoznań kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia i alergicznego wynosił w przybliżeniu 1:1, z udziałem reakcji z podrażnienia w Finlandii obliczonym na 47%, a we Włoszech – 49% [15,16]. W ośrodku uniwersyteckim w USA wyprysk toksyczny stanowił 34% rozpoznanych dermatoz zawodowych [17].

Według badań niemieckich najwyższy współczynnik zapadalności na kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia dotyczy fryzjerek, piekarzy, cukierników, a przewaga wyprysku z podrażnienia nad alergicznym występuje w zawodach takich, jak cukiernik, kucharz, pracownik przetwórstwa żywności, rzeźnik, mechanik i ślusarz. Częstość występowania tej dermatozy zawodowej uznaje się za niedoszacowaną, ponieważ wielu pracowników względnie dobrze toleruje umiarkowane podrażnienie skóry, traktuje je jako nieodłączny element pracy i nie zasięga z tego powodu porady medycznej [18].

Podsumowując dane z piśmiennictwa, rozwój zawodowego zapalenia skóry z podrażnienia dotyczy takich grup zawodowych, jak: fryzjerki i fryzjerzy, piekarze, cukiernicy, kucharze, osoby zatrudnione przy przetwórstwie żywności oraz cateringu, rzeźnicy, mechanicy, zatrudnieni w przemyśle metalowym przy obróbce skrawaniem, pracownicy budowlani, murarze, glazurnicy, malarze i lakiernicy, pracownicy przemysłu chemicznego, zatrudnieni w ochronie zdrowia, szczególnie pielęgniarki i lekarze o specjalnościach zabiegowych, personel sprząający, kwiaciarki oraz wiele innych [1,2,7,18].

Wyprysk z podrażnienia częściej występuje u kobiet niż mężczyzn. Jest to związane z większą zarówno zawodową, jak i pozazawodową ekspozycją płci żeńskiej na czynniki drażniące. Kobiety częściej wykonują zawody związane z mokrym środowiskiem pracy i kontaktem z substancjami drażniącymi – pielęgniarstwo, fryzjerstwo, catering, sprząatanie itp. [10]. Narażenie na czynniki drażniące w niektórych grupach zawodowych przedstawiono w tabeli 1.3.

Obraz kliniczny

Kliniczny obraz kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia jest zróżnicowany i zależy od właściwości i dynamiki działania czynnika drażniącego. Typowe jest ograniczenie uszkodzenia lub zapalenia skóry do obszaru działania bodźca wywołującego [1].

Tabela 1.3. Narażenie na czynniki drażniące w zależności od zatrudnienia [7]

Zatrudnienie	Czynniki drażniące
Rolnictwo, ogrodnictwo	oleje i smary, rozpuszczalniki, nawozy sztuczne i pestycydy, środki czyszczące i detergenty, środki odkażające, soki roślin, sierść, ślina i wydzieliny zwierząt, praca w środowisku mokrym
Przemysł samochodowy i mechanika samochodowa	oleje i chłodziwa, smary, lakiery, rozpuszczalniki, środki czyszczące i detergenty
Budownictwo: murarze, malarze, glazurnicy	cement, środki konserwujące do drewna, farby, rozpuszczalniki, oleje, smary, kwasy i alkalia, włókno szklane, kleje
Sprzątanie i praca w gospodarstwie domowym: personel sprzątający, gospodynie domowe	praca w środowisku mokrym, środki czyszczące i detergenty, środki odkażające, żywność
Przemysł elektryczny i elektroniczny	rozsuszczone, pasty do lutowania, środki czyszczące i detergenty, kwasy i alkalia
Przetwórstwo żywności, gastronomia: piekarze, cukiernicy, rzeźnicy, zatrudnieni przy przetwórstwie żywności, kucharze, pomocnicy kuchenni	praca w środowisku mokrym, mydła, środki czyszczące i detergenty, warzywa i owoce (soki), ryby, mięso, przyprawy, mąka, kwasy, enzymy
Fryzjerstwo i kosmetyka	praca w środowisku mokrym, szampony, płyny do trwałości, farby do włosów, środki utleniające i rozjaśniające, środki odkażające, mydła
Służba zdrowia: pielęgniarki, lekarze, dentyści, technicy dentyści, weterynarze, laboranci	mydła, środki czyszczące i detergenty, praca w środowisku mokrym, alkohole, środki odkażające, leki
Przemysł metalowy: zatrudnieni przy obróbce skrawaniem, operatorzy maszyn	oleje i chłodziwa, rozpuszczalniki, środki czyszczące i detergenty, kleje i spoiwa
Produkcja tworzyw sztucznych	tworzywa sztuczne, rozpuszczalniki, włókno szklane, kwasy, kleje
Przemysł gumowy	rozsuszczone, środki czyszczące i detergenty, czynniki mechaniczne, np. tarcie
Przemysł drzewny, obróbka drewna: drwale, pracownicy tartaków, stolarze, produkcja mebli	rozsuszczone, kleje, środki konserwujące do drewna, detergenty, trociny
Przemysł skórzanym, garbarstwo	środki redukujące i utleniające, kwasy i alkalia, praca w środowisku mokrym

Ostre zapalenie skóry powstaje w efekcie ekspozycji, zazwyczaj jednorazowej i przypadkowej, na silne środki drażniące. Charakteryzuje się obecnością rumienia, obrzęku, pęcherzyków, pęcherzy, ognisk wysiękowych, a niekiedy nawet martwicy i owrzodzeń skóry.

Zmiany nie są charakterystyczne dla czynnika przyczynowego z wyjątkiem owrzodzeń przypominających „ptasie oczka”, które powodowane są przez sole chromu wchodzące w skład cementu. Przebieg reakcji ma charakter „decrescendo”, stopniowo następuje gojenie, rokowanie jest pomyślne [1,4].

Przewlekłe zapalenie to najczęściej występująca postać wyprysku z podrażnienia. Spowodowane jest wielokrotnym powtarzającym się przez dłuższy czas, tj. wiele tygodni lub miesięcy, działaniem słabych związków drażniących, zwykle wielu różnych.

Typowe objawy to:

- rumień,
- złuszczenie,
- rozpadliny,
- nadżerki,
- rogowacenie,
- suchość,
- szorstkość,
- lichenizacja (czyli pogrubienie i wzmożone poletkowanie) skóry (fot. 1.3, 1.4).

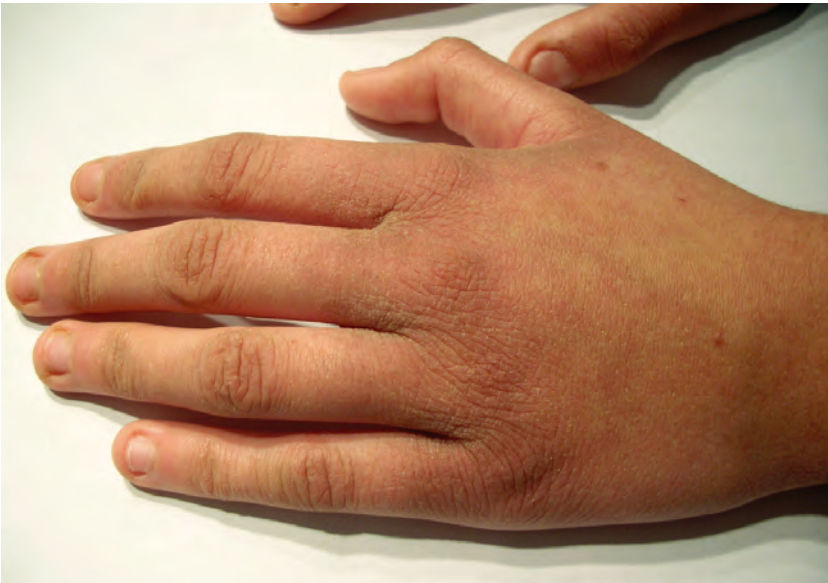
Najczęstszą lokalizację stanowi skóra rąk, ze względu na największe prawdopodobieństwo kontaktu z czynnikami drażniącymi [1,2,4].

Wyróżnia się ponadto wiele specyficznych odmian kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia, z których warto wymienić:

- ostre opóźnione kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia powstające w efekcie działania substancji (głównie leków) wywołujących reakcję zapalną po 12–24 godz. od aplikacji, np. cygnoliny lub kwasu retinowego [1];
- tzw. reakcję z podrażnienia – występuje u osób w początkowej fazie intensywnej ekspozycji na czynniki drażniące, np. rozpoczynających pracę w zawodzie fryzjera; zmiany lokalizują się na grzbietach rąk i w przestrzeniach międzypalcowych (interdigital dermatitis – fot. 1.5) i z czasem samoistnie ustępują w efekcie wzrostu odporności skóry na czynniki uszkadzające, czyli zjawiska „hartowania skóry” („skin hardening”) [1,19];



Fot. 1.3. Kontaktowe zapalenie skóry rąk i przedramion z podrażnienia



Fot. 1.4. Przewlekłe kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia – suchość, pogrubienie i wzmożone poletkowanie skóry

- krostkowe i trądzikopodobne zapalenie skóry – jest następstwem narażenia na substancje komedogenne, takie jak oleje mineralne, smary, dziegiecie i smołę; zwykle występuje u osób z łojotokową skórą [1];
- fototoksyczne zapalenie skóry – rozwija się w wyniku jednoczesnego narażenia na promieniowanie ultrafioletowe lub widzialne oraz związki o właściwościach fototoksycznych, takich jak dziegiecie czy psoraleny [1,4];
- wyprysk z podrażnienia spowodowany tarciem – jest następstwem powtarzających się urazów mechanicznych; zmiany skórne dotyczą zwykle skóry rąk (zwłaszcza opuszek palców), występuje np. u pracowników manipulujących drobnymi metalowymi częściami, przedmiotami z papieru, tektury lub mających kontakt z tkaninami [1,20].



Fot 1.5. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia – zmiany typu „interdigital dermatitis”

Diagnostyka

Diagnostykę kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia omówiono w rozdziale poświęconym diagnostyce chorób zawodowych.

Leczenie

Postępowanie w przypadku kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia obejmuje przede wszystkim ograniczenie bądź eliminację ekspozycji na czynniki drażniące w środowisku zawodowym i domowym [1].

Jest to niezbędne do uzyskania poprawy i regeneracji uszkodzonego naskórka. Uważa się, że czas regeneracji bariery naskórkowej wynosi co najmniej ok. 4 tygodni [21].

Leczenie farmakologiczne ma na celu eliminację stanu zapalnego skóry i ułatwienie odbudowy struktury naskórka. Stosuje się przede wszystkim preparaty miejscowe; terapia ogólna ma mniejsze znaczenie.

W leczeniu przeciwzapalnym główną rolę odgrywają miejscowo aplikowane kortykosteroidy, jednak ich skuteczność w kontaktowym zapaleniu skóry z podrażnienia jest kontrowersyjna. Istnieją zarówno badania wskazujące na korzystne działanie tych leków, jak i doniesienia o braku ich efektywności w leczeniu wyprysku z podrażnienia. Podkreśla się ich potencjalny hamujący wpływ na regenerację struktur naskórka. Pozostają one zwykle jednak lekami I rzutu, zwłaszcza w przewlekłych hiperkeratotycznych zmianach [22].

Alternatywą dla miejscowych kortykosteroidów są preparaty z grupy inhibitorów kalcyneuryny – takrolimus i pimekrolimus [23,24]. W przypadkach wyprysku rąk o przewlekłym przebiegu, w tym o etiologii z podrażnienia rekomenduje się również fototerapię UVB i fotochemoterapię (PUVA, czyli naświetlanie promieniowaniem UVA po uprzednim miejscowym lub ogólnym zastosowaniu światłouwrażliwiających leków – psoralenów) [25].

Łącznie z terapią przeciwzapalną należy stosować preparaty do pielęgnacji skóry służące odbudowie bariery naskórkowej. Wywierają one działanie ochronne i okluzyjne na skórę, zmniejszając utratę wody, a równocześnie są źródłem niskocząsteczkowych związków, tzw. humektantów, które ulegają inkorporacji do warstwy rogowej i wiążą wodę w naskórku. Do związków tych należą np.: mocznik, pyrrolidonowy kwas karboksylowy, kwas mlekowy i gliceryna [26,27]. W leczeniu wyprysku z podrażnienia wykazano skuteczność preparatów o wysokiej zawartości lipidów (powyżej 65%), zarówno egzogennych, takich jak wazelina, jak i endogennych, jak cholesterol, ceramidy, kwas lino- lenowy i inne [27,28].

Zagadnienie stosowania tzw. kremów barierowych u osób pracujących w narażeniu na czynniki drażniące było w ostatnich latach szeroko dyskutowane. Obecnie nie zaleca się używania określenia „barierowe”, ponieważ preparaty te nie zapewniają porównywalnej z rękawicami fizycznej bariery dla środków chemicznych [29]. Dla odróżnienia od typowych preparatów pielęgnacyjnych należy nazywać je ochronnymi („protective” albo „pre-work creams”).

Preparaty te przeznaczone są do stosowania przed rozpoczęciem pracy. Ich zadaniem jest ograniczenie bezpośredniego działania substancji chemicznych na skórę poprzez:

- tworzenie ochronnego filmu na powierzchni naskórka,
- neutralizację szkodliwych dla skóry czynników w drodze reakcji chemicznych,
- ułatwienie usuwania zanieczyszczeń po zakończeniu ekspozycji.

Potencjalne korzyści ze stosowania kremów ochronnych zależą od spełnienia dwóch podstawowych warunków: odpowiedniego do narażenia doboru preparatu oraz jego prawidłowego użycia przez pracownika. Przy wyborze preparatu zasadą jest, że kremy o właściwościach hydrofobowych (wodoodporne) stosowane są w przypadku kontaktu z wodnymi roztworami związków chemicznych, a kremy hydrofilowe – w razie ekspozycji na substancje takie, jak oleje, smary itp. Wykazano, że niewłaściwy dobór preparatu może nasilić penetrację związków chemicznych do skóry. Ze względu na dodatek emolientów kremy ochronne spełniają często równocześnie rolę pielęgnacyjną [30].

Piśmiennictwo

1. Wigger-Alberti W., Elsner P.: Contact dermatitis due to irritation. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. Handbook of occupational dermatology. Springer-Verlag, New York 2000, ss. 99–110
2. Kieć-Świerczyńska M.: Choroby zawodowe skóry. W: Marek K. [red.]. Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 488–530
3. Slodovnik D., Lee A., Nixon, R.: Irritant contact dermatitis: A review. Australas. J. Dermatol. 2008;49:1–11
4. Thong H.Y., Maibach H.I.: Irritant dermatitis as a model of inflammation. Drug Discov. Today 2008;5(2):e221–e228
5. Fluhr J.W., Darlenski R., Angelova-Fischer I., Tsankov N., Basketter, D.: Skin irritation and sensitization: mechanisms and new approaches for risk assessment. 1. Skin irritation. Skin Pharmacol. Physiol. 2008;21:124–135
6. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004

7. Chew A.-I., Maibach H.I.: Occupational issues of irritant contact dermatitis. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76:339–346
8. Flyvholm M.-A., Lindberg M.: OEESC-2005 – Summing up on the theme irritants and wet work. *Contact Dermatitis* 2006;55:317–321
9. Löffler H., Effendy I.: Skin susceptibility of atopic individuals. *Contact Dermatitis* 1996;34:121–124
10. Meding B.: Differences between the sexes with regard to work-related skin disease. *Contact Dermatitis* 2000;43:65–71
11. Robinson M.K.: Population differences in acute skin irritation responses. Race, sex, age, sensitive skin and repeat subject comparisons. *Contact Dermatitis* 2002;46(20):86–93
12. Lushniak B.D.: The epidemiology of occupational contact dermatitis. *Dermatol. Clin.* 1995;13:671–680
13. Goon A.T.J., Goh C.L.: Epidemiology of occupational skin diseases in Singapore 1989–1998. *Contact Dermatitis* 2000;43:133–136
14. Lim Y.L., Goon A.: Occupational skin diseases in Singapore 2003–2004: an epidemiologic update. *Contact Dermatitis* 2007;56:157–159
15. Kanerva L., Estlander T., Jolanki R.: Occupational skin disease in Finland. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1998;60:89–94
16. Sertoli A., Gola M., Martinelli C., Angelini G., Ayala F., Deledda S. i wsp.: Epidemiology of contact dermatitis. *Semin. Dermatol.* 1989;8:120–126
17. Kucenic M.J., Belsito D.V.: Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis: a 5-year study. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2002;46(5):695–699
18. Dickel H., Kuss O., Schmidt A., Kretz J., Diepgen T.L.: Importance of irritant contact dermatitis in occupational skin disease. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2002;3(4):283–289
19. Watkins S.A., Maibach H.I.: The hardening phenomenon in irritant contact dermatitis: an interpretative update. *Contact Dermatitis* 2009;60:123–130
20. McMullen E., Gawkrödger D.J.: Physical friction is under-recognized as an irritant that can cause or contribute to contact dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 2006;154:154–156
21. Lee J.Y., Effendy I., Maibach H.I.: Acute irritant contact dermatitis: recovery time in man. *Contact Dermatitis* 1997;36:285–290
22. Levin C., Zhai H., Bashir S., Chew A.-L., Anigbogu A., Stern R. i wsp.: Efficacy of corticosteroids in acute experimental irritant contact dermatitis. *Skin Res. Technol.* 2001;7:214–218
23. Hebert A.A., Warken K.A., Cherill R.: Pimecrolimus cream 1%: a new development in nonsteroid topical treatment of inflammatory skin diseases. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2001;20(4):260–267
24. Anderson B.E., Marks J.G. Jr, Mauger D.T.: Efficacy of tacrolimus ointment in the prevention and treatment of contact dermatitis. *Dermatitis* 2004;15(3):158–159
25. Wolska H.: *Łuszczycyca*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006
26. Held E., Lund H., Agner T.: Effect of different moisturizers on SLS-irritated human skin. *Contact Dermatitis* 2001;44:229–234
27. Yokota M., Maibach H.I.: Moisturizer effect on irritant dermatitis: an overview. *Contact Dermatitis* 2006;55:65–72

28. Berardesca E., Barbareschi M., Veraldi S., Pimpinelli N.: Evaluation of efficacy of a skin lipid mixture in patients with irritant contact dermatitis, allergic contact dermatitis or atopic dermatitis: a multicenter study. *Contact Dermatitis* 2001;45(5):280–285
29. Kresken J., Iotz A.: Occupational skin-protection products – a review. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76(5):355–358
30. NHS Plus, Royal College of Physicians, Faculty of Occupational Medicine. *Dermatitis: occupational aspects of management. A national guideline.* RCP, London 2009

1.4. Pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry

Dorota Chomiczewska

1.4.1. Pokrzywka kontaktowa

W przypadku pokrzywki kontaktowej rozwój bąbli pokrzywkowych następuje w miejscu kontaktu skóry lub błon śluzowych z zewnętrznym czynnikiem wywołującym [1].

Termin ‘pokrzywka kontaktowa’ został użyty po raz pierwszy przez Fishera w 1973 r. w odniesieniu do zaczerwienienia i bąbli pojawiających się w następstwie aplikacji substancji na skórę [2].

Etiologia i patomechanizm

Czynnikami wywołującymi pokrzywkę kontaktową są najczęściej związki o budowie wielkocząsteczkowej, to jest białka, rzadziej proste związki chemiczne [3]. Ze względu na patomechanizm powstawania wykwitów wyróżnia się dwie postaci pokrzywki kontaktowej:

- nieimmunologiczną (IgE-niezależną),
- immunologiczną (IgE-zależną).

Niezależnie od mechanizmu zapoczątkowania reakcji uwolnienie mediatorów zapalnych z komórek tucznych prowadzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych i zwiększenia ich przepuszczalności. Następstwem tego jest obrzęk górnych warstw skóry właściwej, klinicznie manifestujący się jako bąbel pokrzywkowy.

W odmianie nieimmunologicznej reakcja skóry jest wynikiem toksycznego (drażniącego) działania różnych czynników lub bezpośredniego uwalniania mediatorów zapalnych z komórek tucznych.

Sugeruje się, że w pokrzywce niealergiczej histamina nie jest głównym mediatorem, a rolę tę pełnić mogą np. prostaglandyny uwalnianie w obrębie naskórka [4,5]. Nie wymaga ona wcześniejszego uczulenia, objawy mogą rozwinąć się już przy pierwszym zetknięciu z daną substancją [6]. Klasycznym przykładem tej reakcji jest pojawienie się bąbli w następstwie kontaktu z rośliną – pokrzywą (*Urtica dioica*). Ważniejsze czynniki przyczynowe pokrzywki nieimmunologicznej przedstawia tabela 1.4.

Tabela 1.4. Wybrane czynniki wywołujące pokrzywkę kontaktową nieimmunologiczną [6,7]

Grupa czynników	Przykłady
Rośliny i substancje pochodzenia roślinnego	– pokrzywa
Zwierzęta i substancje pochodzenia zwierzęcego	– zwierzęta morskie: meduzy, ukwiały – gąsienice – ukąszenia stawonogów
Substancje powodujące bezpośrednią degranulację komórek tucznych	– konserwanty: kwas benzoesowy, formaldehyd, kwas sorbowy – substancje zapachowe i smakowe: kwas i aldehyd cynamonowy, balsam peruwiański, kurkuma – leki: pochodne kwasu nikotynowego, mentol, kapsaicyna, kamfora – metale: sole kobaltu – żywność: ryby

Pokrzywka alergiczna jest reakcją nadwrażliwości typu I, w której uczestniczą swoiste przeciwciała IgE. Przeciwciała te wiążą się z alergenem, a następnie cały kompleks przyłącza się do receptorów obecnych na powierzchni komórek tucznych, bazofilów, komórek Langerhansa i eozynofilów. Efektem jest aktywacja tych komórek (przede wszystkim komórek tucznych) i uwolnienie mediatorów zapalnych – histaminy, jak również prostaglandyn i leukotrienów.

Reakcja taka nie występuje przy pierwszym kontakcie z alergenem, a tylko u pacjentów uprzednio uczulonych. Do uczulenia dochodzi w wyniku ekspozycji skóry, błon śluzowych układu oddechowego lub pokarmowego na alergen [5]. Ze względu na podłoże immunologiczne bąblom pokrzywkowym mogą towarzyszyć objawy układowe, których umiejscowienie zale-

ży od rodzaju alergenu i drogi narażenia. W przypadku wziewnej ekspozycji są to objawy ze strony układu oddechowego, w razie kontaktu z błoną śluzową jamy ustnej i gardła występuje obrzęk w tej lokalizacji oraz dolegliwości żołądkowo-jelitowe [3].

Wiele substancji może wywołać pokrzywkę immunologiczną. Są to przede wszystkim związki wielkocząsteczkowe, czyli białka oraz rzadziej związki o niskiej masie cząsteczkowej [3,5]. Wśród alergenów białkowych wyróżnia się 4 główne grupy [3]:

- owoce, warzywa, przyprawy, rośliny, drewno,
- białka pochodzenia zwierzęcego,
- zboża i przetwory zbóż,
- enzymy.

Jednym z najważniejszych czynników przyczynowych pokrzywki kontaktowej jest lateks.

Lateks gumy naturalnej jest emulsją uzyskiwaną z drzewa *Hevea brasiliensis*, zawierającą około 2% białek. Jest to złożona mieszanina protein [8], z których 13 może uczulać drogą oddechową lub poprzez kontakt ze skórą [3]. U osób uczulonych na lateks istnieje ryzyko wystąpienia reakcji krzyżowych na niektóre owoce i warzywa (banan, awokado, pomidory i inne) oraz pyłki roślin [3,8].

Wybrane czynniki etiologiczne kontaktowej pokrzywki immunologicznej podano w tabeli 1.5.

Badania wskazują, że uszkodzenie integralności bariery naskórkowej w różnych dermatozach (np. atopowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia) ułatwia przenikanie białek do skóry i sprzyja w ten sposób uczuleniu. Ponadto uszkodzenia mechaniczne i chemiczne oraz okluzja, np. wskutek używania rękawic ochronnych odgrywają rolę w rozwoju pokrzywki [3]. Atopia uważana jest także za istotny czynnik ryzyka zawodowej pokrzywki kontaktowej, zarówno spowodowanej lateksem, jak i innymi alergenami [10].

Epidemiologia i występowanie

Dane epidemiologiczne na temat częstości występowania pokrzywki kontaktowej są nieliczne – większość publikacji to opisy przypadków lub badania dotyczące nadwrażliwości na lateks. Uważa się, że immunologiczna IgE-zależna pokrzywka kontaktowa jest zjawiskiem rzadkim. Znacznie częściej pojawia się pokrzyw-

Tabela 1.5. Wybrane czynniki wywołujące pokrzywkę kontaktową nieimmunologiczną [3,6,9]

Grupa czynników	Przykłady
Owoce, warzywa, przyprawy, rośliny, drewno	<ul style="list-style-type: none"> – owoce: banan, gruszka, brzoskwinia, cytrusy, jabłko, morele, wiele innych – warzywa: marchew, seler, cykorja, pietruszka, szczypiorek, ogórek, pomidor, czosnek, cebula, ziemniaki, papryka, wiele innych – orzechy: różne gatunki – przyprawy: curry, kurkuma – inne rośliny: konopie, rośliny z rodziny <i>Asteraceae</i>, <i>Apiaceae</i>, <i>Agavaceae</i>, <i>Moraceae</i>, <i>Lamiaceae</i>, bluszcz, figus, juka, mięta – lateks gumy naturalnej
Białka pochodzenia zwierzęcego	<ul style="list-style-type: none"> – naskórek i sierść zwierząt, krew, płyn owodniowy, ślina, nasienie – białka różnych gatunków zwierząt: ryby, owoce morza, skorupiaki, karaluchy, larwy gąsienic – mleko i przetwory mleczne – jaja – kolagen – mięso różnych gatunków zwierząt – wełna, jedwab
Zboża i przetwory zbożowe	– żyto, pszenica, jęczmień, owies, mąki
Enzymy	– α -amylaza, glukoamylaza, papaina
Leki stosowane miejscowo	– antybiotyki (penicyliny), pochodne fenotiazyny, pirazolonu, benzokaina, kortykosteroidy
Inne	– konserwanty i środki odkażające: formaldehyd żywice epoksydowe, akrylany, nadsiarczan amonu, parafenylenodiamina, sole metali, kwaśne bezwodniki, izocyjaniany

ka nieimmunologiczna, spowodowana kontaktem z powszechnie występującymi w środowisku czynnikami, takimi jak rośliny czy owady [6].

Etiologia zawodowa dotyczy przede wszystkim pokrzywki o podłożu immunologicznym. W australijskim retrospektywnym badaniu spośród ponad 1700 pacjentów z podejrzeniem dermatozy zawodowej pokrzywkę kontaktową rozpoznano u 8,3%. Ponad połowę (52%) stanowiły przypadki uczulenia na lateks, kolejnymi pod względem częstości alergenami były artykuły żywnościowe i nadsiarczan amonu.

Pokrzywkę kontaktową częściej stwierdzano u kobiet niż u mężczyzn, a wśród badanych grup zawodowych rozpoznanie przede wszystkim dotyczyło kucharzy, fryzjerek, pielęgniarek, piekarzy i cukierników [10].

Według danych z Finlandii w latach 90. pokrzywka kontaktowa (wraz z białkowym zapaleniem skóry) stanowiła około 30% wszystkich alergicznych zawodowych chorób skóry, również częściej dotyczyła kobiet, a wśród najważniejszych czynników przyczynowych wskazywano: naskórek krowy, lateks, mąkę, zboża i pasze, artykuły żywnościowe, enzymy i rośliny dekoracyjne. Najwyższe współczynniki zapadalności stwierdzono w takich zawodach, jak piekarze, pracownicy przetwórstwa żywności, asystenci dentyści, weterynarze, opiekunowie zwierząt i rolnicy [11]. Z kolei na podstawie danych zgłaszanych przez lekarzy w Wielkiej Brytanii wyliczono, że w grupie 22 710 pacjentów z dermatozą zawodową było 909 przypadków pokrzywki kontaktowej [12].

Najczęstszym czynnikiem przyczynowym alergicznej pokrzywki kontaktowej jest lateks. Jest on alergenem głównie pracowników ochrony zdrowia, zwłaszcza pielęgniarek. Występowanie tego uczulenia w populacji ogólnej ocenia się na poniżej 1% [15], a wśród personelu medycznego nawet do 17% [16,17]. Wysoką częstość uczulenia na lateks stwierdzano również u pracowników przetwórstwa żywności, budownictwa, fryzjerów i sprzątaczy [16].

Podsumowanie danych z piśmiennictwa wskazuje, że pokrzywka kontaktowa o etiologii zawodowej dotyczy najczęściej pracowników zatrudnionych w kontakcie z:

- artykułami spożywczymi,
- substancjami pochodzenia zwierzęcego,
- roślinami,
- lateksem.

Owoce, warzywa i przyprawy są czynnikiem przyczynowym pokrzywki u kucharzy, osób zatrudnionych przy obróbce żywności oraz piekarzy. Białka pochodzenia zwierzęcego są alergenami zawodowymi weterynarzy, rzeźników i hodowców zwierząt a rośliny ogrodników, rolników, kwiaciarek.

Istnieją ponadto przypadki zawodowego uczulenia na owady np. u entomologów, na białka ryb i owoce morza u rybaków. Zboża i produkty pochodne (mąka) powodują uczulenie u piekarzy, a enzymy – u pracowników przemysłu farmaceutycznego, spożywczego i chemicznego [3,5,10,13,14]. Częstsze występowanie po-

krzywki zawodowej u kobiet tłumaczy się przewagą zatrudnienia tej właśnie płci w zawodach związanych z kontaktem z żywnością i roślinami ozdobnymi, ochronie zdrowia czy fryzjerstwie [10].

Obraz kliniczny

Zmiany skórne mają charakter bąbli pokrzywkowych. Są to wykwity barwy różowoporcelanowej, o różnym kształcie i rozmiarach (od kilku milimetrów do kilkunastu centymetrów). Towarzyszą im objawy podmiotowe pod postacią świądu lub pieczenia skóry [18].

Cechy charakterystyczne bąbli pokrzywkowych:

- szybki rozwój,
- utrzymywanie się w jednym miejscu nie dłużej niż 24 godz.,
- ustępowanie bez pozostawienia śladu [19].

W pokrzywce kontaktowej do pojawienia się zmian skórnych dochodzi zwykle w czasie od kilku minut do 1 godz. (maksymalnie kilku godzin), a do ich ustąpienia – najczęściej w ciągu kilku do 24 godz. [5,6]. W odmianie nieimmunologicznej wykwity są ograniczone do miejsca kontaktu z czynnikiem wywołującym, w alergicznej – rozprzestrzeniają się poza obszar styczności z alergenem.

Dodatkowo, w reakcji o podłożu immunologicznym ze zmianami skórnymi niekiedy współistnieją objawy układowe, takie jak obrzęk naczynioruchowy, astma lub wstrząs anafilaktyczny [6]. Określa się je jako zespół pokrzywki kontaktowej i dzieli na cztery fazy [20], przedstawione w tabeli 1.6.

Tabela 1.6. Wielofazowy przebieg „zespołu pokrzywki kontaktowej” [20]

Faza	Przebieg
Faza I	ograniczona pokrzywka, niespecyficzne objawy podmiotowe (świąd, mrowienie, pieczenie)
Faza II	uogólniona pokrzywka, ewentualnie z obrzękiem naczynioruchowym
Faza III	zajęcie innych poza skórą układów i narządów (zapalenie błony śluzowej nosa i spojówek, skurcz oskrzeli, obrzęk warg, chrypka, dysfagia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe)
Faza IV	wstrząs anafilaktyczny

Pokrzywka kontaktowa najczęściej ma charakter ostry, ale w przypadku powtarzającego się narażenia jej przebieg może być przewlekły lub nawrotowy. Pokrzywka z uczulenia na lateks przebiega z różnym nasileniem objawów – od ograniczonych bąbli pokrzywkowych do anafilaksji [13]. Dodatkowo może z nią współistnieć alergiczne kontaktowe zapalenie skóry wywołane nadwrażliwością typu IV na składniki gumy [21]. Opisano przypadki współwystępowania zawodowej pokrzywki kontaktowej na jeden alergen z zawodowym alergicznym kontaktowym zapaleniem skóry spowodowanym inną substancją [22]. Najczęstsza lokalizacja zawodowej pokrzywki kontaktowej to ręce, przedramiona i twarz [23].

W tabeli 1.7. przedstawiono cechy różnicujące immunologicznej i nieimmunologicznej pokrzywki kontaktowej.

Tabela 1.7. Różnicowanie immunologicznej i nieimmunologicznej pokrzywki kontaktowej [23]

Cecha	Pokrzywka immunologiczna	Pokrzywka nieimmunologiczna
Konieczność wcześniejszego uczulenia	tak	nie
Czas wystąpienia objawów	10–20 min	< 45 min
Objawy ogólne	mogą być obecne	brak
Czynnik wywołujący	białka	związki chemiczne o małej masie cząsteczkowej
Mediatory reakcji zapalnej	histamina	prostaglandyny(?)
Rozpoznanie	punktowe testy skórne RAST	testy otwarte

Diagnostyka

Diagnostykę pokrzywki kontaktowej omówiono w rozdziale poświęconym rozpoznawaniu najczęstszych zawodowych dermatoz (rozd. 2.3).

Leczenie

Postępowanie w pokrzywce kontaktowej polega przede wszystkim na unikaniu kontaktu z czynnikiem lub czynnikami wywołującymi. Jest to szczególnie istotne w przypadku pokrzywki immunologicznej, w którym do wywołania objawów wystarczy zazwyczaj niewielka ilość alergenu.

U osób uczulonych na lateks przeciwwskazany jest kontakt z wyrobami lateksowymi zarówno w środowisku zawodowym, jak i pozazawodowym, ze względu na możliwość wystąpienia zagrażających życiu reakcji ogólnoustrojowych.

Rolą lekarza jest edukacja pacjenta i wyjaśnienie sposobów unikania ekspozycji na alergeny. W przypadku występowania w wywiadzie reakcji anafilaktycznych pacjent powinien posiadać ampułkostrzykawkę z adrenaliną, przeznaczoną do samodzielnej iniekcji.

W razie wystąpienia objawów pokrzywki stosuje się leczenie farmakologiczne. Lekami pierwszego rzutu są antagoniści receptora H1, które wpływają redukująco na liczbę i czas utrzymywania się bąbli [24]. Obecnie wskazuje się na wyższość leków antyhistaminowych II generacji nad I generacją, ze względu na ich dobrą skuteczność i mniejszą liczbę działań niepożądanych, szczególnie ze strony ośrodkowego układu nerwowego [5]. Antagoniści receptora H1 mogą być łączeni z antagonistami receptora H2, takimi jak ranitydyna, cymetydyna i inne [25].

W razie niepowodzenia terapii I rzutu, rozważa się fototerapię promieniowaniem ultrafioletowym, które wywiera działanie immunosupresyjne na komórki układu immunologicznego skóry, a także włączenie preparatu z grupy leków przeciwdepresyjnych o budowie trójpierścieniowej, np. doksepiny, również działających antagonistycznie w stosunku do receptorów H1 i H2 [26].

Kortykosteroidy systemowe służą do szybkiej kontroli objawów o dużym nasileniu i nie powinny być stosowane w przewlekłej terapii. Terapia III rzutu obejmuje zastosowanie leków o działaniu immunomodulującym – cyklosporyny i metotreksatu. Stosowanie tych leków wymaga kontroli wielu parametrów klinicznych i laboratoryjnych oraz powinno być ograniczone czasowo z uwagi na ich działania niepożądane [5]. Leki stosowane w terapii pokrzywki kontaktowej wymieniono w tabeli 1.8.

Tabela 1.8. Leczenie pokrzywki kontaktowej [5]

Etapy leczenia	Stosowane leki i metody terapii
Leczenie I rzutu	<ul style="list-style-type: none"> – antagoniści receptora H1 – antagoniści receptora H2
Leczenie II rzutu	<ul style="list-style-type: none"> – fototerapia UV – fotochemoterapia (PUVA) – trójcykliczne leki antydepresyjne – kortykosteroidy – antagoniści receptorów leukotrienowych
Leczenie III rzutu	<ul style="list-style-type: none"> – leki immunomodulujące i immunosupresyjne: cyklosporyna, metotreksat

1.4.2. Białkowe zapalenie skóry

Białkowe zapalenie skóry definiuje się jako przewlekłe nawrotowe zapalenie skóry wywołane kontaktem z materiałem białkowym.

Pojęcie to zostało użyte w 1976 r. przez Hjortha i Roeda-Petersena do opisu zmian wypryskowych skóry rąk u duńskich pracowników, spowodowanych białkami artykułów żywnościowych [27]. Określenie „białkowe zapalenie skóry” odnosi się do reakcji o podłożu immunologicznym (alergicznym) [14].

Etiologia i patomechanizm

Białkowe zapalenie skóry wywołane jest tymi samymi czynnikami przyczynowymi co pokrzywka kontaktowa. Są to różne białka pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, najczęściej białka artykułów żywnościowych, opisane w części poświęconej pokrzywce immunologicznej. Lateks rzadko powoduje tego typu zmiany skórne – opisano jednak kilka przypadków takiej manifestacji uczulenia na białka lateksu [28]. Uważa się, że rozwój choroby może być następstwem nawracających epizodów pokrzywki kontaktowej [10].

Patomechanizm białkowego zapalenia skóry wciąż jest jeszcze niewystarczająco poznany. Rozważanych jest kilka możliwych teorii dotyczących powstawania zmian chorobowych [28]:

- białkowe zapalenie skóry jako pierwotnie reakcja nadwrażliwości typu I (zależna od przeciwciał IgE), nakładająca się na kontaktowe zapalenie skóry o etiologii alergicznej lub z podrażnienia;
- współistnienie mechanizmu immunologicznego typu I i IV, z dodatnimi skórnymi testami punktowymi i zwykle ujemnymi naskórkowymi (cząsteczki białek ze względu na duże rozmiary nie przenikają przez nieuszkodzoną skórę);
- indukcja zmian typu wypryskowego jako skutek prezentacji alergenów białkowych limfocytom Th2 przez komórki Langerhansa posiadających receptory dla IgE (mechanizm podobny jak w atopowym zapaleniu skóry).

Epidemiologia i występowanie

Białkowe zapalenie skóry występuje rzadko, brakuje danych epidemiologicznych na ten temat. W statystykach chorób zawodowych ujmowane jest łącznie z pokrzywką kontaktową. Spotykane jest jednak rzadziej niż pokrzywka i dotyczy przede wszystkim grup zawodowych pracujących w kontakcie z żywnością, ewentualnie z materiałem pochodzenia zwierzęcego. Do czynników ryzyka rozwoju białkowego zapalenia skóry zalicza się:

- atopię,
- przewlekłe kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (czyli podobnie jak w pokrzywce stany związane z uszkodzeniem bariery naskórkowej),
- zawody związane z ekspozycją na materiał białkowy [28].

Obraz kliniczny

Białkowe zapalenie skóry klinicznie manifestuje się obecnością zmian wypryskowych (typu kontaktowego zapalenia skóry) w miejscu styczności z czynnikiem wywołującym. Klinicznie przypomina alergiczne kontaktowe zapalenie skóry.

Zmiany chorobowe umiejscowione są zwykle na opuszkach palców i skórze rąk; mogą szerzyć się na okolice nadgarstków i przedramion [3,6,14].

Opisano też mniej typową postać choroby – zanokcicę, czyli zapalenie wałów paznokciowych [29]. Choroba ma przebieg przewlekły i nawrotowy, do zaostrzenia zmian dochodzi wskutek kontaktu z alergenem. Bezpośrednio po kontakcie, nawet w ciągu kilku minut, w obrębie istniejących już ognisk chorobowych mogą pojawić się pęcherzyki, grudki wysiękowe lub nawet bąble pokrzywkowe [3].

Objawy ogólnoustrojowe, takie jak opisane przy pokrzywce kontaktowej, występują rzadko, np. po doustnej ekspozycji na alergen. W przypadku uczulenia na białka zbóż zmianom skórnym niekiedy towarzyszą objawy ze strony układu oddechowego, błony śluzowej nosa i spojówek [14].

Diagnostyka

Diagnostykę białkowego zapalenia skóry omówiono w rozdziale poświęconym rozpoznawaniu chorób alergicznych.

Leczenie

Najistotniejszym elementem postępowania terapeutycznego jest unikanie narażenia na alergen. Leczenie zmian skórnych ma charakter objawowy. Miejscowo stosuje się preparaty kortykosteroidów. Alternatywną metodę leczenia mogą stanowić inhibitory kalcyneuryny, np. takrolimus [14,30].

Piśmiennictwo

1. Poonavalla T., Kelly B.: Urticaria. A review. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2009;10(1):9–21
2. Fisher A.A. [red.]: Contact dermatitis. Edycja 2. Lea & Febiger, Philadelphia 1973, ss. 283–286
3. Amaro C., Goosens A.: Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. *Contact Dermatitis* 2008;58:67–75
4. Novembre E., Cianferoni A., Mori F., Barni S., Calogero C., Bernardini R. i wsp.: Urticaria and urticaria related skin condition/disease in children. *Eur. Ann. Allergy. Clin. Immunol.* 2008;40:5–13
5. Bhatia R., Alikhan A., Maibach H.I.: Contact urticaria: present scenario. *Indian J. Dermatol.* 2009;54(3):264–268
6. Braun-Falco O., Plewig G., Wiolff H.H., Burgdorf W.H.C.: *Dermatologia*. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002
7. Amin S., Lahti A., Maibach H.I.: Contact urticaria syndrome. CRC Press LLC, Boca Raton, New York 1997
8. Gliński W., Rudzki E.: *Alergologia dla lekarzy dermatologów*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002
9. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: Pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry. W: Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]. *Alergologia zawodowa*. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2008, ss. 163–169
10. Williams J.D.L., Lee A.Y.L., Matheson M.C., Frowen K.E., Noonan A.M., Nixon R.L.: Occupational contact urticaria: Australian data. *Br. J. Dermatol.* 2008;159:125–131
11. Kanerva L., Toikkanen J., Jolanki R., Estlander T.: Statistical occupational urticaria. *Contact Dermatitis* 1996;35:229–233

12. Cherry N., Meyer J.D., Adishes A., Brooke R., Owen-Smith V., Swales C. i wsp.: Surveillance of occupational skin disease: EPIDERM and OPRA. *Br. J. Dermatol.* 2000;142:1128–1134
13. Usmani N., Wilkinson S.M.: Allergic skin disease: investigation of both immediate- and delayed-type hypersensitivity is essential. *Clin. Exp. Allergy* 2007;37:1541–1546
14. Levin Ch., Warshaw E.: Protein contact dermatitis: allergens, pathogenesis and management. *Dermatitis* 2008;19(5):241–251
15. Jolanki R., Estlander T., Alanko K., Savela A., Kanerva L.: Incidence rates of occupational contact urticaria caused by natural rubber latex. *Contact Dermatitis* 1999;49:329–331
16. Valks R., Conde-Salazar L., Cuevas M.: Allergic contact urticaria from natural rubber latex in healthcare and non-healthcare workers. *Contact Dermatitis* 2004;50:222–224
17. Agarwal S., Gawkrödger D.J.: Latex allergy: A health care problem of epidemic proportions. *Eur. J. Dermatol.* 2002;12:311–315
18. Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D.: Diagnostyka i leczenie pokrzywki. *Alergia* 2008;2:5–10
19. Samochocki Z.: Pokrzywka w praktyce klinicznej. *Terapia* 2007;4:75–78
20. von Krogh G., Maibach H.I.: The contact urticaria syndrome – an updated review. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1981;5:328–342
21. Nettis E., Assennato G., Ferrannini A., Tursi A.: Type 1 allergy to natural rubber latex and type IV allergy to rubber chemicals in health care workers with glove related skin symptoms. *Clin. Exp. Allergy* 2002;32:441–447
22. Hyun Jo K., Mi-Yeon K., Hyung Ok K., Young Min P.: The simultaneous occurrence of contact urticaria from sulbactam and allergic contact dermatitis from ampicillin in a nurse. *Contact Dermatitis* 2006;54:176–178
23. Wakelin S.H.: Contact urticaria. *Clin. Exp. Dermatol.* 2001;26:132–136
24. Gillard M., Benedetti M.S., Chatelain P., Baltés E.: Histamine H1 receptor occupancy and pharmacodynamics of second generation H1-antihistamines. *Inflamm. Res.* 2005;54:367–369
25. Lee E.E., Maibach H.I.: Treatment of urticaria: An evidence-based evaluation of antihistamines. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2001;2:27–32
26. Kozel M.M., Sabroe R.A.: Chronic urticaria: Aetiology, management and current and future treatment options. *Drugs* 2004;64:2515–2536
27. Hjørth N., Roed-Petersen J.: Occupational protein contact dermatitis in foodhandlers. *Contact Dermatitis* 1976;2:28–42
28. Kanerva L.: Occupational protein contact dermatitis and paronychia from natural rubber latex. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2000;14:504–506
29. Tosti A., Guerra L., Morelli R., Bardazzi F., Fanti P.A.: Role of foods in the pathogenesis of chronic paronychia. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992;27:706–710
30. Mercader P., Cuadra-Oyanguren J., Rodriguez-Serna M., Pitarch-Bort G., Fortea-Baixauli J.M.: Treatment of protein contact dermatitis with topical tacrolimus. *Acta Derm. Venereol.* 2005;85:555–556

2. DIAGNOSTYKA NAJCZĘSTSZYCH DERMATOZ ZAWODOWYCH

Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska

Wczesna identyfikacja czynników wywołujących określoną dermatozę umożliwia podjęcie celowanych działań.

„Złotym standardem” w diagnostyce alergicznego kontaktowego zapalenia skóry są testy naskórkowe. Każdy pracownik zatrudniony w narażeniu na czynniki drażniące i uczulające skórę, u którego występują nawrotowe zmiany o charakterze kontaktowego zapalenia skóry, wymaga takiego badania. Określenie istotności klinicznej wyników jest niezbędnym elementem tej diagnostyki. Przyjmuje się, że dodatni test płatkowy jest istotny klinicznie tylko wtedy, gdy zachodzi związek pomiędzy narażeniem, rozwojem zmian skórnych i dodatnim wynikiem testu. Jako badania uzupełniające czasami stosuje się próby otwarte i otwarte potwarzane aplikacje alergenu (repeated open application test – ROAT), testy śródskórne a także testy prowokacji doustnej.

W diagnostyce pokrzywki kontaktowej i białkowego zapalenia skóry wykorzystuje się najczęściej testy otwarte, punktowe testy skórne, testy naskórkowe z czasem aplikacji nieprzekraczającym 20 min oraz oznaczenie alergenowo swoistych IgE w surowicy.

W przypadku ujemnych wyników badań na skórze zdrowej można rozważyć wykonanie testów na skórze chorobowo zmienionej.

2.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry

Wczesna identyfikacja czynników wywołujących określoną dermatozę umożliwia podjęcie odpowiednich działań i tym samym sprzyja ograniczaniu negatywnych skutków choroby. Należy do podstawowych elementów profilaktyki chorób zawodowych.

Z uwagi na to, że około 90% zawodowych dermatoz ma charakter kontaktowego zapalenia skóry, zdecydowana większość osób z problemami dermatologicznymi wynikającymi z narażeń zawodowych wymaga diagnostyki w tym kierunku. Szczegółowo przeprowadzony wywiad lekarski uwzględniający narażenie na substancje chemiczne obecne w pracy i w środowisku komunalnym, ustalenie związku czasowego pomiędzy ekspozycją na dany alergen a pojawianiem się zmian chorobowych, dokładne badanie dermatologiczne oraz badania alergologiczne pozwalają zwykle na ustalenie przyczyny choroby.

Podstawą metodą w diagnostyce kontaktowego zapalenia skóry są testy płatkowe (synonimy: testy naskórkowe, patch testy). Uzupełnienie mogą stanowić: próby otwarte i otwarte powtarzane, aplikacje alergenu (metoda ROAT), testy śródskórne, a także testy prowokacji doustnej.

2.1.1. Testy płatkowe

Wprowadzone przez Jadassohna i Blocha pod koniec XIX w. nadal pozostają podstawowym badaniem w diagnostyce alergicznego kontaktowego zapalenia skóry. Czułość i swoistość tej metody określa się na 70–80%. Istota testu polega na wywołaniu w miejscu aplikacji alergenu ogniska wyprysku kontaktowego (zmiana rumieniowo-obrzękowa, w której obrębie powstają grudki przechodzące w pęcherzyki wypełnione treścią surowiczą). Zazwyczaj miejscem nakładania substancji testowych jest skóra pleców. W przypadkach szczególnych, np. rozległych tatuaży czy blizn, alergeny umieszcawia się na skórze ramion lub ud. Umieszcza się je w gotowych komorach aplikacyjnych lub korzysta się z systemu TRUE test (thin-layer rapid use epicutaneus).

Podstawowe znaczenie w prawidłowym przeprowadzeniu testu płatkowego ma odpowiedni dobór stężenia testowanej substancji oraz rodzaj użytego podłoża [1]. Zbyt niskie stężenie alergenu może być powodem odczynów fałszywie ujemnych, natomiast za wysokie może wywoływać reakcje z podrażnienia. Uwaga ta nie dotyczy systemu TRUE test, ponieważ w tym przypadku alergeny są fabrycznie przygotowywane i umieszczane na płytkach testowych. Panele z naniesionymi alergenami po zdjęciu zabezpieczenia są gotowe od razu do użycia.

W przypadku preparatów chemicznych dostarczonych przez pacjenta testy płatkowe należy przeprowadzić z 10- do 100-krotnym rozcieńczeniem

tego materiału. Wyjątek stanowią kosmetyki, maści, skrawki gumy, skóry, tkaniny, które można nakładać w takiej postaci, w jakiej występują. Niekiedy pozytywną ocenę wyników uzyskuje się dopiero po przeprowadzeniu prób z ekstraktami testowanych produktów (skóra, tkaniny, guma itp.) Ekstrakcję przeprowadza się zwykle w acetonie lub alkoholu w temperaturze 40–50°C przez okres 15–20 min.

Uwzględniając ogół trudności technicznych wynikających z właściwego przygotowania substancji chemicznej do testów, w rutynowej diagnostyce zaleca się korzystanie ze standaryzowanych zestawów alergenów, wytwarzanych przez uznanych producentów. Międzynarodowa Grupa Badająca Wyprysk Kontaktowy (International Contact Dermatitis Research Group – ICDRG), Europejskie Towarzystwo Wyprysku Kontaktowego (European Society of Contact Dermatitis – ESCD) oraz Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi rekomendują następujące zasady prowadzenia diagnostyki alergicznego kontaktowego zapalenia skóry [1–3]:

1. Testy należy rozpocząć od założenia panelu służącego do badań przesiewowych, tzw. Standardu Europejskiego lub Europejskiej Serii Podstawowej (European Baseline Series – EBS). W zależności od producenta zestawy te obejmują od 24 do 28 najczęściej uczulających populację europejską alergenów (tab. 2.1). Zawierają one zarówno pojedyncze związki chemiczne, np. sole metali, jak i mieszaniny różnych substancji, np. parabenów, przyspieszaczy wulkanizacji z grupy tiuramów czy merkaptobenzotiazoli. Precyzyjne ustalenie czynnika uczulającego u osób reagujących na mieszaniny wymaga dodatkowego testowania z użyciem pojedynczych alergenów wchodzących w jej skład. Dodatkowo u osób stykających się ze związkami chemicznymi, których nie obejmują serie podstawowe, np. żywice akrylowe, barwniki i środki apretury tkanin, izocyjaniany, dodatki żywności, środki odkażające itd., należy przeprowadzić testy adekwatne do narażeń. W tych przypadkach często korzysta się również z gotowych zestawów uwzględniających specyfikę poszczególnych zawodów np. panelu testów dla stomatologów i techników dentystycznych, piekarzy, fryzjerów, drukarzy, pracujących w kontakcie z chłodziwami itd.

Tabela 2.1. Zestawienie alergenów wchodzących w skład poszczególnych „serii podstawowych” w zależności od producenta

Alergen	Chemotechnique Diagnostics, Szwecja	Trolab® Hermal, Niemcy	TRUE TEST – Mekos Laboratories, Dania
Dichromian potasu	x	x	x
4-fenylenodiamnia	x	–	x
Tiuramy (mix)*	x	x	x
Siarczan neomycyny	x	x	x
Chlorek kobaltu	x	x	x
Benzokaina	x	x	–
Siarczan niklu	x	x	x
Kliochinol	x	x	–
Kalafonia	x	x	x
Parabeny (mix)*	x	x	x
N-izopropylo-N-fenylo-4- -fenylenodiamina	x	x	–
Alkohole wełny owczej	x	x	x
Merkapto (mix)*	x	x	x
Żywica epoksydowa	x	–	x
Balsam peruwiański	x	x	x
Żywica 4-tert-butylofenolo- woformaldehydowa	x	x	x
Merkaptobenzotiazol	x	x	x
Formaldehyd	x	x	x
Mieszanka zapachowa I	x	x	x
Laktony półtoraterpenowe (mix)	x	x	–

Tabela 2.1. Zestawienie alergenów wchodzących w skład poszczególnych „serii podstawowych” w zależności od producenta – cd.

Alergen	Chemotechnique Diagnostics, Szwecja	Trolab® Hermal, Niemcy	TRUE TEST – Mekos Laboratories, Dania
Quaternium 15	x	x	x
Primina	x	x	–
Chlorometyloizotiazolinon	x	–	x
Budezonid	x	x	–
Piwalan tiksokortolu	x	–	–
Metylodibromoglutaronitryl	x	–	–
Mieszanka zapachowa II	x	x	–
Lyrall	x	x	–
Timerosal	–	–	x
Chlorometyloizotiazolinon + Metyloizotiazolinon (3:1)	–	x	–
Kaina (mix)*	–	–	x
Chinolina (mix)*	–	–	x
Carba (mix)*	–	–	x
Czarna guma (mix)*	–	–	x
Dichlorowodorek etylenodiaminy	–	–	x

* Mieszaniny określonych związków chemicznych wchodzące w skład danego alergenu. W zależności od producenta poszczególne mieszaniny mogą różnić się składem ilościowym lub jakościowym, np. mieszanka zapachowa II produkowana przez Chemotechnique Diagnostics zawiera 6 substancji zapachowych, a niemiecka firmy Hermal – 5.

2. Płytki testowe nakłada się na niezmienioną chorobowo skórę pleców na okres 48 godz., następnie usuwa, a miejsca przylegania poszczególnych alergenów dokładnie zaznacza. Pierwszego odczytu dokonuje się pół godziny po usunięciu testów, a kolejnego po dalszych 48 godz. Ze względu na możliwość wystąpienia późnych odczynów konieczna jest trzecia ocena, którą przeprowadza się po 7 dobach od założenia testów. Uważa się, że odczyny takie mogą stanowić nawet do 10% ogółu dodatnich wyników.
3. Zgodnie z zaleceniami ICDRG przyjmuje się następującą skalę oceny uzyskanych wyników:
 - „-” ujemny (brak zmian w miejscu przyłożenia alergenu),
 - „+?” odczyn wątpliwy (tylko słabo nasilony rumień),
 - „+” słabo dodatni (rumień i obrzęk),
 - „++” dodatni (rumień, obrzęk, grudki i/lub pęcherzyki),
 - „+++” silnie dodatni (rumień, obrzęk, grudki, pęcherzyki rozprzestrzeniające się poza miejsce przylegania alergenu),
 - „IR” odczyn z podrażnienia (rumień bez obrzęku, duże pęcherze, wybroczyny, krostki).

Uważa się, że odczyny słabo dodatnie, dodatnie i silnie dodatnie utrzymujące się przynajmniej do 96 godz. od aplikacji testów świadczą o uczuleniu na badany alergen. Interpretacja uzyskanych wyników wymaga sporej wiedzy i doświadczenia.

Najczęstszym błędem popełnianym przy odczytywaniu testów płatkowych jest przyjmowanie odczynu rumieniowego (odczyn wątpliwy) oraz odczynów z podrażnienia jako wyników dodatnich.

Niekiedy właściwe zakwalifikowanie ułatwia obserwacja dynamiki zmian skórnych w obrębie testu. Odczyny wątpliwe i z podrażnienia na ogół wygasają przy kolejnych odczytach, natomiast alergiczne – się nasilają. Wątpliwości stwarzają również odczyny krostkowe i wybroczynowe. Warto podkreślić, że w swojej istocie nie są one reakcjami alergicznymi. Odczyny takie zwykle wywołują sole metali, zwłaszcza miedzi i kobaltu.

Istotność kliniczna dodatnich testów płatkowych

Określenie istotności klinicznej dodatnich wyników testów płatkowych jest podstawowym i niekiedy najtrudniejszym elementem w diagnostyce alergii kontak-

towej. Należy pamiętać, że uzyskanie dodatniego wyniku testu nie kończy procesu diagnostycznego. Zdarza się, że u niektórych osób, mimo dodatnich testów naskórkowych, nie rozwijają się zmiany wypryskowe po kontakcie z określonymi alergenami albo badany neguje wcześniejszy kontakt z nimi.

Dodatni test płatkowy jest zatem istotny klinicznie tylko wtedy, gdy zachodzi związek pomiędzy narażeniem, rozwojem zmian skórnych i uzyskanym wynikiem. Innymi słowy, dokonując oceny istotności klinicznej, należy określić, czy dodatni wynik testu naskórkowego wyjaśnia przyczynę choroby danego pacjenta. Ponadto należy ustalić, czy istotność kliniczna odnosi się do przeszłości czy terażniejszości oraz wskazać źródła uczulenia z podziałem na zawodowe i pozazawodowe.

Analizując otrzymane wyniki, należy również zwrócić uwagę na możliwość występowania odczynów krzyżowych. Zjawisko to tłumaczy się podobieństwem budowy chemicznej alergenów lub ich metabolitów. Zachodzi ono w przypadkach gdy mechanizmy immunologiczne ustroju nie są w stanie odróżnić poszczególnych związków.

Przeciwwskazania do wykonania testów płatkowych

Testów płatkowych nie należy wykonywać:

1. U pacjentów będących w aktywnej fazie zapalenia skóry. Przyjmuje się, że u osób z zapaleniem skóry rąk i/lub stóp próby naskórkowe należy przeprowadzić nie wcześniej niż 2 tygodnie po ustąpieniu choroby. W przypadku uogólnionych zmian skórnych czas ten powinien być krótszy niż 6 tygodni.
2. U pacjentów stosujących miejscowo kortykosteroidy (w miejscu aplikacji alergenów) zaleca się przeprowadzenie testów po upływie tygodnia od zakończenia leczenia. W przypadku inhibitorów kalcyneuryny czas ten powinien wynosić 2 tygodnie.
3. U pacjentów będących w trakcie leczenia immunosupresyjnego, radioterapii, czynnej choroby nowotworowej lub cierpiących na defekty immunologiczne.
4. U pacjentów poddanych działaniu promieni UV (zarówno kąpiele słoneczne, jak i sztuczne źródła światła – łóżka samoopalające) testy naskórkowe należy przeprowadzić nie wcześniej niż 6 tygodni po zakończeniu ekspozycji.
5. U kobiet w czasie ciąży i laktacji.

Informacja dla pacjenta

Po zakończeniu badań pacjent powinien otrzymać w formie pisemnej informację o uzyskanych wynikach testów. Musi również zostać uświadomiony co do specyfiki choroby, ze szczególnym podkreśleniem, że uczulenie utrzymuje się zazwyczaj wiele lat i tylko konsekwentne unikanie czynników alergizujących może podtrzymywać stan remisji klinicznej. W związku z tym bardzo istotne jest wskazanie potencjalnych źródeł występowania alergenu.

2.1.2. Testy otwarte

Wykonanie testów otwartych zaleca się przeważnie w przypadku materiałów dostarczonych przez pacjenta, kiedy nie jest znane bezpieczne dla testów płatkowych stężenie tego produktu. Próby te polegają na jednorazowym, bez opatrunku okluzyjnego, naniesieniu badanej substancji na skórę. Kosmetyki oraz leki do stosowania miejscowego mogą być użyte w postaci takiej, w jakiej występują, natomiast inne substancje muszą być rozcieńczone. Miejscem aplikacji są zwykle przedramion. Czas odczytu i klasyfikację odczynów prowadzi się tak jak w testach płatkowych.

Metoda ta ułatwia również rozróżnienie odczynów z podrażnienia od odczynów z uczulenia uzyskanych w testach płatkowych, ponieważ w testach otwartych badane związki wykazują mniejsze działanie drażniące na skórę. Dodatnie reakcje uzyskane w próbach otwartych przy wątpliwych wynikach testów naskórkowych przemawiają zatem za działaniem alergizującym danej substancji.

2.1.3. Otwarte powtarzane aplikacje alergenu (metoda ROAT)

Metoda polega na nanoszeniu bezpośrednio na skórę 1 lub 2 razy dziennie przez okres 1 do 2 tygodni badanego produktu. Wybór miejsca aplikacji zależy od decyzji lekarza. Zwykle jest to okolica codziennego kontaktu z badanym produktem (ręce, przedramiona, okolica zauszna itp.). Na ogół dodatni odczyn występuje pomiędzy 5. a 7. dniem badania.

Celem tej metody jest weryfikacja dodatnich testów naskórkowych, czyli upewnienie się, że dana substancja w stężeniu, w którym występuje w produkcie, jest przyczyną zapalenia skóry. Test ten wykonuje się również w przypadku, kiedy próby naskórkowe są ujemne, a wywiad i obraz kliniczny przemawiają za rozpoznaniem alergicznego kontaktowego zapalenia skóry.

2.1.4. Testy prowokacji doustnej

Testy te wykonywane są stosunkowo rzadko. Polegają na doustnym podawaniu alergenu. Przeprowadza się je u osób, u których testy płatkowe wypadły ujemnie a wywiad chorobowy i obraz kliniczny sugerują chorobę alergiczną. Próby wykonuje się głównie z metalami (chromem, niklem, kobaltem), rzadziej z produktami pochodzenia roślinnego (balsam peruwiański, cynamon) oraz lekami.

Za dodatnim wynikiem testu przemawia zaostrenie istniejących zmian chorobowych lub wysiew świeżych wykwitów. Oceny dermatologicznej dokonuje się w ciągu kolejnych dwóch dni. Ze względu na możliwość wystąpienia erythrodermii (uogólnione zapalenie skóry) spowodowanej systemowym podaniem alergenu, testy należy przeprowadzać w szpitalach, w których pracuje zespół lekarzy o dużym doświadczeniu kliniczno-diagnostycznym.

2.1.5. Testy śródskórne

W diagnostyce alergicznego kontaktowego zapalenia skóry wykonuje się je stosunkowo rzadko. Technika ta jest rekomendowana głównie dla alergenów, które słabo dyfundują do skóry z testu płatkowego. Przy jej użyciu badano uczulenie na niektóre leki (np. penicylina, neomycyna, kortykosteroidy) oraz sole metali. W przypadku dodatnich odczynów największe nasilenie reakcji obserwuje się po 24 godz. Stosowanie tej metody wymaga zachowania szczególnej ostrożności ze względu na możliwość wywołania reakcji anafilaktycznych.

2.1.6. Diagnostyka różnicowa alergicznego kontaktowego zapalenia skóry

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić:

1. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia – w wywiadzie narażenie na substancje o działaniu drażniącym na skórę, oznaczone w kartach bezpieczeństwa jako R38. Występowanie podobnych problemów dermatologicznych wśród innych pracowników zatrudnionych na tym samym stanowisku. Zmiany zapalne skóry ograniczone zwykle do miejsca kontaktu z substancjami wywołującym. Ustępowanie zmian chorobowych po odsunięciu od źródeł narażenia. Ujemne wyniki testów płatkowych. Dodatni wynik próby ekspozycji i eliminacji w warunkach zawodowych.

2. Grzybicę – w obrazie klinicznym dominują zmiany obrączkowate (nasilenie stanu zapalnego na obwodzie przy jednoczesnym ustępowaniu w centrum ogniska). Rozstrzyga wynik badania mikologicznego (bezpośrednie i hodowla).
3. Łuszczycę – różniącą się obecnością dobrze odgraniczonych ognisk pokrytych srebrzystymi łuskami. Często zmiany chorobowe rozsiane, dotyczące również płytek paznokciowych i skóry owłosionej głowy. Pomocny bywa wywiad rodzinny. Rozstrzyga badanie histopatologiczne.
4. Atopowe zapalenie skóry (AZS) – do rozpoznania AZS konieczne jest spełnienie przynajmniej 3 z 4 kryteriów większych Hanifina i Rajki (świad skóry, typowa dla określonego wieku lokalizacja zmian chorobowych, przewlekły i nawrotowy przebieg, dodatni osobniczy lub rodzinny wywiad w kierunku atopii). Niekiedy AZS może współistnieć z alergicznym kontaktowym zapaleniem skóry.

2.2. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia

Rozpoznanie kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia (ICD) opiera się na podstawie [4]:

- obecności typowych objawów zapalenia skóry z uwzględnieniem zróżnicowanego spektrum klinicznego choroby,
- identyfikacji czynnika lub czynników drażniących oraz stwierdzenia związku choroby skóry z ich działaniem,
- wykluczenia innych przyczyn choroby skóry.

Ostre zapalenie rozwijające się bezpośrednio po ekspozycji na substancje żrące lub silne środki drażniące zwykle nie wzbudza wątpliwości diagnostycznych. Rozpoznanie przewlekłego zapalenia jest natomiast diagnozą z wykluczenia i wymaga wykonania testów naskórkowych w celu różnicowania z wypryskiem alergicznym. Nie ma bowiem prostych testów, możliwych do zastosowania w codziennej praktyce dermatologicznej, jednoznacznie potwierdzających istnienie wyprysku z podrażnienia.

Należy pamiętać również, że zapalenie o etiologii alergicznej może współistnieć z reakcją z podrażnienia i wobec tego dodatnie wyniki testów naskórkowych nie eliminują możliwości rozpoznania zapalenia skóry z podrażnienia [4,5]. Porównanie cech wyprysku z podrażnienia i alergicznego przedstawiono w tabeli 2.2.

Tabela 2.2. Porównanie wyprysku z podrażnienia i alergicznego [6,7]

Charakterystyka	Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia	Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry
Częstość	wysoka	niska
Początek po ekspozycji	nagły lub powolny	24–72 godz. u osób uczulonych
Przebieg choroby	charakter „decrescendo”	charakter „crescendo”
Objawy podmiotowe	pieczenie, bolesność	świąd
Ustępowanie zmian skórnych	4–6 tygodni – czas regeneracji bariery naskórkowej	kilka dni – kilka tygodni
Atopia	predyspozycja	zmienny wpływ
Rozpoznanie	diagnoza z wykluczenia	testy płatkowe
Odczyn immunologiczny	nie	tak
Konieczna wcześniejsza ekspozycja	nie	tak
Nasilenie odczynu proporcjonalne do narażenia	tak	czasami
Szerzenie się zmian poza miejscem ekspozycji	nie	tak

Stwierdzenie zawodowej etiologii wyprysku z podrażnienia wymaga spełnienia następujących warunków:

1. Kliniczne rozpoznanie kontaktowego zapalenia skóry.
2. Wykluczenie alergii kontaktowej jako przyczyny zmian skórnych.
3. Potwierdzenie zawodowego narażenia na czynniki drażniące.
4. Stwierdzenie związku przyczynowego między zmianami skórnymi a narażeniem na czynniki drażniące w miejscu pracy:
 - a) wystąpienie klinicznych objawów ostrego lub przewlekłego ICD podczas wykonywania pracy w styczności z czynnikami drażniącymi, lokalizacja odpowiadająca narażeniu, korelacja nasilenia zmian skórnych z ekspozycją na czynniki drażniące;

- b) dodatkowo próby ekspozycji i eliminacji – całkowita lub częściowa remisja zmian skórnych w okresach przerw w pracy oraz zaostrzenie po podjęciu zatrudnienia [5].

Warto pamiętać o następujących praktycznych wskazówkach diagnostycznych ułatwiających wysunięcie podejrzenia i rozpoznanie reakcji z podrażnienia [8]:

- szybkie wystąpienie zmian skórnych po ekspozycji na środki drażniące;
- podobne zmiany u wielu pracowników;
- często złuszczenie, nadmierne rogowacenie, rozpadliny, wysuszenie skóry;
- szybkie i całkowite ustąpienie zmian skórnych po zaniechaniu ekspozycji na środki drażniące;
- ograniczenie zmian do miejsca ekspozycji.

2.3. Pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry

W diagnostyce pokrzywki kontaktowej główną rolę odgrywa wywiad dotyczący przebiegu choroby oraz badania dodatkowe, które mają na celu wykrycie czynnika przyczynowego i ewentualnie potwierdzenie alergicznej etiologii pokrzywki.

W wywiadzie należy uwzględnić pytania o charakter objawów, ich lokalizację, okoliczności występowania, czynniki wywołujące oraz związek ze środowiskiem pracy. W przypadku pokrzywki nieimmunologicznej często dane z wywiadu wskazujące na kontakt z uznanym czynnikiem prowokującym wystąpienie bąbli, np. pokrzywą, są wystarczające do postawienia rozpoznania. W razie potrzeby badaniami potwierdzającym są testy otwarte.

Do rozpoznania pokrzywki kontaktowej alergicznej wykorzystuje się szereg badań *in vivo* i *in vitro*, do których należą [9–14]:

- testy otwarte z potencjalnymi czynnikami wywołującymi, w tym testy SAFT (skin application food test), a niekiedy tzw. testy potarcia;
- punktowe testy skórne z wybranymi alergenami;
- testy skaryfikacyjne i skaryfikacyjne testy naskórkowe;
- testy naskórkowe pod okluzją;
- testy używania albo prowokacji;
- oznaczenie alergenowo swoistych przeciwciał IgE w surowicy (radioallergo-sorbent test – RAST).

W przypadku występowania w przeszłości nasilonych reakcji po ekspozycji na daną substancję lub znacznego prawdopodobieństwa pojawienia się takich reakcji aktualnie (np. u uczulonych na lateks) diagnostykę powinno się rozpocząć od oznaczenia IgE w surowicy, a testy skórne wykonać ewentualnie w dalszej kolejności. Niezbędne jest również zapewnienie badanym odpowiedniego zabezpieczenia w razie objawów anafilaksji [15]. W przypadku diagnostyki z niewystandaryzowanymi alergenami (np. materiałami z miejsca zatrudnienia) konieczne jest przeprowadzenie badań również w grupie kontrolnej, zwykle dziesięciu osób, celem wykluczenia nieswoistych reakcji z podrażnienia [10].

Krogh i Maibach [9] zaproponowali praktyczny protokół postępowania w diagnostyce reakcji typu natychmiastowego, a zwłaszcza uczulenia na substancje, dla których niedostępne są standardowe wyciągi alergenowe. Według tego protokołu kolejność badań diagnostycznych w celu ustalenia etiologii pokrzywki kontaktowej jest następująca:

1. Test otwarty na skórze niezmienionej.
2. W razie ujemnego wyniku testu nr 1 – test otwarty na skórze uprzednio lub aktualnie chorobowo zmienionej.
3. W razie ujemnego wyniku testu nr 2 – test naskórkowy pod okluzją na skórze niezmienionej.
4. W razie ujemnego wyniku testu nr 3 – test naskórkowy pod okluzją na skórze uprzednio lub aktualnie chorobowo zmienionej.
5. W razie ujemnego wyniku testu nr 4 – punktowe testy skórne lub oznaczenie alergenowo swoistych przeciwciał w surowicy, ewentualnie testy skaryfikacyjne i naskórkowe testy skaryfikacyjne.
6. W razie dodatniego wyniku któregoś z zastosowanych testów – badanie w grupie kontrolnej w celu wykluczenia nieimmunologicznej pokrzywki kontaktowej.

Należy pamiętać, że na wyniki testów skórnych i naskórkowych mogą wpływać przyjmowane przez osobę badaną leki antyhistaminowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz ekspozycja skóry na promieniowanie UV [10].

Rozpoznanie pokrzywki kontaktowej zawodowej wymaga:

- stwierdzenia choroby skóry pod postacią pokrzywki kontaktowej,
- ustalenia czynnika etiologicznego pokrzywki,
- potwierdzenie zawodowego narażenia na czynnik wywołujący,
- ustalenie związku przyczynowego między narażeniem na dany czynnik w miejscu pracy a wystąpieniem choroby.

Podkreśla się konieczność wykonywania badań w kierunku reakcji IgE zależnych u pracowników z problemami skórnymi, którzy wykonują zawody związane z podwyższonym ryzykiem wystąpienia pokrzywki kontaktowej, czyli pracują w styczności z materiałem białkowym. Powinny one być wykonywane równoległe z diagnostyką w kierunku alergii kontaktowej typu późnego [16,17].

W diagnostyce białkowego zapalenia skóry zastosowanie znajdują testy analogiczne, tak jak w przypadku pokrzywki kontaktowej, a kluczową rolę odgrywają [13,18]:

- punktowe testy skórne,
- testy skaryfikacyjne,
- wykrywanie swoistych przeciwciał IgE w surowicy.

Ponadto wykonuje się również:

- testy otwarte,
- testy płatkowe.

Zawodową etiologię białkowego zapalenia skóry ustala się podobnie jak w przypadku pokrzywki kontaktowej.

2.3.1. Testy otwarte, metoda SAFT, testy potarcia

Testy otwarte wykorzystywane są zarówno w diagnostyce alergii kontaktowej typu późnego, jak i w reakcjach kontaktowych IgE-zależnych, takich jak pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry [15]. Polegają one na aplikacji substancji potencjalnie odpowiedzialnej za wywołanie zmian chorobowych na nieuszkodzoną skórę, zwykle przedramienia, na powierzchnię 3×3 cm. Do testów wykorzystuje się komercyjnie przygotowane alergeny lub materiał niestandardowy, z użyciem odpowiednio dobranego podłoża (wazelina, woda, alkohol). Ocena skóry dokonywana jest kilka razy w ciągu 1 godz. (po 20, 40 i 60 min). Za wynik dodatni uznaje się wystąpienie bąbla w miejscu kontaktu z badaną substancją.

Zwykle w pokrzywce immunologicznej bąbel pojawia się już po kilku–kilkunastu minutach, a w nieimmunologicznej po 45–60 min [10]. W razie ujemnego wyniku test można powtórzyć na skórze uszkodzonej lub zmienionej wypryskowo [9,10]. Podczas wykonywania testów otwartych objawy ogólne występują rzadko. W przypadku dodatniego wyniku konieczne jest przeprowadzenie identycznego testu w grupie kontrolnej dziesięciu osób celem wykluczenia reakcji o podłożu nieimmunologicznym [10].

Metoda SAFT (skin application food test) to rodzaj testu otwartego stosowanego tradycyjnie w diagnostyce alergii pokarmowej [15]. Może być ona również użyteczna w rozpoznaniu pokrzywki kontaktowej i białkowego zapalenia skóry [13]. Polega na aplikacji na skórę niewielkiej ilości artykułu żywnościowego (w stanie naturalnym), który stanowi potencjalny czynnik wywołujący choroby skóry. Dodatni odczyn polega na wystąpieniu rumienia, obrzęku i świądu, o różnym stopniu nasilenia. Przyczyną takich objawów jest uwalnianie histaminy z obecnych w skórze komórek tucznych [10,15]. Podkreśla się, że wynik SAFT na skórze nieuszkodzonej w przypadku pokrzywki kontaktowej jest zwykle ujemny, natomiast na skórze uszkodzonej lub zmienionej wypryskowo wywołanie odczynu jest bardziej prawdopodobne [13].

Testy potarcia są niekiedy wykonywane w przypadku ujemnych wyników testów otwartych. Polegają one na delikatnym wcieraniu badanego materiału w skórę zdrową lub zmienioną chorobowo [13,15].

2.3.2. Punktowe testy skórne

Punktowe testy skórne mają największe znaczenie w praktycznej diagnostyce uczulenia IgE-zależnego [19,20]. Oparte są one na kontrolowanej ekspozycji na alergen w celu wykrycia obecności w skórze swoistych IgE związanych z komórkami tucznymi [15]. Do ich wykonania używa się najczęściej wystandaryzowanych wyciągów alergenowych, czyli firmowych roztworów o stężeniu optymalnym dla danego alergenu [19].

Wykonanie testów skórnych polega na naniesieniu na nieuszkodzoną skórę kropli alergenu i nakłuciu skóry w obrębie tej kropli, przy pomocy standardowego nożyka [15,19]. Wprowadzenie w taki sposób alergenu pod naskórek (do warstwy brodawkowatej skóry właściwej) powoduje u osób uczulonych powstanie bąbla pokrzywkowego. Alergen przyłącza się do IgE związanych z komórkami tuczными i powoduje degranulację tych komórek oraz uwolnienie mediatorów zapalnych [15]. Testy punktowe najczęściej wykonuje się na skórze przedramienia po stronie dłoniowej, rzadziej w górnej części pleców [10,19].

Dla celów interpretacji wyniku należy wykonać testy z roztworami kontrolnymi, pozwalającymi na ocenę aktualnej reaktywności skóry. Jako kontroli negatywnej używa się roztworu, w którym rozcieńczono wyciągi alergenów

(najczęściej zawierającego chlorek sodu, glicerol i fenol), natomiast jako kontroli pozytywnej – histaminy w rozcieńczeniach od 1 do 10 $\mu\text{l/ml}$ [19,20]. Reakcję skóry na histaminę ocenia się po 10 min, a na alergeny po 15–20 min, mierząc średnicę powstałych bąbli i rumieni (najdłuższą i prostopadłą do niej) oraz wyliczając dla nich średnie lub pola powierzchni. Niekiedy istnieje konieczność korekty wyliczeń poprzez odjęcie wartości stwierdzonej dla kontroli negatywnej [19].

Za wynik dodatni, świadczący o uczuleniu, uznaje się bąbel większy od kontroli negatywnej, o średnicy co najmniej 3 mm (powierzchni powyżej 7 mm²) lub 1/2 średnicy bąbla wywołanego kontrolą pozytywną [15,19]. W celu oceny stopnia uczulenia w skali od 0 do ++++ należy porównać wynik pomiaru danego bąbla z kontrolą pozytywną według następujących zasad [19,20]:

- a) 0: wynik = kontrola negatywna;
- b) +: kontrola negatywna < wynik < 0,5 kontroli pozytywnej;
- c) ++: 0,5 kontroli pozytywnej < wynik < 1,0 kontroli pozytywnej;
- d) +++: wynik = kontrola pozytywna;
- e) ++++: kontrola pozytywna < wynik < 2,0 kontroli pozytywnej.

Punktowe testy skórne powinny być wykonywane w okresie remisji objawów chorobowych, kiedy badany nie przyjmuje żadnych leków przeciwalergicznymi. Należy upewnić się, czy leki antyhistaminowe i sedatywne zostały odstawione na 1–2 tygodnie przed badaniem [19,20]. Kliniczna interpretacja testu i ustalenie jego istotności klinicznej wymagają uwzględnienia danych z wywiadu, dotyczących przebiegu i zaostrzeń choroby [19].

2.3.3. Testy płatkowe

Testy płatkowe również mogą być narzędziem diagnostycznym reakcji skórnych typu natychmiastowego, takich jak pokrzywka kontaktowa i białkowe zapalenie skóry [10]. Aplikacji badanych substancji pod okluzją dokonuje się w tym przypadku zwykle na skórę przedramienia, na czas 15–20 min. Oceny reakcji dokonuje w ciągu 60 min, to jest po 20, 40 i 60 min [10,21]. Okluzja ma za zadanie zwiększyć penetrację alergenu do skóry i tym samym zwiększyć czułość tej metody w porównaniu z testem otwartym [10]. Testy płatkowe w białkowym zapaleniu skóry zazwyczaj wypadają ujemnie, ponieważ alergeny białkowe ze względu na duży rozmiar cząsteczki nie przenikają do nieuszkodzonej skóry [13].

2.3.4. Testy skaryfikacyjne

Testy skaryfikacyjne stanowią modyfikację testów punktowych lub naskórkowych. Mogą być użyteczne w diagnostyce pokrzywki kontaktowej i białkowego zapalenia skóry, zwłaszcza w przypadku braku standardowych wyciągów alergenowych.

W testach skaryfikacyjnych najpierw umieszcza się kroplę badanej substancji na nieuszkodzonej skórze, a następnie przy użyciu igły dokonuje w tym miejscu skaryfikacji (zadrapania) naskórka. Podobnie jak w przypadku testów punktowych, niezbędna jest kontrola pozytywna z histaminą i negatywna z rozcieńczalnikiem alergenów. Test wykonuje się po stronie dłoniowej przedramienia lub na skórze pleców. Reakcję skóry ocenia się w ciągu 30 min.

Dodatni odczyn polega na pojawieniu się bąbla pokrzywkowego z otoczką rumieniową lub reakcji obrzękowej przynajmniej równej kontroli pozytywnej, przy braku odczynu w miejscu kontroli negatywnej. Interpretacja wyniku może być trudna, ze względu na brak standaryzacji procedury wykonania [10]. Uważa się, że istnieje ryzyko reakcji fałszywie dodatnich, stąd konieczność przeprowadzenia testów w grupie kontrolnej dziesięciu osób [10,13]. Modyfikację metody stanowią testy skaryfikacyjne z użyciem komór do testów płatkowych – miejsce aplikacji alergenu i skaryfikacji skóry przykrywa się komorą, zwykle na 15 min. Reakcja skóry oceniana jest w czasie 30 min, jak opisano poprzednio [10].

2.3.5. Testy używania albo prowokacji alergenowej

Test używania albo prowokacji to próba wywołania objawów chorobowych poprzez świadomą i kontrolowaną ekspozycję osoby badanej na alergen, w sposób zbliżony do naturalnego narażenia [15,22]. Prób takich dokonuje się w sytuacji, gdy zachodzi potrzeba ustalenia ponad wszelką wątpliwość (w tym dla potrzeb orzecznictwa zawodowego) związku przyczynowo-skutkowego między kontaktem z alergenem a objawami choroby [22]. Przykładem testu używania jest test ekspozycji skóry na rękawice lateksowe, polegający na założeniu i noszeniu rękawic przez osobę ze złą tolerancją rękawic w wywiadzie [23].

2.3.6. Oznaczanie alergenowo swoistych przeciwciał IgE w surowicy

Wykazanie lub wykluczenie obecności swoistych IgE ma istotne znaczenie w diagnostyce alergii typu natychmiastowego. Obecnie stosuje się wiele metod radio-

immunologicznych i immunoenzymatycznych, służących do badania stężeń alergenowo swoistych IgE w surowicy. W technikach radioimmunologicznych wykorzystuje się znakowanie antygenów lub przeciwciał radioizotopami, a metody immunoenzymatyczne opierają się na ocenie reakcji barwnej zachodzącej pod wpływem enzymu w obecności badanego substratu. Wynik wyrażany jest w jednostkach międzynarodowych (IU) w 1 ml [22].

Dostępne są testy wykrywające swoiste IgE w stosunku do zestawów alergenów. Mogą one być stosowane jako badania przesiewowe. Wynik negatywny takiego testu zapobiega niepotrzebnemu wykonywaniu większej liczby badań, zaś pozytywny oznacza konieczność oznaczenia IgE dla każdego alergenu z zestawu [20]. Stężenia swoistych IgE wyraża się w klasach od 0 do 4 (ewentualnie od 0 do 5).

Uważa się, że w przypadku dodatnich punktowych testów skórnych nie ma potrzeby potwierdzania wyniku badaniem alergenowo swoistych IgE w surowicy [20,22]. Ich oznaczenie nabiera natomiast szczególnego znaczenia w przypadku takiego stanu badanego, który utrudnia interpretację testów punktowych (np. przy obecności nasilonego dermatografizmu), niemożności odstawienia leków antyhistaminowych lub obawy wystąpienia nasilonych lub uogólnionych reakcji (w tym wstrząsu) podczas wykonywania testów punktowych [15].

Piśmiennictwo

1. Fregert S.: *Manual of contact dermatitis*. Munksgaard, Kopenhaga 1981
2. Lachapelle J.M., Maibach H.J.: *Patch testing and prick testing. A practical guide*. Springer, Berlin 2003
3. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. W: Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]. *Alergologia zawodowa*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2008, ss. 109–149
4. Wigger-Alberti W., Elsner P.: Contact dermatitis due to irritation. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. *Handbook of occupational dermatology*. Springer-Verlag, New York 2000, ss. 99–110
5. Kieć-Świerczyńska M.: Choroby zawodowe skóry. W: Marek K. [red.]. *Choroby zawodowe*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 488–530
6. Belsito D.V.: Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005;53(2):303–313
7. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: *Dermatologia*. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004
8. Chew A.-I., Maibach H.I.: Occupational issues of irritant contact dermatitis. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76:339–346

9. Von Krogh G., Maibach H.I.: The contact urticaria syndrome-an updated review. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1981;5:328–342
10. Kim E., Maibach H.I.: Changing paradigms in dermatology: science and art of diagnostic patch and contact urticaria testing. *Clin. Dermatol.* 2003;21:346–352
11. Zuberbier T., Bindslev-Jensen C., Canonica W, Grattan C.E.H., Greaves M.W., Henz B.M. i wsp.: EAACI/GA2LEN/EDF guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy* 2006;61:316–320
12. Zuberbier T., Maurer M.: Urticaria: Current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm. Venereol.* 2007;87:196–205
13. Amaro C., Goosens A.: Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. *Contact Dermatitis* 2008;58:67–75
14. Bhatia R., Alikhan A., Maibach H.I.: Contact urticaria: present scenario. *Indian J. Dermatol.* 2009;54(3):264–268
15. Gliński W., Rudzki E.: *Alergologia dla lekarzy dermatologów.* Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002
16. Usmani N., Wilkinson S.M.: Allergic skin disease: investigation of both immediate and delayed-type hypersensitivity is essential. *Clin. Exp. Allergy* 2007;37:1541–1546
17. Williams J.D.L., Lee A.Y.L., Matheson M.C., Frowen K.E, Noonan A.M., Nixon R.L.: Occupational contact urticaria: Australian data. *Br. J. Dermatol.* 2008;159:125–131
18. Levin Ch., Warshaw E.: Protein contact dermatitis: allergens, pathogenesis and management. *Dermatitis* 2008;19(5):241–251
19. Kruszewski J., Silny W., Mazurek H., Czarnecka-Operacz M.: Standardy w alergologii. Część I. Testy skórne. The UCB Institute of Allergy, Belgium 2003, ss. 9–26
20. Kruszewski J.: Ogólne zasady diagnostyki chorób alergicznych. *Alerg. Astma Immun.* 2006;11(1):1–10
21. Nijhawan R.I., Jacob S.E.: The role of patch testing in contact urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008;59(2):354–55
22. Zakrzewski A., Kruszewski J.: Współczesna diagnostyka chorób alergicznych. *Przew. Lek.* 2003;6(5):86–98
23. Wakelin S.H.: Contact urticaria. *Clin. Exp. Dermatol.* 2001;26:132–136

3. PREWENCJA PIERWOTNA, WTÓRNA I TRZECIORZĘDOWA CHOROBY ZAWODOWYCH SKÓRY

Beata Kręcisz

Skuteczne działania prewencyjne wymagają długofalowej zintegrowanej strategii w zakresie postępu technologicznego, poprawy opieki medycznej nad osobami pracującymi, doskonalenia środków ochrony osobistej oraz właściwej organizacji stanowisk pracy.

Doświadczenia krajów europejskich oraz obserwacje własne wskazują, że skuteczna profilaktyka wymaga ścisłej współpracy działu technicznego, higienicznego oraz medycznego. Ogół podjętych działań składa się na prewencję:

- pierwotną,
- wtórną,
- trzeciorzędową.

3.1. Prewencja pierwotna

Prewencja pierwotna kierowana jest do osób zdrowych, zatrudnionych w kontakcie z czynnikami uszkodzającymi skórę. Celem działań jest zapobieganie powstawaniu zawodowych dermatoz.

Powszechnie wiadomo, że najistotniejszym elementem profilaktyki chorób skóry jest ograniczenie bądź eliminacja ekspozycji na czynniki szkodliwe. Można ją uzyskać m.in. poprzez wycofywanie z procesów technologicznych najbardziej uczulających i drażniących skórę związków chemicznych. Dobre przykłady takich rozwiązań to:

- wprowadzenie do produkcji rękawic gumowych jako przyspieszaczy wulkanizacji merkaptobenzotiazoli,

- użycie tiokarbaminianów w miejsce silnie alergizujących tiuramów,
- inaktywowanie siarczanem żelaza uczulających chromianów obecnych w cemente (w krajach skandynawskich).

W przypadkach braku technologicznych możliwości całkowitego wyeliminowania czynników szkodliwych wprowadza się regulacje prawne, które określają maksymalne dopuszczalne stężenie poszczególnych związków chemicznych obecnych w różnych produktach. Przykładem takich działań legislacyjnych w Unii Europejskiej są:

- Dyrektywa niklowa (94/27/EEC) [1],
- Dyrektywa o niebezpiecznych substancjach (67/548/EEC) i poprawki do niej [2],
- Dyrektywa o niebezpiecznych produktach (88/379/EEC) i poprawki do niej [3].

Dyrektywa niklowa określa warunki jakie muszą spełniać przedmioty zawierające nikiel przeznaczone do kontaktu ze skórą:

1. Przedmioty używane po przekłuciu skóry nie mogą zawierać więcej niż 0,05% niklu.
2. Przedmioty przylegające długotrwale do skóry (biżuteria, metalowe akcesoria odzieży, zegarki itp.) nie mogą uwalniać więcej niż 0,5 µg niklu/cm² skóry/tydzień.
3. Przedmioty określone w punkcie 2. muszą spełniać powyższą normę przez okres użytkowania wynoszący 2 lata.

Wyroby, które nie spełniają wymogów dyrektywy, nie mogą być produkowane lub wprowadzane do obrotu w krajach członkowskich.

Dyrektywy o niebezpiecznych substancjach i niebezpiecznych produktach zawierają klasyfikację tych czynników i określają zasady ich oznakowywania. Spośród 2500 substancji niebezpiecznych, 360 zakwalifikowano jako uczulające skórę. Dla większości z nich przyjęto limit dopuszczalnego stężenia w produktach w wysokości 1%. Dla ponad 20 związków chemicznych określono indywidualne limity, np. dla formaldehydu – 0,2%, glutaraldehydu – 0,5%, akrylanów – 0,5–0,2%, izocyjanianów – 0,5–0,1%.

Ograniczenie ekspozycji na czynniki szkodliwe można osiągnąć również poprzez:

- kształtowanie odpowiednich zachowań i sposobów wykonywania pracy,
- właściwy dobór środków ochrony osobistej,
- podnoszenie świadomości zdrowotnej pracujących i pracodawców,
- wdrożenie odpowiednich zachowań higienicznych i sposobów pielęgnacji skóry [4,5].

Prewencja pierwotna obejmuje również stały monitoring i analizę przyczyn zawodowych dermatoz. Gromadzone w bazach danych informacje pozwalają do-

datkowo na identyfikację nowych czynników alergizujących i drażniących oraz określanie źródeł ich występowania.

3.2. Prewencja wtórna

Prewencja wtórna ma na celu wczesne wykrycie symptomów choroby. Można to osiągnąć m.in. poprzez ścisłą współpracę lekarzy medycyny pracy z pracownikami, nad którymi sprawują opiekę profilaktyczną, oraz wczesną identyfikację czynników wywołujących chorobę.

Należy zachęcać pracowników do samoobserwacji i spontanicznego zgłaszania problemów dermatologicznych. W grupach podwyższonego ryzyka zaleca się również prowadzenie badań ankietowych, które umożliwiają wczesne wykrywanie zmian skórnych.

Należy mieć świadomość, że pracownicy będą spontanicznie zgłaszać dolegliwości tylko, jeśli nie będą obawiali się, że rezultatem tego może być utrata pracy. Muszą mieć pewność, że sygnalizowany przez nich problem będzie jedynie powodem wszczęcia odpowiednich działań zaradczych.

Właściwa kwalifikacja osób na stanowiska pracy związane z ekspozycją na czynniki drażniące i uczulające skórę jest kluczowym elementem prewencji zawodowych dermatoz.

Umożliwiają ją badania profilaktyczne przewidziane w Kodeksie pracy (badania wstępne, okresowe i kontrolne). Aby spełniały swoją rolę, muszą jednak być poprzedzone informacją odnośnie warunków pracy i wynikającego z nich ryzyka dla zdrowia. Dane te zamieszcza pracodawca w treści skierowania, na podstawie którego przeprowadzane jest badanie profilaktyczne.

Wskazane jest poszerzenie tych informacji przez pracowników służby medycyny pracy, którzy poprzez wizytację stanowisk pracy, analizę wyników pomiarów czynników szkodliwych dla zdrowia itp. określają rzeczywiste narażenia zawodowe. Wykonanie badań profilaktycznych bez informacji o warunkach pracy jest niedopuszczalne i może być powodem słusznego zakwestionowania ich merytorycznej poprawności.

Ponad 90% zawodowych dermatoz wywoływana jest przez czynniki drażniące, alergizujące oraz tzw. mokre środowisko pracy. Uwzględniając to, Instytut Me-

dycyny Pracy w Łodzi, w oparciu o doświadczenia innych państw, opracował wskazówki do badań profilaktycznych pracowników / kandydatów do pracy zatrudnianych w narażeniu na ww. czynniki [6,7].

Według tych zaleceń częstość badań okresowych dla osób zatrudnionych w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę powinna być ustalana indywidualnie w zależności od:

- danych z wywiadu wskazujących na obecność cech predysponujących do rozwoju kontaktowego zapalenia skóry np. uczulenia na niskocząsteczkowe związki chemiczne (hapteny), przebycia w dzieciństwie atopowego zapalenia skóry;
- rodzaju i wielkości ekspozycji zawodowej na czynniki drażniące i alergizujące skórę, np. praca w środowisku mokrym (wet work), praca wymagająca częstego stosowania rękawic lateksowych, praca w narażeniu na nie w pełni utwardzone żywice syntetyczne itp.;
- obecności innych chorób skóry zwłaszcza lokalizujących się na rękach i przedramionach;
- wyników badań dodatkowych, zwłaszcza testów alergologicznych (testy naskórkowe, skórne testy punktowe, potwierdzenie obecności specyficznych przeciwciał w surowicy, itp.).

W przypadku osób, u których podczas badań wstępnych i okresowych nie stwierdzono problemów dermatologicznych, zaleca się następującą częstość badań profilaktycznych (tab. 3.1).

Tabela 3.1. Zalecana częstość badań profilaktycznych u osób zatrudnionych w narażeniu na czynniki o działaniu alergizującym i drażniącym skórę

Badanie	Częstość
Wstępne	przed podjęciem pracy
Okresowe	pierwsze badanie okresowe po 2 latach
	kolejne badania co 3–5 lat (w zależności od rodzaju i wielkości ekspozycji zawodowej na czynniki drażniące i alergizujące skórę)

Wskazania do przeprowadzenia wcześniejszych badań okresowych to:

- prośba pracownika, który uważa, że występujące dolegliwości dermatologiczne są skutkiem ekspozycji zawodowej;

- czasowa niezdolność do pracy z powodu zmian skórnych (według obowiązujących przepisów badanie kontrolne przeprowadzana się po 30 dniach czasowej niezdolności do pracy).

Podczas badania ogólnolekarskiego prowadzonego u osób zatrudnionych lub podejmujących pracę w narażeniu na czynniki drażniące i uczulające należy zwrócić szczególną uwagę na ocenę całej skóry, a zwłaszcza na aspekty ujęte w tabeli 3.2.

Tabela 3.2. Zakres badań profilaktycznych u osób zatrudnionych w narażeniu na czynniki o działaniu drażniącym i alergizującym skórę

Badanie	Częstość
Wstępne	<p>Wywiad w kierunku:</p> <ul style="list-style-type: none"> – dotychczasowego zatrudnienia, szczególnie w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę – występowania i przebiegu chorób skóry, zwłaszcza zlokalizowanych na rękach i przedramionach, w tym mających związek z poprzednią pracą – uczulenia na alergeny białkowe i związki niskocząsteczkowe (hapteny)
	<p>Badanie przedmiotowe uwzględniające występowanie:</p> <ul style="list-style-type: none"> – cech ostrego lub przewlekłego stanu zapalnego skóry rąk i przedramion – cech atopowego zapalenia skóry (obecność symetrycznych ognisk zapalnych w zgięciach łokciowych, podkolanowych, dołach pachowych) – nadmiernej suchości skóry – innych dermatoz np. łuszczycy, rybiej łuski, nadmiernego rogowacenia skóry rąk, fotodermatoz <p>U osób z istniejącymi zmianami skórnymi lub w przypadkach wątpliwych konieczna jest konsultacja lekarza dermatologa, posiadającego doświadczenie w zakresie patologii zawodowej</p>
	<p>Badania pomocnicze – w zależności od wskazań:</p> <ul style="list-style-type: none"> – testy naskórkowe – fototesty – skórne testy punktowe – badania surowicy na zawartość specyficznych przeciwciał
Okresowe	<p>Wywiad w kierunku:</p> <ul style="list-style-type: none"> – występowania zmian skórnych a zwłaszcza mających związek z wykonywaną pracą – stosowania środków ochrony osobistej (np. rękawic ochronnych), środków myjących i dezynfekujących skórę oraz preparatów pielęgnacyjnych

Tabela 3.2. Zakres badań profilaktycznych u osób zatrudnionych w narażeniu na czynniki o działaniu drażniącym i alergizującym skórę – cd.

Badanie	Częstość
Okresowe	Badanie przedmiotowe uwzględniające występowanie cech ostrego lub przewlekłego stanu zapalnego skóry rąk i przedramion oraz innych okolic ekspozowanych na czynniki środowiska pracy U osób z istniejącymi zmianami skórnymi lub z dodatnim wywiadem w kierunku występowania chorób skóry związanych z wykonywaną pracą konieczna jest konsultacja lekarza dermatologa, posiadającego doświadczenie w zakresie patologii zawodowej
	Badania pomocnicze – w zależności od wskazań: <ul style="list-style-type: none"> – testy naskórkowe – fototesty – skórne testy punktowe – badania surowicy na zawartość specyficznych przeciwciał – próby ekspozycyjne z materiałami pochodzącymi z miejsca pracy – testy ekspozycyjne na stanowisku pracy

Osoby, u których zarówno przeprowadzony wywiad, jak i aktualna ocena stanu skóry nie wskazują na obecność dermatoz, nie mają przeciwwskazań do pracy w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę. W każdym przypadku jednak konieczne jest stosowanie odpowiednich środków ochrony osobistej, a także preparatów do higieny i pielęgnacji skóry.

Długotrwanie niezdolne do pracy w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę są osoby, u których stwierdza się:

- czynne zmiany alergicznego kontaktowego zapalenia skóry wywołane czynnikami obecnymi w miejscu pracy,
- nawrotowe i o ciężkim przebiegu kontaktowe zapalenie skóry występujące na rękach i przedramionach, niezależnie od etiologii,
- atopowe zapalenie skóry o ciężkim przebiegu.

Czasowe ograniczenie zdolności do pracy w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę może dotyczyć osób cierpiących na inne dermatozy zaostrzające się pod wpływem środowiska pracy (np. łuszczyca).

W pewnych szczególnych sytuacjach zdrowotnych i przy możliwości wprowadzenia odpowiednich działań profilaktycznych należy rozważyć warunkowe dopuszczenie do pracy w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę.

Dotyczy to osób, u których:

- występowało w przeszłości atopowe zapalenie skóry,
- stwierdzano kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia,
- stwierdza się nadwrażliwość na alergeny, nie występujące na stanowisku pracy. Działania profilaktyczne w tych przypadkach powinny obejmować:
 - rotację pracowników na stanowiskach związanych z wysoką ekspozycją na czynniki drażniące i uczulające skórę,
 - trwałe lub okresowe przesunięcie pracownika na stanowisko o mniejszym narażeniu na czynniki alergizujące i drażniące,
 - stosowanie optymalnych środków ochrony i pielęgnacji skóry,
 - uczestnictwo pracownika w programach profilaktyczno-edukacyjnych,
 - częstsze badania okresowe (początkowo co 3 miesiące, a następne w zależności od potrzeb co 6–12 miesięcy).

Każda osoba z problemami dermatologicznymi wymaga indywidualnego podejścia i określenia możliwości podjęcia lub kontynuowania zatrudnienia w narażeniu na wspomniane czynniki środowiska pracy.

Niekiedy zachęcenie pracownika do rzetelnego stosowania środków ochrony osobistej oraz systematycznej higieny i pielęgnacji skóry jest wystarczającym rozwiązaniem. Skuteczność takiego postępowania w dużej mierze zależy od samego pracownika, od jego zaangażowania w proces leczenia i zainteresowania dotychczasową pracą.

3.3. Prewencja trzeciorzędowa

Prewencja trzeciorzędowa koncentruje się na ograniczeniu skutków zdrowotnych powstałych dermatoz. Jest kontynuacją prewencji wtórnej i dotyczy osób z ciężkimi i/lub przewlekłymi postaciami chorób, u których wdrożone działania interwencyjne nie przyniosły oczekiwanych rezultatów [8]. Opiera się na uzgodnieniach interdyscyplinarnego zespołu, w skład którego wchodzi m.in. dermatolog mający doświadczenie w patologii zawodowej, lekarz medycyny pracy, psycholog. Mają one na celu zmniejszenie dolegliwości dermatologicznych w takim stopniu, aby umożliwić pracownikowi kontynuowanie pracy zgodnej z wykształceniem.

Jeśli to założenie nie zostanie spełnione, należy rozważyć możliwość przekwalifikowania zawodowego pracownika, ale z uwzględnieniem aktualnego problemu zdrowotnego.

Piśmiennictwo

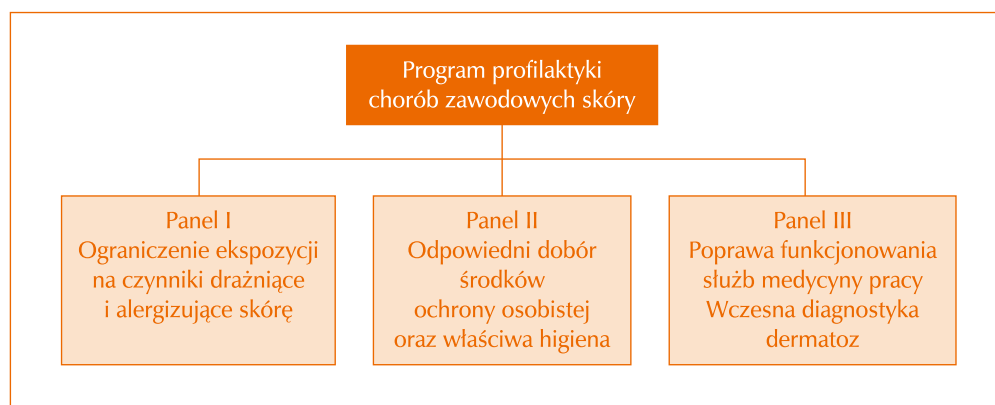
1. European Parliament and Council Directive 94/27/EC of 30 June 1994 amending for the 12th time Directive 76/769/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations. *Off. J. Eur. Union* 1994; L188:1–2
2. Council Directive 67/548/EEC of 27 June 1967 on the approximation of laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. *Off. J. Eur. Union* 1967; L196:1–98
3. Council Directive 88/379/EEC of 7 June 1988 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the classification, packaging and labelling of dangerous preparations. *Off. J. Eur. Union* 1988; L187:14–30
4. Coenraads P., Diepgen T.L.: Problems with trials and intervention studies on barrier creams and emollients at workplace. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003; 76: 362–366
5. Kütting B., Weistenhöfer W., Baumeister T., Uter W., Drexler H.: Current acceptance and implementation of preventive strategies for occupational hand eczema in 1355 metalworkers in Germany. *Br. J. Dermatol.* 2009; 161: 390–396
6. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung [red.]: Guidelines for Occupational Medical Examinations. *Prophylaxis in Occupational Medicine*. Gentner Verlag, Stuttgart 2007
7. Kręcisz B.: Praca w narażeniu na czynniki o działaniu drażniącym i alergizującym na skórę. W: Rybacki M., Wągrowaska-Koski E., Walusiak-Skorupa J. [red.]. *Problemy orzecznicze w badaniach profilaktycznych*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2009, ss. 91–98
8. Skudlik C., Wülffhorst B., Gediga G., Bock M., Allmers H., John S.M.: Tertiary individual prevention of occupational skin diseases: a decade's experience with recalcitrant occupational dermatitis. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2008; 81(8): 1059–1064

4. PROGRAM PROFILAKTYKI CHOROÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

Beata Kręciszc, Marta Kieć-Świerczyńska, Dorota Chomiczewska

Aby ograniczyć występowanie najczęstszych chorób zawodowych skóry oraz zapewnić opiekę zdrowotną nad osobami zatrudnionymi na stanowiskach obarczonych wysokim ryzykiem powstawania zawodowych dermatoz, proponujemy wdrożenie programu prewencyjnego, który uwzględnia założenia profilaktyki pierwotnej, wtórnej i trzeciorzędowej. Oparty jest on na doświadczeniach państw unijnych, które prowadziły działania w tym zakresie [1–11] oraz na wiedzy i obserwacjach własnych, zdobytych podczas wieloletniej pracy związanej z ochroną zdrowia pracujących.

Program zakłada ścisłą współpracę pomiędzy pracodawcą, pracownikami, służbami medycyny pracy i służbami BHP. Składa się z 3 równoważnych paneli (ryc. 4.1), które wzajemnie się uzupełniają.



Ryc. 4.1. Program profilaktyki chorób zawodowych skóry

4.1. Panel I. Ograniczenie ekspozycji na czynniki drażniące i alergizujące skórę. Poprawa organizacji pracy

Główni adresaci to:

- pracodawcy,
- służby BHP,
- służby techniczne zakładów pracy.

Założenia:

1. Ograniczenie ekspozycji na czynniki drażniące i uczulające skórę poprzez wycofywanie uczulających i drażniących związków z procesów produkcyjnych oraz gotowych produktów i zamienianie ich materiałami bezpieczniejszymi dla skóry.
2. Modyfikacja organizacji pracy, która umożliwi rotację osób na stanowiskach związanych ze szczególnie wysoką ekspozycją na czynniki pierwotnie drażniące i uczulające skórę.
3. Korzystanie z rozwiązań technicznych ograniczających narażenie na mokre środowisko pracy, jak również na inne czynniki drażniące i alergizujące skórę.

4.2. Panel II. Odpowiedni dobór środków ochrony osobistej oraz właściwa higiena i pielęgnacja skóry

Główni adresaci to:

- służby BHP,
- pracodawcy,
- pracownicy.

Założenia:

1. Adekwatne do narażenia stosowanie środków ochrony indywidualnej, tj. odzieży i rękawic ochronnych, w odpowiednim rozmiarze:
 - a) używanie rękawic ochronnych na stanowiskach związanych z ekspozycją na czynniki pierwotnie drażniące i uczulające skórę, ale nie dłużej niż jest to niezbędne;
 - b) wybór rękawic bezpudrowych, szczególnie dla osób zatrudnionych na stanowiskach wymagających codziennego wielokrotnego stosowania rękawic nieprzepuszczalnych (np. personel medyczny);

- c) stosowanie tylko nieuszkodzonych, czystych i suchych od wewnątrz rękawic ochronnych;
- d) jeśli jest to możliwe, używanie rękawic bawełnianych pod rękawice okluzyjne (zalecane w przypadku stosowania rękawic przez czas dłuższy niż 10 min);
- e) zapewnienie osobom źle tolerującym rękawice lateksowe rękawic wykonanych z innych materiałów, z uwzględnieniem określonego narażenia zawodowego (tab. 4.1);
- f) prawidłowe zdejmowanie brudnych rękawic ochronnych, w celu ochrony skóry przed zanieczyszczeniami (ryc. 4.2).



Ryc. 4.2. Prawidłowe zdejmowanie rękawic ochronnych

Tabela 4.1. Dobór rękawic w zależności od narażenia [12]

Narażenie	Materiał rękawic
Drobnoustroje	LGN, elastomer termoplastyczny
Środki odkażające	LGN, PCW, PE
Środki farmaceutyczne	LGN (krótki czas przenikania)
Tworzywa zespolone	LGN (krótki czas przenikania), 4H
Rozpuszczalniki	PE, PCW, nityl, LGN, neopren, kauczuk butylowy, viton, 4H
Środki żrące	LGN, PE, PCW, neopren, kauczuk butylowy, niton, 4H
Detergenty	LGN, PE, neopren, PCW, nityl
Oleje i chłodziwa do obróbki skrawaniem	LGN, PCW, nityl, neopren, 4H

LGN – lateks gumy naturalnej, PCW – polichlorek winylu, PE – polietylen.

2. Odpowiednia higiena i pielęgnacja skóry w czasie pracy i po jej zakończeniu:
 - a) unikanie noszenia biżuterii, szczególnie pierścionków, obrączek itp., podczas pracy;
 - b) stosowanie odpowiednich środków do mycia skóry i usuwania zanieczyszczeń, w zależności od stopnia zabrudzenia:
 - lekkie – płyny,
 - średnie – pasty,
 - silne – pasty z substancjami ścierającymi,
 - trudno usuwalne zabrudzenia – specjalne pasty z rozpuszczalnikami do zmywania;
 - c) w przypadku pracowników służby zdrowia – mycie rąk z użyciem wody i mydła głównie w sytuacjach ich widocznego zabrudzenia, natomiast do samego odkażenia skóry stosowanie preparatów na bazie alkoholi (etanol, propanol, izopropanol, chlorheksydyna), przeznaczonych do wcierania w skórę. Częste stosowanie wody i mydła wpływa na zmianę pH skóry, wywołuje działanie drażniące i sprzyja nadmieremu wysuszeniu naskórka;

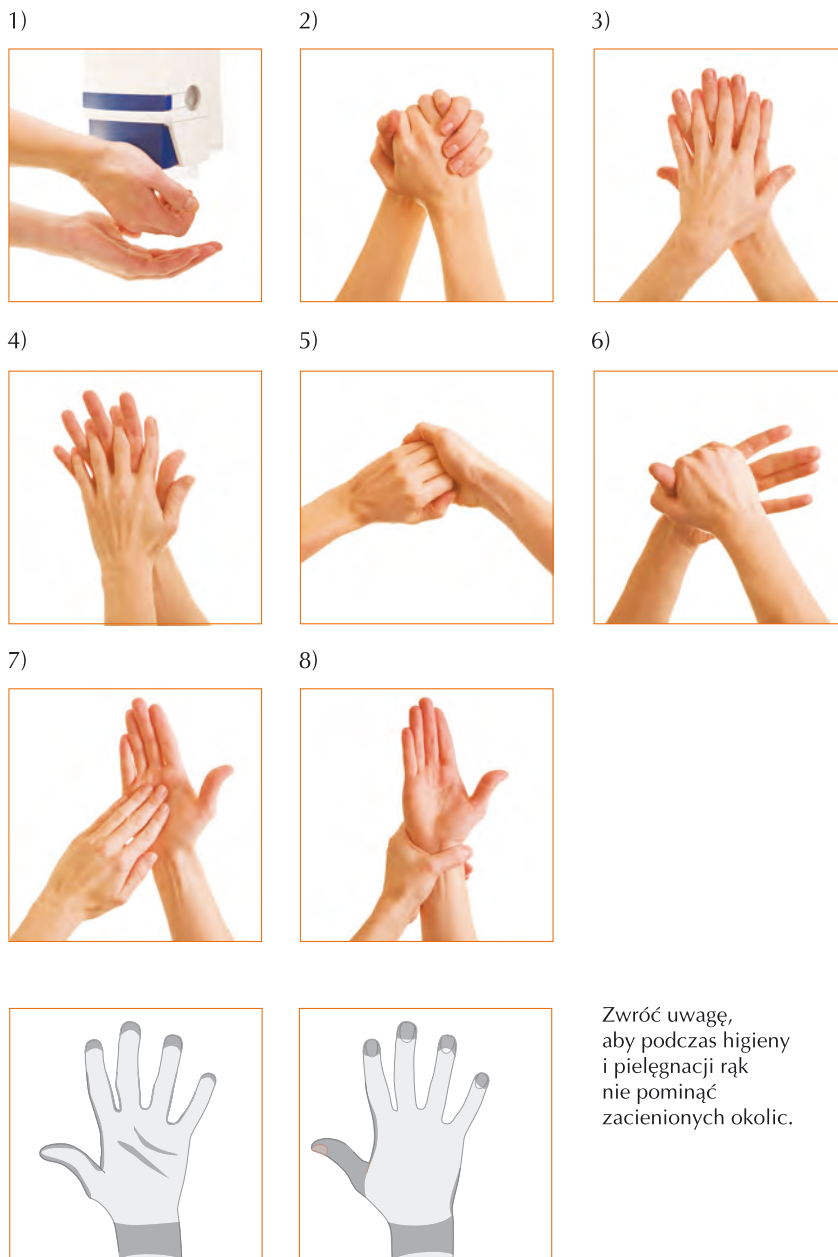
- d) dokładne osuszanie skóry przy użyciu ręczników papierowych, unikanie suszarek elektrycznych. Suszarki elektryczne nadmiernie wysuszają skórę, sprzyjając tym samym reakcjom z podrażnienia;
- e) po zakończeniu pracy pielęgnacja skóry rąk przy użyciu emolientów i preparatów do natłuszczenia skóry. Środki pielęgnacyjne należy nanosić starannie na całą powierzchnię skóry rąk (ryc. 4.3). Preparaty te powinny charakteryzować się wysoką zawartością lipidów (ok. 60%), np. wazeliny, ponadto nie powinny zawierać uczulających związków, w tym substancji zapachowych i konserwantów. Regularne stosowanie preparatów pielęgnacyjnych sprzyja regeneracji uszkodzonego naskórka oraz poprawia kondycję skóry poprzez wzrost uwodnienia. Dobór środków pielęgnacyjnych powinien być dokonany w porozumieniu ze współpracującym lekarzem dermatologiem;
- f) ochrona i pielęgnacja skóry podczas prac domowych oraz przy niekorzystnych warunkach klimatycznych, np. zimą.

4.3. Panel III. Poprawa funkcjonowania służb medycyny pracy. Wczesna diagnostyka dermatoz

Główni adresaci to lekarze i pielęgniarki sprawujący opiekę medyczną nad pracującymi.

Założenia:

1. Właściwa identyfikacja pracowników oraz kandydatów do pracy z osobniczymi czynnikami podwyższonego ryzyka rozwoju kontaktowego zapalenia skóry i pokrzywki kontaktowej (dodatni wywiad w kierunku atopowego zapalenia skóry, przebyty wyprysk skóry rąk, łuszczyca, inne dermatozy) i otoczenie ich szczególną opieką, z uwzględnieniem poradnictwa dotyczącego wyboru kierunku kształcenia zawodowego (dotyczy kandydatów do nauki zawodu) lub wyboru stanowiska pracy (patrz prewencja wtórna – badania profilaktyczne).
2. Wczesne wykrywanie symptomów choroby poprzez zachęcanie pracowników do samoobserwacji i zgłaszania ewentualnych problemów dermatologicznych oraz szybką diagnostykę i identyfikację czynników przyczynowych.



Zwróć uwagę,
aby podczas higieny
i pielęgnacji rąk
nie pominąć
zacięzionych okolic.

Ryc. 4.3. Właściwy sposób higieny i pielęgnacji skóry rąk

3. U osób z problemami dermatologicznymi – wdrożenie leczenia i rehabilitacji dermatologicznej, mającej na celu umożliwienie kontynuowania zatrudnienia, najlepiej zgodnego z poziomem kwalifikacji. W przypadkach braku możliwości zatrudnienia na dotychczasowym stanowisku (np. uczulenie na alergeny powszechnie występujące w miejscu pracy), przedstawienie możliwości przekwalifikowania się z uwzględnieniem aktualnego problemu dermatologicznego.

4.4. Działania dodatkowe

W każdym z paneli przewidziano dodatkowo poniższe działania.

Edukacja i podnoszenie świadomości zdrowotnej zatrudnionych

W szczególności dotyczy ona osób narażonych na pracę w środowisku mokrym (wet work), o działaniu drażniącym i alergizującym skórę: fryzjerów, pielęgniarek, sprzątaczy, pracowników gastronomii i przetwórstwa spożywczego itp.

Celem programów edukacyjnych jest uświadomienie zagrożeń zdrowotnych wynikających z określonych narażeń, a także kształtowanie odpowiednich zachowań higienicznych i modyfikowanie sposobów wykonywania pracy.

W przypadku firm zatrudniających dużą liczbę pracowników w programach mogą uczestniczyć wytypowane osoby, zwane liderami grup, które po zakończonym cyklu szkoleń upowszechnią zdobytą wiedzę wśród pozostałych członków załogi. Najlepsze efekty, w postaci redukcji zawodowych dermatoz i poprawy komfortu pracy, przyniosły szkolenia prowadzone dla osób uczących się zawodu lub krótko zatrudnionych na poszczególnych stanowiskach, które nie utrwaliły jeszcze nieprawidłowych sposobów wykonywania pracy.

Wiedza z zakresu podstawowych funkcji skóry, czynników środowiska pracy stanowiących przyczynę zawodowych dermatoz oraz właściwej ochrony i pielęgnacji skóry powinna być zatem przekazywana już na etapie nauki zawodu, np. w szkołach o profilu zawodowym.

Systematyczne szkolenie służby medycyny pracy i osób współpracujących z nimi w zakresie ochrony zdrowia pracujących

Podnoszenie świadomości i wiedzy w zakresie zapobiegania dermatozom zawodowym może odbywać się podczas konferencji szkoleniowych, szkoleń warsztatowych, spotkań edukacyjno-informacyjnych itp.

Różne formy szkoleń powinny być adresowane do:

- lekarzy medycyny pracy oraz podstawowej opieki zdrowotnej,
- psychologów zaangażowanych w opiekę nad pracującymi,
- pracowników Państwowej Inspekcji Sanitarnej, Państwowej Inspekcji Pracy,
- pracowników służby BHP,
- pracodawców,
- pracowników,
- osób uczących się zawodu.

Przekazywanie informacji powinno odbywać się również poprzez odpowiednio opracowane materiały edukacyjno-informacyjne, takie jak:

- broszury,
- poradniki,
- ulotki,
- plakaty,
- prezentacje multimedialne,
- strony internetowe.

Przygotowanie i przeprowadzanie szkoleń dla lekarzy, psychologów, pracowników wymienionych służb oraz pracodawców pozostaje w gestii jednostek badawczo-rozwojowych w dziedzinie medycyny pracy. Mogą być one organizowane bezpośrednio przez jednostki badawczo-rozwojowe lub za pośrednictwem odpowiednio wyedukowanych osób, tzw. kluczowych trenerów, działających w strukturach wojewódzkich ośrodków medycyny pracy.

Pracownicy oraz osoby uczące się zawodu powinny uczestniczyć w różnych formach spotkań szkoleniowych, odbywających się z inicjatywy pracodawców i dyrektorów szkół. Zajęcia edukacyjne mogą być prowadzone przez trenerów kluczowych, lub – w szkołach – przez przeszkolonych nauczycieli.

Przygotowanie materiałów szkoleniowych pozostaje w gestii jednostek badawczo-rozwojowych w dziedzinie medycyny pracy.

Tematyka spotkań dla pracowników i osób uczących się zawodu powinna obejmować:

- informację na temat rodzaju czynników występujących w danym miejscu pracy, które stanowią przyczynę chorób zawodowych skóry;
- uświadomienie zagrożeń dla zdrowia związanych z ekspozycją na czynniki alergizujące i drażniące skórę, które są obecne na konkretnych stanowiskach pracy;
- prezentacje zmian skórnych w najczęściej występujących dermatozach zawodowych;
- edukację w zakresie sposobów ochrony skóry przed negatywnym działaniem środowiska pracy;
- nakłanianie pracowników do rzetelnego stosowania środków ochronnych;
- uświadomienie znaczenia właściwej i systematycznej pielęgnacji skóry rąk w profilaktyce kontaktowego zapalenia skóry;
- informacje dotyczące charakteru objawów, które powinny wzbudzić niepokój pracownika i stać się powodem zasięgnięcia konsultacji lekarskiej;
- naukę pierwszej pomocy przedmedycznej;
- poznanie zasad postępowania w przypadku nagłego zachorowania/wypadku w konkretnym zakładzie pracy.

Szkolenia dla pracowników i uczniów zawodu powinny być traktowane jako część obowiązkowego szkolenia BHP i odbywać się w godzinach pracy.

Piśmiennictwo

1. Dickel H., Kuss O., Schmidt A., Diepgen T.L.: Impact of preventive strategies on trend of occupational skin disease in hairdressers: population based register study. *Br. Med. J.* 2002;324:1422–1423
2. Löffler H., Bruckner T., Diepgen T., Effendy I.: Primary prevention in health care employees: a prospective intervention study with a 3-year training period. *Contact Dermatitis* 2006;54:202–209
3. Schwanitz H.J., Riehl U., Schlesinger T., Bock M., Skudlik C., Wulfhorst B.: Skin care management: educational aspects. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76:374–381
4. Weisshaar E., Radulescu M., Bock M., Albrecht U., Diepgen T.L.: Educational and dermatological aspects of secondary individual prevention in healthcare workers. *Contact Dermatitis* 2006;54:254–260
5. Weisshaar E., Radulescu M., Soder S., Apfelbacher Ch.J., Bock M., Grundmann J.-U. i wsp.: Secondary individual prevention of occupational skin diseases in health care workers, cleaners and kitchen employees: aims, experiences and descriptive results. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2007;80:477–484

6. Dickel H., Kuss O., John S.M., Blome O., Hagemann K.H., Schwanitz H.J.: Early secondary prevention of occupational skin disease in Germany: the dermatologist's procedure in perspective. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2004;77:142–149
7. Held E., Mygind K., Wolff C., Gyntelberg F., Agner T.: Prevention of work related skin problems: an intervention study in wet work employees. *Occup. Environ. Med.* 2002;59(8):556–561
8. Sell L., Flyvholm M.-A., Lindhard G., Mygind K.: Implementation of an occupational skin disease prevention programme in Danish cheese dairies. *Contact Dermatitis* 2005;53:155–161
9. Mygind K., Borg V., Flyvholm M.-A., Sell L., Frydendall Jepsen K.: A study of the implementation process of an intervention to prevent work-related skin problems in wet work occupations. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2006;79:66–74
10. Mygind K., Sell L., Flyvholm M.-A., Frydendall Jepsen K.: High fat petrolatum-based moisturizers and prevention of work-related skin problems in wet-work occupations. *Contact Dermatitis* 2006;54:35–41
11. Diepgen T.L., Fartasch M., Ring J., Scheewe S., Staab D., Szczepanski R. i wsp.: Education programs on atopic eczema. Design and first results of the German Randomized Intervention Multicenter Study. *Hautarzt* 2003;54:946–951
12. Bourke J., Coulson I., English J.: Guidelines for the management of contact dermatitis: an update. *Br. J. Dermatol.* 2009;160(5):946–954. [cytowany 23 września 2010] Adres: http://www.medscape.com/viewarticle/703348_appendix5

